

# INTRODUÇÃO

A chegada de uma criança portadora de deficiência ao seio de uma família é vivenciada de forma intensa, redefinindo os papéis de cada membro. O momento inicial é o mais difícil para a família que tem que se organizar internamente, sendo que esta organização depende da estrutura, funcionamento e estágio de desenvolvimento em que se encontra a família e cada um dos seus membros (Buscaglia, 1983; Gafo, 2001; Silva & Dessen, 2001; Sá & Rabinovich, 2006). Toda esta redefinição de papéis pode provocar um aumento considerável dos níveis de stress e dos níveis de sobrecarga dos pais, uma vez que cuidar de uma criança portadora de deficiência implica que os pais disponham de mais tempo e de maiores recursos financeiros, podendo inclusive reduzir os seus contactos sociais e culturais (Buscaglia, 1983; Silva & Dessen, 2001; Gafo, 2001; Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Sousa & Pires, 2003; Schaffer, 2004; Brehaut, Kohen, Raina, Walter, Russell, Swinton, O'Donnell & Rosenbaum, 2004; Hooper & Umansky, 2004; Raina, O'Donnell, Rosenbaum, Brehaut, Walter, Russell, Swinton, Zhu, & Wood, 2005; Sá & Rabinovich, 2006). Os níveis de sobrecarga e de vulnerabilidade ao stress dos pais devem ser factores a ter em consideração uma vez que o seu aumento considerável pode fazer com que os pais desenvolvam problemas físicos, psicológicos, emocionais, sociais e financeiros que acabam por afectar o bem-estar do sujeito e dos pais (Martins, Ribeiro & Garrett, 2003; López & Crespo, 2007).

Tendo em conta o exposto, foi delineada uma investigação cujo objectivo é verificar as implicações que um diagnóstico de deficiência provoca nos pais e analisar a forma como estes vêem a patologia do(a) filho(a) em dois momentos: aquando do diagnóstico e em relação ao momento actual. A escolha deste tema surgiu da necessidade de conhecer melhor a realidade dos pais de sujeitos com deficiência e de certa forma, demonstrar à população em geral as implicações que surgem no dia-a-dia destes pais ao longo do tempo e quais as suas necessidades.

No presente estudo também se averiguam os níveis de sobrecarga, de sobrecarga emocional e de sobrecarga financeira, assim como os seus níveis de suporte familiar, das implicações na vida pessoal e de satisfação com o papel e com o familiar e os níveis de vulnerabilidade ao stress. Além destes aspectos, também será analisada o tipo de informação que possuíam acerca da patologia aquando do diagnóstico, como reagiram ao mesmo, como se adaptaram à patologia do(a) filho(a) ao longo do tempo e quais são as expectativas destes pais para com o futuro dos seus filhos.

Para recolher a informação pretendida no estudo utilizou-se o Questionário de Vulnerabilidade ao Stress, a Escala de Avaliação da Sobrecarga do Cuidador Informal e um Questionário de Dados construído para o efeito. Os participantes presentes neste estudo (n=40) são pais de sujeitos adultos (com idades superior aos dezasseis anos) clientes da Associação de Paralisia Cerebral de Viseu.

Os dados recolhidos apresentam-se em dois tipos de estudo: um estudo quantitativo que estuda as variáveis referentes à sobrecarga e à vulnerabilidade ao stress dos pais e um estudo qualitativo que irá analisar os dados referentes à informação que os pais possuíam aquando do diagnóstico, a forma como reagiram e como se adaptaram à patologia e também as suas expectativas de futuro em relação a/ao seu/sua filho(a).

Assim, a presente investigação encontra-se dividida em dois capítulos. Num primeiro capítulo desenvolveu-se a fundamentação teórica, tendo em consideração as diferentes situações patológicas dos filhos dos participantes do estudo, assim como do impacto da deficiência na família, caracterizando todos os aspectos referentes a esta situação. No segundo capítulo, procedeu-se à delimitação do corpo empírico da investigação, apresentando os dois tipos de estudos, um estudo de natureza quantitativa e outro estudo de natureza qualitativa e os respectivos objectivos e variáveis. Além disto, neste capítulo, também se procede à apresentação do método e à análise dos dados recolhidos.

Por último, apresentam-se os resultados obtidos e identificou-se que os níveis de vulnerabilidade ao stress e os níveis de sobrecarga se modificam em função da zona de residência dos pais. Observou-se também a existência de uma correlação positiva forte entre os níveis de vulnerabilidade ao stress e as implicações na vida pessoal e a sobrecarga financeira. No que concerne às suas expectativas ao longo do tempo, constatou-se que a forma como os pais vêem a patologia dos seus filhos não se altera ao longo do tempo e que as preocupações relativas à patologia e ao futuro dos seus filhos aumentam à medida que os anos passam.

# Capítulo I - Fundamentação teórica

## 1. Caracterização das patologias

### 1.1. Paralisia cerebral

#### 1.1.1. Breve contextualização histórica

A encefalopatia crónica da infância foi descrita pela primeira vez em 1861 por um ortopedista inglês, William Little (Talic & Honemeyer, 2010), que a definiu como uma patologia ligada a diferentes causas e características, principalmente à rigidez muscular (Rotta, 2002; Leite & Prado, 2004). Para Little, a principal causa desta perturbação era a asfixia durante o parto dos recém-nascidos.

Mais tarde, em 1862, Little relacionou esta perturbação com o parto anormal. McNutt, em 1885 defendia que os traumas a que a criança era sujeita durante o parto (ser retirada através de fórceps, por exemplo) eram os causadores do prejuízo neurológico (Talic & Honemeyer, 2010).

Mais tarde, em 1897, Sigmund Freud sugeriu que esta patologia era provocada por factores pré natais. No entanto, esta teoria foi ignorada na época e durante aproximadamente 100 anos, sendo que actualmente as investigações desenvolvidas na área corroboram a teoria de que a maioria das causas da encefalopatia crónica da infância se deve a anormalidades congénitas (Miller & Bachrach, 2006). Na época, Freud sugeriu que esta patologia fosse denominada de Paralisia Cerebral (PC) sugestão essa que foi consagrada mais tarde por Phelps, ao referir-se a um grupo de crianças que apresentavam perturbações motoras mais ou menos severas, devido a lesão no Sistema Nervoso Central (SNC), semelhantes ou não aos transtornos descritos inicialmente por Little (Rotta, 2002; Leite & Prado, 2004).

#### 1.1.2. Caracterização

##### 1.1.2.1. Definição

Ao longo dos anos definir de forma heterogénea a Paralisia Cerebral não tem sido uma tarefa fácil. No entanto, a definição mais utilizada foi proposta em 2004 pelo Comité Executivo para a definição da Paralisia Cerebral: A Paralisia Cerebral caracteriza-se por um grupo de perturbações do desenvolvimento, do movimento e da postura, provocando limitações nas actividades diárias, que são atribuídas a perturbações não progressivas que ocorreram durante o desenvolvimento fetal ou no cérebro em desenvolvimento da criança. As

perturbações motoras da Paralisia Cerebral são acompanhadas por perturbações na sensação, na cognição, na comunicação, na percepção e/ou comportamento. Estas desordens motoras são diferentes de indivíduo para indivíduo, não se encontrando dois casos iguais (Talic & Honemeyer, 2010).

#### 1.1.2.2.Causas

A maioria dos casos de paralisia cerebral resulta de lesões no cérebro durante o desenvolvimento fetal. Apesar da grande maioria dos casos resultar de “causas desconhecidas”, actualmente é possível (através da Tomografia Axial Computorizada (TAC) e da Ressonância Electromagnética (REM)) verificar que a maioria é fruto de Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC's) e hemorragias cerebrais nos últimos estádios do desenvolvimento cerebral no feto. Noutras situações, o desenvolvimento anormal do cérebro nos estádios iniciais do desenvolvimento cerebral é responsável pela patologia (Miller & Bachrach, 2006).

No entanto, os danos cerebrais que provocam a paralisia cerebral podem ter origem em várias causas. As causas desta patologia podem ser pré, peri ou pós natais (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Straub & Obrzut, 2009).

As causas pré natais incluem os factores hereditários e genéticos; infecções; intoxicações; medicamentos (Apolónio, Castilho, Álava, Caixa & Franco, 2000; Pascual & Koenigsberger, 2003; Rotta, 2002); alterações metabólicas; irradiações; incompatibilidade entre o grupo sanguíneo da mãe e do feto; dietas inadequadas; anemia; alterações da placenta; anomalias no cordão umbilical (Rotta, 2002; Apolónio et al., 2000); gravidez múltipla (Talic & Honemeyer, 2010); desenvolvimento anormal do cérebro (Straub & Obrzut, 2009); insuficiência circulatória; lesão isquémica fetal; malformações cerebrais e enfartes cerebrais do feto (Pascual & Koenigsberger, 2003).

As causas peri natais referem-se à anóxia fetal que destrói tecido cerebral (Straub & Obrzut, 2009); contracções uterinas anormais; posições do feto anormais; alterações do cordão umbilical; analgésicos; infecções neonatais; prematuridade (Rotta, 2002; Apolónio et al., 2000); utilização de instrumentos de nascimento assistido; convulsões neonatais; hemorragias durante o parto (Odding, Roebroek & Stam, 2006; Parkes & Hill, 2010) e enfartes cerebrais do bebé (Pascual & Koenigsberger, 2003).

Por fim, as causas pós natais incluem as infecções; encefalites desmielinizantes pós infecciosas; traumatismo crânio-encefálico; condições anóxicas, tóxicas ou metabólicas; hipoxia; convulsões neonatais; condições respiratórias e cardíacas (Apolónio et al., 2000; Rotta, 2002; Miller & Bachrach, 2006) e negligência dos cuidadores, uma vez que os maus tratos, mais concretamente o “sacudir” a criança nos primeiros dois anos de vida, pode provocar a patologia (isto porque ao “sacudir-se” a criança, ocorre um movimento do cérebro que pode provocar danos cerebrais irreparáveis) (Miller & Bachrach, 2006). No entanto, as causas mais comuns são as infecções e os acidentes (Parkes & Hill, 2010).

Apesar de haver um grande conhecimento dos factores que podem provocar paralisia cerebral, aquando de um diagnóstico é sempre complicado identificar qual ou quais as causas exactas da patologia no sujeito em questão (Pascual & Koenigsberger, 2003; Straub & Obrzut, 2009). Assim, a maioria dos diagnósticos de paralisia cerebral tem como causa factores idiopáticos, ou seja, provem de causas desconhecidas (Miller & Bachrach, 2006).

#### 1.1.2.3. Factores de risco

A prematuridade é um dos mais significantes factores de risco, sendo que o risco de desenvolver paralisia cerebral aumenta à medida que aumenta a idade da gestante (Parkes & Hill, 2010). Para além disto, quanto menor for o peso do recém-nascido, maior é a probabilidade de desenvolver paralisia cerebral. Em recém-nascidos com menos de 1.500 kg, a probabilidade de desenvolver PC varia entre 5 a 8% (Miller & Bachrach, 2006). Sendo que os recém-nascidos com menos de 2.500 kg representam cerca de 50% dos casos de PC (isto leva-nos a incluir a classe social nos factores de risco, por haver associação entre o baixo peso ao nascer e a classe económico-social) (Odding, Roebroek & Stam, 2006; Parkes & Hill, 2010). Muitos recém-nascidos prematuros sofrem de hemorragias cerebrais, que podem provocar danos nas zonas cerebrais que controlam as funções motoras, o que leva à paralisia cerebral. Se as hemorragias destruírem tecido cerebral normal, ou seja, se provocarem leucomalácia periventricular, e se levarem ao desenvolvimento de pequenos quistos à volta dos ventrículos e na região motora do cérebro, a probabilidade de desenvolver PC é maior do que nas crianças que apenas têm hemorragias cerebrais (Miller & Bachrach, 2006).

Actualmente, considera-se que o maior factor de risco de paralisia cerebral seja a leucomalácia periventricular. Esta ocorre normalmente entre a 28<sup>a</sup> e a 34<sup>a</sup> semana de gestação, quando a matéria branca cerebral é mais vulnerável (Straub & Obrzut, 2009; Talic & Honemeyer, 2010), sendo mais comum em crianças prematuras do que em crianças a termo. O risco de leucomalácia periventricular aumenta à medida que aumenta a idade da gestante e, também é mais frequente quando ocorrem casos de infecções maternas ou na placenta (Odding, Roebroek & Stam, 2006).

As infecções intra-uterinas também são um dos factores de risco, sendo a sepsis a infecção mais frequente em crianças com baixo peso ao nascer (Parkes & Hill, 2010). As infecções pré natais que se devem ter em atenção são a rubéola, a toxoplasmose e o citomegalovirus. A rubéola pode ser evitada através da imunização da mulher, antes de engravidar. A toxoplasmose pode ser minimizada evitando o contacto com fezes de gato ou evitando ingerir carne mal cozinhada. O citomegalovirus ainda não tem cura possível. Outra infecção que pode provocar danos cerebrais irreparáveis é meningite bacteriana, que pode ser provocada por uma série de bactérias. Algumas destas bactérias podem ser combatidas através de imunização (Miller & Bachrach, 2006). A morte de um gêmeo ainda no útero, danos na placenta e a isquemia cerebral, são outros factores que podem provocar danos ao nível cerebral (Parkes & Hill, 2010).

Outros factores de risco que podem ser associados à paralisia cerebral são o desenvolvimento anormal no útero assim como, a gravidez múltipla (Parkes & Hill, 2010).

Odding, Roebroek e Stam (2006) defendem que o elevado número de nascimentos no Verão com PC pode ser explicado pelo aumento de agentes infecciosos nesta altura do ano.

#### 1.1.2.4. Classificação

Relativamente à classificação, esta pode ser feita de acordo com os problemas de movimento (espástica/piramidal, atetósica/extrapiramidal, atáxica ou formas mistas) e de acordo com as partes do corpo afectadas (quadriplegia, hemiplegia ou diplegia) (Miller & Bachrach, 2006).

Assim, de acordo com os problemas do movimento, a patologia pode ser classificada da seguinte forma:

(1) A forma espástica é um tipo de hipertonia e actua sobre os movimentos finos e distais, aumentando o tónus muscular e a actividade reflexa (Rotta, 2002) impedindo os músculos de relaxarem (Miller & Bachrach, 2006). Também tem como característica os tremores (Straub & Obrzut, 2009), a fraqueza muscular, restrições no comprimento muscular, pobre controlo motor executivo e sinais positivos de espasticidade (Kleiner, Ayres, Saraiva, Batistela, Pietrobon & Gobbi, s/d). É a forma mais comumente verificável (Rotta, 2002; Miller & Bachrach, 2006; Straub & Obrzut, 2009).

(2) A forma atetósica apresenta um comprometimento motor predominantemente no sistema extrapiramidal, movimentos involuntários e lentos e deficit nos movimentos selectivos (Rotta, 2002; Straub & Obrzut, 2009).

(3) A ataxia resulta do acometimento do cerebelo, verifica-se espasticidade e atetose, existem alterações no equilíbrio e na coordenação (Rotta, 2002; Miller & Bachrach, 2006; Straub & Obrzut, 2009). Também podem ocorrer problemas ao nível dos músculos finos (Straub & Obrzut, 2009).

(4) As formas mistas apresentam características de vários tipos de PC sendo as mais comuns a conjugação de manifestações espásticas e atetósicas ou de manifestações espásticas/atetósicas e atáxicas (Straub & Obrzut, 2009).

Relativamente ao comprometimento corporal, esta pode-se manifestar das seguintes maneiras:

(1) A tetraplegia/quadriplegia é o único tipo que está associado à asfixia durante o parto dos recém-nascidos (Talic & Honemeyer, 2010) sendo a forma mais grave de PC (Straub & Obrzut, 2009). Aqui todo o corpo é afectado, notando-se uma diferença considerável entre o comprimento dos dois lados do corpo do sujeito. O controlo da cabeça é deficiente e, a fala e a coordenação ocular estão comprometidas. Podem ainda ocorrer episódios de epilepsia, microcefalia e deficiência mental (Leite & Prado, 2004; Straub & Obrzut, 2009). A maioria dos sujeitos com esta forma de PC não adquire a marcha. Existem diferentes tipos de manifestações, dependendo do tipo de quadriplegia. Um sujeito com quadriplegia espástica

moderada é capaz de se sentar sozinho numa cadeira ou numa cadeira de rodas. Alguns sujeitos, conseguem mesmo percorrer curtas distâncias com auxílio na marcha. Para além disto, são capazes de se alimentar sozinhos. Por outro lado, os sujeitos com quadriplegia espástica severa, não conseguem andar (nem mesmo através de auxílio) e não são capazes de se sentar e/ou levantar de forma independente da cadeira de rodas. Geralmente, também não são capazes de se alimentar sozinhos. Além das formas espásticas, existem sujeitos que possuem quadriplegia atetósica, apresentando assim, um comprometimento maior das extremidades superiores, do que das inferiores. Sujeitos com atetose moderada, geralmente são capazes de andar e de usar de forma adequada as suas extremidades para executar tarefas quotidianas. No caso de sujeitos com atetose severa, a capacidade de marcha não está presente, existindo restrição nos movimentos tornando estes sujeitos incapazes de se movimentar sozinhos para a cadeira de rodas. Para além disto, a grande maioria não é capaz de se alimentar sozinha, apresentando também problemas na fala. Por fim, sujeitos com atetose severa apresentam enormes dificuldades para se sentarem, necessitando a grande maioria de suportes especiais para se poderem sentar correctamente (Miller & Bachrach, 2006).

(2) A hemiplegia é a manifestação mais comum. Apenas um dos lados do corpo é afectado e os membros superiores são mais comprometidos que os inferiores. (Leite & Prado, 2004; Miller & Bachrach, 2006; Straub & Obrzut, 2009). Os braços estão mais comprometidos que as pernas, sendo que os problemas maiores estão presentes nas extremidades dos membros (por exemplo: no braço, o maior problema de um hemiplegio está na mão espástica, enquanto que na perna, apresenta maiores dificuldades no pé e no tornozelo). O maior problema de um sujeito hemiplegio está na espasticidade dos músculos e na diminuição do crescimento desses músculos espásticos. Este crescimento anormal faz com que os músculos se tornem demasiado pequenos e as articulações demasiado rígidas, o que faz com que à medida que o sujeito cresça, diminua a sua capacidade de movimentação dos membros. A maioria dos sujeitos com hemiplegia têm um Quociente Intelectual (QI) dentro da faixa normativa, o que facilita a sua inserção no ensino regular. Para além disso, os adultos hemiplegios desempenham bem as suas funções quotidianas e profissionais. No que concerne às problemáticas associadas, estas são poucas com excepção às dificuldades físicas que envolvem o braço e a perna afectada (Miller & Bachrach, 2006).

(3) A diplegia é a forma mais comum entre prematuros (Leite & Prado, 2004; Talic & Honemeyer, 2010). No sujeito diplegio os membros inferiores são mais acometidos que os superiores, sendo mais frequente apenas haver comprometimento de ambas as pernas. A grande maioria dos sujeitos diplegios sofre de espasticidade, apresentando também, dificuldades de equilíbrio e coordenação. A espasticidade dos músculos e o atraso no crescimento dos mesmos, tornam as pernas do sujeitos muito pequenas e, como resultado, as articulações ficam mais rígidas, diminuindo a amplitude dos movimentos à medida que o sujeito cresce. Nos sujeitos diplegios, os maiores problemas encontram-se nos pés e nos tornozelos e os quadris tendem a estar deslocados. Apesar de todos estes acometimentos dos

membros inferiores, a maioria destes sujeitos consegue adquirir a marcha, ainda que tardiamente em comparação aos seus pares (Miller & Bachrach, 2006). Os sujeitos diplegios apresentam um bom controlo da cabeça (Leite & Prado, 2004; Straub & Obrzut, 2009; Talic & Honemeyer, 2010) enquanto que o controlo das mãos pode ser desajeitado e podem ocorrer tremores nas pernas (Miller & Bachrach, 2006; Straub & Obrzut, 2009). A fala, de forma geral, não é afectada. Alguns sujeitos apresentam problemas de visão, maioritariamente estrabismo (Leite & Prado, 2004; Miller & Bachrach, 2006; Talic & Honemeyer, 2010). Para além disto, os sujeitos diplegios tendem a sofrer de problemas respiratórios. As capacidades de aprendizagem são normativas na maioria dos sujeitos, tornando assim possível a inclusão em escolas de ensino regular e a uma vida adulta independente. Relativamente à classificação, a diplegia pode ser classificada como leve, moderada ou severa. Um sujeito com diplegia leve possui uma excelente capacidade de marcha, caminhando de forma independente. Sujeitos com diplegia moderada, adquirem a marcha mas, muitas vezes necessitam da utilização de muletas ou andarilhos. Caso precisem de percorrer um trajecto mais longo, têm que recorrer à utilização de uma cadeira de rodas. No caso da diplegia severa, os sujeitos não conseguem andar de forma independente, necessitando da utilização de muletas ou andarilhos mesmo no percurso de distâncias curtas (como por exemplo, ir à casa de banho). Caso façam saídas para o exterior, têm que o fazer utilizando uma cadeira de rodas. Apesar de necessitar de auxílio na marcha, um sujeito diplegio é capaz de se movimentar sozinho e de se sentar e levantar de forma independente (Miller & Bachrach, 2006).

Apesar da maioria dos casos de paralisia cerebral ser classificada de quadri, hemi ou diplegia, alguns autores usam outros termos adicionais, tais como: paraplegia, dupla hemiplegia, triplegia ou pentaplegia. Contudo, estes termos referem-se as partes do corpo que são descritas nos termos referidos anteriormente, o que pode causar alguma confusão (Miller & Bachrach, 2006).

Em 2000 a SCPE (*Surveillance of Cerebral Palsy in Europe*) fez uma alteração em alguns dos termos utilizados na PC. Mais concretamente, substituiu o termo “hemiplegia” por “paralisia cerebral espástica unilateral” e, os termos “diplegia” e “tetraplegia” por “paralisia cerebral espástica bilateral”. No entanto, os termos anteriormente referidos são os mais comumente utilizados, uma vez que fazem uma melhor distinção dos subtipos de paralisia cerebral. Isto porque os termos atribuídos pela SCPE não fazem distinção entre PC espástica tetraplegia e PC espástica diplegia (Parkes & Hill, 2010).

Quanto ao grau de incapacidade, esta pode ser leve, moderada ou severa (Miller & Bachrach, 2006).

#### 1.1.2.5. Problemáticas associadas

A paralisia cerebral é uma patologia causada por danos no SNC. Logo, a maioria das problemáticas associadas a esta, são do foro neurológico. Para além disto, os sujeitos com PC também sofrem de problemas ortopédicos, que afectam a espinha, os ossos, as articulações,

os músculos e outras partes do sistema esquelético. Por fim, também podem ter problemáticas secundárias aos seus problemas neurológicos e ortopédicos (Miller & Bachrach, 2006).

Assim, um sujeito com paralisia cerebral também pode ter associado ao seu diagnóstico as seguintes problemáticas: atraso cognitivo, deficiência mental, epilepsia, transtornos visuais, transtornos de linguagem e da fala, deficiência auditiva, transtornos comportamentais, convulsões, osteoporose, deficiência perceptual, microcefalia, deficiências sensoriais, dificuldades de aprendizagem, deficit de atenção (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Rotta, 2002; Leite & Prado, 2004; Miller & Bachrach, 2006; Straub & Obrzut, 2009; Colver, Dickinson & Sparcle, 2010; Jeglinsky, Surakka, Carlberg & Autti-Ramo, 2010; Parkes & Hill, 2010; Talic & Honemeyer, 2010), autismo secundário (Rotta, 2002) perturbações do foro psiquiátrico, mais concretamente a depressão (Miller & Bachrach, 2006; Talic & Honemeyer, 2010); dificuldades ao nível das emoções (Parkes & Hill, 2010) e hidrocefalia (Miller & Bachrach, 2006). Como perturbações associadas, podem-se ainda verificar dificuldades alimentares, o que leva a uma fraca nutrição e crescimento; problemas gastrointestinais, tais como refluxo gastroesofágico e obstipação; problemas respiratórios, tais como a pneumonia e a obstrução das vias respiratórias; incontinência (Odding, Roebroek & Stam, 2006; Miller & Bachrach, 2006; Straub & Obrzut, 2009) fracturas frequentes; problemas de sono; problemas dentários, entre os quais as cáries e a doença periodontal; hérnias; salivação e nos rapazes, problemas nos testículos, mais concretamente, o facto de estes não descerem durante o primeiro ano de vida (Miller & Bachrach, 2006). A incontinência afecta cerca de um quarto das crianças e adolescentes com paralisia cerebral. Esta também aparece associada ao baixo nível intelectual e a forma quadriplegia (Odding, Roebroek & Stam, 2006).

O distúrbio motor é comum no diagnóstico de PC (Odding, Roebroek & Stam, 2006) afectando tanto as funções motoras finas como grossas, sendo que a sua gravidade depende da extensão da lesão cerebral (Straub & Obrzut, 2009). O grupo mais afectado por esta problemática é o espástico, sendo que na forma diplegia onde se verificam o menor número de casos com prejuízo motor. As manifestações motoras mais frequentes verificam-se ao nível do sistema músculo-esquelético, sendo que a maioria dos sujeitos com PC sofre de luxação na anca, esclerose múltipla e contracção das articulações (Miller & Bachrach, 2006; Odding, Roebroek & Stam, 2006). A função motora dos sujeitos com PC é influenciada primariamente pela fraqueza muscular. Existem vários factores que podem contribuir para o aumento da fraqueza muscular, tais como: o baixo nível de actividade física, a diminuição dos impulsos motores, a espasticidade, as mudanças ocorridas nas propriedades elásticas dos músculos e as alterações nas vias inibitórias dos músculos agonistas e antagonistas. À medida que a idade avança, assim aumenta o deterioro muscular dos sujeitos. Existem duas possíveis explicações para este fenómeno: (1) a explicação estrutural, que defende que existe uma relação entre o crescimento ósseo e as mudanças desenvolvimentais observadas na marcha, fazendo com que o crescimento muscular não acompanhe o crescimento ósseo e (2) a explicação relacionada com a experiência motora, que defende que com o aumentar da idade o sujeito desenvolve a

sua capacidade motora através do princípio de exploração e selecção, ou seja, o reportório motor do sujeito aumenta à medida que novas situações são exploradas e novas componentes são seleccionadas. Assim, quanto maior for o número de desafios motores, maior é o reportório motor do sujeito (Kleiner et al., s/d). As crianças e adolescentes com paralisia cerebral apresentam uma forma física menor que os seus pares. Relativamente ao peso, as crianças com PC diplegia apresentam frequentemente excesso de matéria gorda e são menos activas fisicamente que as crianças sem PC (Odding, Roebroek & Stam, 2006; Miller & Bachrach, 2006). Quanto maior é o grau de comprometimento dos membros inferiores (mais concretamente nos casos quadri e diplegios) menor é a capacidade de marcha dos sujeitos (Kleiner et al., s/d). O distúrbio motor aparece muitas vezes associado aos distúrbios visuais, dificuldades de aprendizagem e a epilepsia (Straub & Obrzut, 2009).

Ao nível cognitivo, as problemáticas dependem do tipo de paralisia cerebral e se está ou não presente epilepsia (Miller & Bachrach, 2006; Parkes & Hill, 2010). No atraso mental existe deterioro das funções cognitivas e das funções adaptativas ou limitação das capacidades intelectuais. O atraso mental pode ser provocado por uma série de factores, que provocam danos cerebrais. Segundo Miller e Bachrach (2006) Existem quatro grandes grupos de factores que podem provocar atraso mental:

(1) factores anteriores ou que ocorrem durante a concepção, tais como as desordens genéticas, as mal formações cerebrais e as desordens metabólicas;

(2) factores que afectam o desenvolvimento cerebral durante a gravidez, tais como a ingestão de álcool, infecções e má nutrição do feto devido a alguma doença do foro médico por parte da gestante;

(3) factores que ocorrem durante o parto, como por exemplo a anóxia, os traumas e as infecções;

e (4) factores que ocorrem durante a infância, como por exemplo as intoxicações, deficiências nutricionais severas, infecções e traumas provocados por acidentes ou negligencia parental.

Apesar de haver um amplo conhecimento de alguns factores capazes de provocar atraso mental, em cerca de 60% dos casos, a origem é desconhecida (Miller & Bachrach, 2006).

Cerca de 40% dos casos de PC hemiplegia têm capacidades cognitivas dentro da faixa normativa, ao invés dos casos de quadriplegia, que são severamente afectados por desordens a este nível. O comprometimento intelectual, ou seja, o atraso mental (Quociente Intelectual abaixo de 70) está associado a cerca de dois terços dos casos de paralisia cerebral (Miller & Bachrach, 2006; Parkes & Hill, 2010) sendo que um terço dos sujeitos sofre de atraso mental ligeiro, um terço sofre de atraso mental moderado a severo e os restantes, têm um QI normativo. O atraso mental e a paralisia cerebral não estão necessariamente associados mas, têm tendência a ocorrer juntos (Miller & Bachrach, 2006). Além disto, não existe qualquer tipo de relação entre o QI, memória e localização da lesão cerebral (Odding, Roebroek & Stam, 2006). O atraso cognitivo implica algumas limitações na vida do sujeito, dependendo do

tipo de atraso mental. Um sujeito com atraso mental severo ou profundo, não é funcional fora de casa, não sendo capaz de conseguir um emprego nem de viver de forma independente, o que faz com necessite de supervisão familiar e/ou institucional durante toda a sua vida. Um sujeito com atraso mental moderado pode ser capaz de executar um trabalho sob supervisão. Este normalmente é rotineiro, sequenciado, que não necessita de capacidades muito elaboradas para desempenhar a tarefa. Para além disto, os sujeitos com este tipo de atraso mental, podem cuidar deles próprios sozinhos e podem mesmo viver em conjunto com um grupo de amigos, desde que tenham supervisão. Os sujeitos com atraso mental leve, são capazes de viver sozinhos e de forma independente, sendo que a maioria destes sujeitos, chega mesmo a casar. Cerca de 18% destes, pode mesmo conseguir um trabalho que exija uma elevada função intelectual (Alonso & Bermejo, 2001).

As problemáticas cognitivas mais comuns são os transtornos na linguagem, problemáticas no campo viso-espacial e receio de novas situações que impliquem uma alteração na sua rotina diária (Odding, Roebroek & Stam, 2006). Os problemas ao nível da linguagem estão associados ao tipo e grau de severidade do comprometimento motor dos sujeitos com paralisia cerebral (Odding, Roebroek & Stam, 2006; Straub & Obrzut, 2009) sendo que este tipo de perturbação é mais frequente na PC atetósica e na PC quadriplegia espástica (Odding, Roebroek & Stam, 2006). Uma investigação levada a cabo por Pirila et al. em 2007 (cit. in. Straub & Obrzut, 2009) concluiu que crianças com PC com QI acima de 70, apresentam deficits na fala, enquanto que crianças com QI a baixo de 70, apresentam comprometimento nas expressões verbais, na compreensão e na fala. Para além disso, também concluíram que quanto maior é o comprometimento motor, maior é o comprometimento ao nível da fala e da linguagem. Nos distúrbios cognitivos também são bastante frequentes os problemas comportamentais, os deficits de atenção e hiperactividade (Odding, Roebroek & Stam, 2006).

Os problemas de memória e de aprendizagem também são bastante frequentes nos sujeitos com paralisia cerebral (Straub & Obrzut, 2009). Os problemas de aprendizagem podem ser provocados por uma disfunção do SNC, por dificuldades perceptuais ou por dificuldades de processamento da informação, o que vai fazer com que o sujeito (mesmo que tenha um QI normativo) tenha dificuldades na leitura, escrita, cálculo, raciocínio, pensamento ou fala (Miller & Bachrach, 2006). Na PC, os problemas mais comuns ocorrem ao nível da leitura e da soletração. Há autores que defendem que estes problemas aparecem associados aos deficits na memória de curto prazo (Straub & Obrzut, 2009). White e Christ (2005) e Shatz et al. (1997, cit. in. Straub & Obrzut, 2009) defendem que nas crianças com paralisia cerebral as capacidades verbais tendem a ser mais desenvolvidas que as não verbais. Straub e Obrzut (2009) defendem que os deficits na memória a curto e a longo prazo têm uma forte relação com as capacidades de aprendizagem, uma vez que lentificam as capacidades de aprendizagem dos sujeitos com PC. No entanto, existem sujeitos com paralisia cerebral que apresentam as capacidades mnésicas para determinadas respostas e estímulos intactas, assim como as capacidades ao nível da memória de trabalho. Posto isto, os estudos ao nível

da memória e das capacidades de aprendizagem apresentam resultados variados, sendo que um melhor entendimento acerca destas capacidades depende de cada tipo de PC e da natureza da lesão cerebral (Straub & Obrzut, 2009).

Nos sujeitos com paralisia cerebral é bastante comum a presença de hiperactividade com deficit de atenção. Estes sujeitos apresentam enormes dificuldades ao nível da atenção, são distraídos e impulsivos, o que provoca interferências no funcionamento do local onde estes se encontram (Miller & Bachrach, 2006).

Christ et al. (2003, cit. In. Straub & Obrzut, 2009) hipotetizaram que o comprometimento das funções executivas se pode dever aos danos na matéria branca cerebral, mais concretamente ao nível das regiões pré-frontais e occipitais. Tal como num sujeito comum, a velocidade do processamento de informação nos sujeitos com PC depende do nível de atenção que o sujeito apresenta em determinada tarefa. Tal como já foi referido anteriormente, os sujeitos com PC apresentam deficits de atenção, explicando assim, o porquê de muitos sujeitos processarem de forma lenta a informação que lhes é fornecida (Straub & Obrzut, 2009).

Ao nível comportamental, são frequentes os comportamentos auto-agressivos. Estes são definidos como uma série de comportamentos altamente repetitivos e rítmicos, que provocam dano físico no sujeito que os realiza. A auto-agressão tem consequências imediatas mas, também pode causar danos a longo prazo, como por exemplo, o descolamento da retina ao bater com a cabeça. Para além de colocarem em risco o sujeito, também o impede de beneficiar das actividades de reabilitação ou de aprendizagem (Alonso & Bermejo, 2001). Quando estes comportamentos são mais graves, o sujeito tem que utilizar uns equipamentos físicos ou químicos, que lhe restringem as oportunidades de tratamento social e educacional, podendo mesmo provocar de forma indirecta, efeitos físicos negativos. O comportamento auto-agressivo compreende uma serie de respostas, que podem variar entre respostas moderadas a graves. As manifestações mais frequentes são: bater com a mão ou com algum objecto na cabeça; morder os dedos, as mãos ou os braços; remexer os olhos; arrancar cabelos; roer as unhas; arranhar-se; beliscar-se; chupar o dedo e o ruminar crónico (Alonso & Bermejo, 2001; Miller & Bachrach, 2006).

A hidrocefalia resulta do excesso de Liquido Céfalo-Raquidiano (LCR) no cérebro. O LCR preenche os espaços existentes entre as diferentes cavidades do cérebro, mais concretamente os ventrículos cerebrais e os espaços subaracnóides intracraniano e raquidiano, sendo que em condições normais, é produzido e absorvido em iguais quantidades, cerca de 150 a 200 ml por dia. Esta produção e absorção faz com a pressão cerebral seja estável. Contudo, a não absorção deste líquido aumenta a pressão cerebral, provocando hidrocefalia. De modo a evitar que a pressão cerebral aumente e assim, se evite que ocorra isquemia e posterior morte cerebral, deve-se recorrer a um procedimento cirúrgico, que consiste na implementação de um sistema de derivação, de modo a efectuar a drenagem do LCR (Miller & Bachrach, 2006; Maia, Correia & Leite, 2009). Normalmente, o sistema de derivação é ventrículo-peritoneal, ou seja, existe uma ligação entre os ventrículos e a zona

peritoneal, que se situa no abdómen. Desta forma, o LCR é drenado dos ventrículos cerebrais para esta zona do corpo, de modo a que seja feita a absorção do líquido (Miller & Bachrach, 2006).

Os sujeitos com paralisia cerebral que apresentam lesões ao nível do lobo frontal apresentam dificuldades ao nível da inibição do controlo (Straub & Obrzut, 2009) apresentando assim comportamentos sociais inadequados. Estes comportamentos podem dever-se a uma carência na aprendizagem de competências mais apropriadas para as diversas situações. Como exemplos de comportamentos sociais inadequados temos: despir-se em público, mostrar afectividade excessiva por estranhos, mentir, roubar ou esconder objectos, masturbar-se em público e falar obscenidades. De todos estes comportamentos, aqueles que causam maior preocupação nos pais e nos profissionais, são os comportamentos sexuais inadequados, como o exibicionismo, a pedofilia, a masturbação em público e a promiscuidade. No entanto, a seriedade destes comportamentos pode ser interpretada de várias formas dependendo da pessoa, ou seja, cada pessoa vê este tipo de comportamentos de maneira diferente (umas ficam mais chocadas, outras tentam compreendê-los). Além disto, a sexualidade destes sujeitos é, na grande maioria das vezes, tratada de forma inadequada: infantilizando-se o sujeito, ignorando o comportamento ou reagindo de forma exagerada. Assim, é de extrema importância o tratamento e controlo deste tipo de comportamentos pois, para além da rejeição social, das possíveis complicações médicas e de saúde, este tipo de comportamento pode provocar lesões físicas nos órgãos genitais e noutras partes do corpo, aumentar o risco de contrair doenças sexualmente transmissíveis, de gravidez não desejada e de abuso (Alonso & Bermejo, 2001).

Relativamente à epilepsia, o número de casos varia de acordo com o tipo de paralisia cerebral e o seu comprometimento motor, sendo mais comum em casos de hemi e quadriplegia (Odding, Roebroek & Stam, 2006; Miller & Bachrach, 2006). Estima-se que cerca de 79.5% dos casos mais graves de PC sofram de epilepsia (Odding, Roebroek & Stam, 2006) sendo que no geral, entre 30 a 50% dos sujeitos com PC têm epilepsia. Na paralisia cerebral são mais comuns as convulsões parciais (quando a descarga eléctrica anormal apenas ocorre numa parte do cérebro, afectando apenas uma zona do corpo), sendo que também podem ocorrer convulsões generalizadas (quando a descarga eléctrica afecta todo o cérebro ao mesmo tempo, afectando assim, todo o corpo) (Miller & Bachrach, 2006). Contudo, a frequência dos episódios epilépticos diminuem após os 16 anos de idade (Odding, Roebroek & Stam, 2006).

Os problemas ao nível sensorial são mais frequentes em sujeitos hemiplejos, sendo a estereognosis e a propriocepção as perturbações mais frequentes. No entanto, é também este grupo que é menos afectado por dores ao nível sensitivo. Nos sujeitos diplegios são frequentes as dores nos pés e nas ancas; os joelhos são os mais afectados pelos sujeitos quadriplejos e o pescoço e os ombros nos sujeitos com PC atetósica. Os adultos com PC apresentam uma elevada fadiga mental causada pelas dores corporais, deterioração das capacidades funcionais e limitações no campo emocional e físico (Odding, Roebroek & Stam, 2006).

Ao nível visual, as perturbações oftalmológicas estão presentes em 62% dos casos com paralisia cerebral, sendo a perturbação mais frequente, a baixa acuidade visual (Odding, Roebroek & Stam, 2006). Na paralisia cerebral espástica a perturbação visual mais frequente é o estrabismo. Nas crianças prematuras, o mais comum é a retinopatia, sendo que esta pode provocar cegueira de um olho ou de ambos. De modo geral, 75 a 90% dos casos de PC podem ocorrer ambliopia, atrofia do nervo óptico, nistagmos, erros refractivos (Miller & Bachrach, 2006; Odding, Roebroek & Stam, 2006) e deficiência visuo-cortical (Odding, Roebroek & Stam, 2006).

Os problemas ao nível auditivo são menos frequentes que as outras perturbações sensoriais (Odding, Roebroek & Stam, 2006) afectando um a dois sujeitos em cada 1000, ou seja, cerca de 15% dos sujeitos com paralisia cerebral (Miller & Bachrach, 2006).

Em relação aos problemas endócrinos, os mais frequentes verificam-se ao nível gastrointestinal e alimentar. Nos primeiros 12 meses de vida da criança é frequente ocorrerem problemas ao mamar e ao engolir. Nos primeiros seis meses de vida, cerca de um terço das crianças com PC sofre de pelo menos uma infecção pulmonar. As crianças com PC que possuam dentição permanente, apresentam mais problemas de cáries, do que o seu grupo de pares. Mais de um terço das crianças com PC apresentam problemas da constituição física, ou seja, ou têm uma altura elevada para a sua idade, ou apresentam uma estatura física demasiado pequena para o seu grupo etário. Assim, são frequentes os problemas ao nível da densidade óssea. A baixa densidade óssea também pode ser explicada pela gravidade da doença, pelas dificuldades de alimentação de muitas crianças e pela toma de anticonvulsivantes (Odding, Roebroek & Stam, 2006; Miller & Bachrach, 2006).

A salivação também é um problema bastante comum nos sujeitos com PC, sendo que cerca de 35% dos sujeitos saliva compulsivamente. A salivação pode resultar da falta de coordenação dos músculos da face, da cabeça e do pescoço, fazendo com que o sujeito não seja capaz de engolir a sua saliva (Miller & Bachrach, 2006).

#### 1.1.2.6. Danos ao nível cerebral

Os distúrbios ao nível neurocognitivo e neuropsicológico dependem da natureza da lesão cerebral, dos distúrbios motores e das perturbações associadas (Straub & Obrzut, 2009).

Uma investigação levada a cabo por Odding, Roebroek e Stam (2006) verificou que 68% das crianças quadriplégias sofrem de microcefalias. Através da TAC também verificaram que 70% das crianças com PC espástica possuem um cérebro anormal. De todos os sujeitos analisados, os casos mais frequentes de anomalias ao nível craniano foram verificados nos sujeitos hemiplegios, ao invés dos diplegios que apresentam uma estrutura craniana mais normativa (Odding, Roebroek & Stam, 2006). No entanto, em muitos casos de paralisia cerebral, a TAC demonstra uma estrutura cerebral normal. Contudo, as funções cerebrais ao nível das conexões entre os nervos podem ser anormais. Assim, uma TAC normal não significa que os sujeitos não tenham problemas ao nível cerebral (Miller & Bachrach, 2006).

Cada tipo de paralisia cerebral decorre de um tipo de lesão cerebral e do período em que esta ocorreu. A PC espástica hemiplegica está associada, na maioria das vezes, a uma lesão num único hemisfério (esquerdo ou direito) sendo que as causas mais frequentes são as malformações cerebrais, os AVC's ocorridos ainda no útero e os Traumatismos Crânio-Encefálicos (TCE). As lesões ao ocorrem num único hemisfério explicam o porquê de apenas um dos lados do corpo estar afectado pela doença. A PC espástica diplégica surge mais associada a leucomalácia periventricular, sendo que os distúrbios motores aparecem associados a hiperbilirrubinemia e a lesões nos núcleos da base. A PC espástica quadriplégica está associada a lesões difusas graves no SNC, tais como infecções, hipoxia e traumas e, também se associa a malformações cerebrais graves (Kleiner et al., s/d).

Através da REM podem-se classificar as anomalias cerebrais em quatro grupos: (1) malformações cerebrais; (2) lesões ao nível cortical e sub cortical; (3) anomalias ao nível da matéria branca periventricular e (4) traumatismos cranianos pós-natais (Odding, Roebroek & Stam, 2006).

O atraso mental é mais frequente no primeiro e no quarto grupo; as convulsões nos grupos um e dois e, o grupo três apresenta a maioria dos casos de baixa mobilidade dos membros (Odding, Roebroek & Stam, 2006).

Nos casos de recém-nascidos com baixo peso, a leucomalácia periventricular e as hemorragias intraventriculares são os maiores preditores de paralisia cerebral (Odding, Roebroek & Stam, 2006).

### **1.1.3. Diagnóstico**

O diagnóstico de paralisia cerebral nem sempre é um processo fácil de executar, sendo que o tempo que demora a fazer um diagnóstico depende da severidade da patologia. No entanto, o diagnóstico de PC em crianças normalmente é feito antes dos três anos de idade (Miller & Bachrach, 2006; Parkes & Hill, 2010).

Assim, antes de se diagnosticar paralisia cerebral devem-se fazer uma série de exames. Deve-se fazer uma anamnese e um exame físico minuciosos, de modo a eliminar a possibilidade de distúrbios progressivos do SNC, tais como as doenças degenerativas, tumores na espinal medula e distrofia muscular. Para além disso, deve-se fazer um Electroencefalograma (EEG), uma TAC e uma REM. Adicionalmente, podem-se fazer testes as funções auditivas e visuais, exames ao sangue e a urina e também, uma Electromiografia (EMG) (Rotta, 2002; Leite & Prado, 2004; Miller & Bachrach, 2006).

Os avanços na área da REM têm fornecido uma série de pistas relativas às causas e à época em que ocorreu a lesão, fornecendo assim ao clínico, uma ajuda no diagnóstico. Estima-se que cerca de 85% das crianças com PC apresente na REM um cérebro anormal (Parkes & Hill, 2010).

A paralisia cerebral está associada a uma panóplia de distúrbios do desenvolvimento. Logo, uma abordagem multidisciplinar é mais benéfica na avaliação e tratamento destas crianças.

#### 1.1.4. Incidência

Presume-se que 2 a 2.5 em cada 1000 bebês recém-nascidos a termo nos países desenvolvidos sofram de paralisia cerebral (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Pascual & Koenigsberger, 2003; Leite & Prado, 2004; Miller & Bachrach, 2006; Gaskin & Morris, 2008; Lim & Wong, 2009; Parkes & Hill, 2010) sendo esta a perturbação motora mais comum em crianças (Sinason, 1993; Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Odding, Roebroek & Stam, 2006). Em crianças prematuras, presume-se que a incidência varie entre 12 a 64% por cada bebê nascido (Pascual & Koenigsberger, 2003). No entanto, nunca se pode dizer com exactidão a incidência desta patologia, uma vez que muitas das crianças morrem antes de ser conhecido um diagnóstico (Parkes & Hill, 2010).

Na Inglaterra presume-se que a prevalência seja de 1.5 em 1000 crianças. Nos EUA admite-se que cerca de 550 a 600 mil sujeitos frequentem centros de reabilitação (Leite & Prado, 2004), sendo que no Mississípi (EUA) estima-se que 2.12 em 1000 crianças sofram de Paralisia Cerebral (Odding, Roebroek & Stam, 2006). Na China 1.6 em 1000 crianças são portadoras da doença. Na Austrália a incidência varia entre 2 a 2.5 crianças em 1000 (Odding, Roebroek & Stam, 2006). Para além disso, admite-se que todos os anos surjam 20 mil novos casos de paralisia cerebral (Leite & Prado, 2004). Em Portugal não existem estudos epidemiológicos relativos a esta perturbação neuromotora (Sousa & Pires, 2003) devido à dificuldade no estabelecimento do diagnóstico precoce e também, devido ao facto de muitas famílias não recorrerem a centros especializados (Monteiro, Matos & Coelho, 2002).

Esta perturbação tem maior incidência nos rapazes do que nas raparigas (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Odding, Roebroek & Stam, 2006; Parkes & Hill, 2010). Relativamente à esperança média de vida, esta é semelhante à da população em geral, sendo que esta pode estar dependente da gravidade da doença e do tipo de investimento feito na reabilitação de cada sujeito (Odding, Roebroek & Stam, 2006; Parkes & Hill, 2010).

Cerca de 90% dos sujeitos sobrevive até aos 20 anos, sendo que nos casos mais graves (em que existe deterioro mental, na marcha e manual) apenas 50% dos casos sobrevive até aos 20 anos de idade. O óbito normalmente deve-se a problemas respiratórios, pneumonia ou obstrução das vias respiratórias (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Miller & Bachrach, 2006).

Apesar de ao longo dos anos ocorrem desenvolvimentos extraordinários na obstetrícia e no diagnóstico precoce de um invariável número de patologias, o número de casos de paralisia cerebral não tem diminuído ao longo do tempo (Straub & Obrzut, 2009; Talic & Honemeyer, 2010).

### 1.1.5. Qualidade de vida ao longo do desenvolvimento

Colver, Dickinson e o *Sparcle group* (2010) definem a qualidade de vida como a percepção que cada sujeito tem sobre a sua posição no contexto cultural e no sistema de valores em que se inserem. Também está relacionada como os objectivos de vida, expectativas, padrões e conceitos de cada sujeito.

Ao longo do desenvolvimento ocorrem uma série de transformações que exigem uma (re) adaptação constante do sujeito, sendo que em caso de deficiência, esta (re) adaptação é mais complicada. Existem uma série de contingências associadas à perturbação que podem tornar a adaptação ainda mais difícil. Por exemplo, uma das perturbações associadas a paralisia cerebral é a incontinência. Esta pode até ser tolerada pelo sujeito durante a infância. No entanto, à medida que vai crescendo esta perturbação pode afectar a imagem corporal que o sujeito tem de si próprio, assim como a sua sexualidade imergente (Colver et al., 2010).

Uma das medidas tomadas pelos pais/técnicos de modo a melhorar a qualidade de vida da criança portadora de paralisia cerebral, é inseri-la no ensino regular. No entanto, antes que isso aconteça deve beneficiar de uma estimulação global (feita o mais cedo possível) e só mais tarde deve iniciar-se no ensino regular, caso possua as condições necessárias para tal (Apolónio et al., 2000).

É importante que os pais acompanhem a criança durante todo o processo de reabilitação, de modo a criarem um ambiente que estimule a aprendizagem e a exploração. Podem ter um papel activo no exercício físico regular, no desenvolvimento de hábitos de higiene e na utilização de utensílios que auxiliem a criança no seu dia-a-dia (talheres especiais, escovas de dentes, entre outros) (Apolónio et al., 2000).

O adolescente com PC possui uma série de perturbações que podem limitar a sua participação em muitas das actividades escolares e sociais. A baixa participação neste tipo de actividades pode provocar sofrimento nestes jovens, uma vez que se vêem incapacitados de participar da mesma forma que os seus pares. Às incapacidades físicas típicas da perturbação, existem uma série de factores associados que podem impedir que o sujeito participe de forma mais activa nas actividades escolares e sociais. São exemplos destes: a pressão psicossocial exercida pela família, comunidade e escola; as dificuldades financeiras; os serviços públicos inadequados e as barreiras físicas (Colver et al., 2010).

Assim e segundo Colver et al. (2010), pode-se dizer que a qualidade de vida dos sujeitos portadores de deficiência é menor do que na restante população, sendo que os efeitos mais marcados desta diferença são mais visíveis nas raparigas do que nos rapazes.

À medida que a idade do sujeito portador de PC aumenta, diminui a sua qualidade de vida. Isto porque a própria doença em si tem associados uma série de problemas motores e funcionais cujo declínio é mais rápido que na população em geral. Este tipo de situação, faz com que os sujeitos portadores de PC vivenciem frequentemente estados de humor depressivos, baixa auto-estima e fraco apoio social (Gaskin & Morris, 2008).

De modo a combater isto, existem muitos profissionais que recomendam a prática de exercício físico. Isto porque o exercício físico surge muitas vezes associado à qualidade de vida. Ao fazer exercício físico, os sujeitos com paralisia cerebral podem melhorar a sua percepção corporal, aliviar a dor crónica, a saúde em geral, o humor, a eficácia física e o apoio social (Gaskin & Morris, 2008). No entanto, devido às limitações físicas típicas da doença, nem todos os sujeitos podem fazer exercício físico regular, tendo que encontrar outro tipo de estratégias que o ajudem a aliviar a dor física, a melhorar a eficácia física, a saúde em geral, os estados de humor e o apoio social (Apolónio et al., 2000).

A paralisia cerebral é uma doença que dura toda a vida do sujeito e não tem cura. Assim, torna-se necessário criar um ambiente de adaptação e de formação que ajude o sujeito a ser auto-suficiente. De modo a melhorar a qualidade de vida dos sujeitos com paralisia cerebral, têm ocorrido enormes desenvolvimentos ao nível do tratamento/reabilitação (Apolónio et al., 2000).

#### 1.1.5.1. Tratamento/reabilitação

O melhor tratamento é a prevenção. O avanço na identificação precoce dos eventos que levam à lesão cerebral, a conduta adequada em cada caso e a possibilidade de poder influir positivamente em cada um deles, devido a factores de protecção neuronal, têm mudado em muito o perfil da paralisia cerebral. Isto porque uma intervenção precoce, feita nos primeiros anos de vida do sujeito, pode melhorar a espasticidade cerebral. Quanto mais cedo se protege e estimula o SNC, melhor e maior será a sua resposta (Apolónio et al., 2000; Rotta, 2002).

A intervenção precoce designa um grupo de actividades de estimulação dirigidas à criança e de orientação dirigidas aos pais, que devem ser implementadas assim que é identificado um problema de desenvolvimento. Deve ser levada a cabo o mais cedo possível de modo a otimizar o potencial evolutivo e a favorecer o desenvolvimento global da criança (Apolónio et al., 2000).

A reabilitação deve ser adequada a cada sujeito, de modo a que cada um tenha uma reabilitação personalizada que atenda as suas dificuldades pessoais. Aqui, devem ser estabelecidas quais as prioridades de tratamento, de modo a evitar tratamentos dispendiosos e inúteis.

Segundo Leite e Prado (2004), a intervenção divide-se em quatro categorias que devem ser combinadas. São elas:

(1) a biomecânica, que aplica os princípios da cinética e da cinemática para os movimentos do corpo humano. Estes princípios incluem o movimento, a resistência e as forças necessárias para melhorar as Actividades da Vida Diárias (AVD's);

(2) a neurofisiológica e (3) de desenvolvimento, que são realizadas juntas, denominando-se assim de categoria neuroevolutiva. Esta inclui uma combinação de técnicas neurofisiológicas e de conhecimento do processo de desenvolvimento;

e (4) a sensorial, que promove as experiências sensoriais, de modo a facilitar a aferência motora.

Antes de se iniciar a reabilitação deve-se ter em conta que sujeitos com deficiência mental moderada ou grave, com epilepsia de difícil controlo e com atitudes negativistas ou agressivas, não costumam responder ao tratamento (Leite & Prado, 2004).

O tratamento de eleição na PC é sem sombra de dúvidas a fisioterapia. Esta segue, por norma, o método de Bobath, o método de Phelps, o método de Kabat e a estimulação sensorial. Além disto, as massagens aliviam os espasmos e reduzem as contracções musculares (Rotta, 2002).

A intervenção medicamentosa é constituída principalmente por anticonvulsivantes e por medicamentos psiquiátricos. A maioria da medicação tem como foco a espasticidade, a epilepsia e a osteoporose associadas a paralisia cerebral. Os medicamentos mais utilizados são: o baclofen, as benzodiazepinas (diazepam e clonazepam), o dantrolene, a clonidina, a tizanidina, os fenotiazínicos (clorpromazina), a morfina, os bloqueadores neuromusculares (álcool, fenol e analgésicos locais) e a toxina botulínica (Rotta, 2002; Leite & Prado, 2004).

Em casos de mal formações ortopédicas que possam ser operáveis, pode ser feita cirurgia ortopédica de modo a melhorar a qualidade de vida dos sujeitos (Leite & Prado, 2004).

A terapia da fala tem como principal objectivo aumentar a capacidade de expressão oral e de comunicação. A terapia ocupacional pretende desenvolver aptidões úteis que permitam a estes sujeitos desempenhar as tarefas do quotidiano (Rotta, 2002).

Cabe ao psicólogo acompanhar o sujeito e os pais/cuidadores directos durante todo o processo de aprendizagem. Também se pode recorrer à arte-terapia para dar um melhor acompanhamento e tratamento a estes sujeitos. Através da dança e da música pode-se elevar a coordenação, desenvolver o tónus e a força muscular, assim como a auto-confiança. As actividades de expressão plástica podem ajudar no desenvolvimento da motricidade e da comunicação (Rotta, 2002).

As actividades aquáticas melhoram o funcionamento do sistema circulatório e do respiratório, ajudam no fortalecimento dos músculos, aumentam o equilíbrio, ajudam no relaxamento muscular, diminuem os espasmos e aumentam a amplitude dos movimentos. O hipismo tem como objectivo melhorar o funcionamento motor e a interacção do sujeito com o meio envolvente (Rotta, 2002).

A informática ajuda na comunicação e na motricidade fina. As AVD's têm como objectivo trabalhar a higiene, segurança, entre outras actividades, que façam parte do dia-a-dia dos sujeitos com paralisia cerebral (Rotta, 2002).

Todas as actividades e terapêuticas enunciadas anteriormente devem ser inter relacionadas, de modo a procurar elevar o nível de funcionamento cognitivo, sócio-afectivo, sensorio-perceptivo, a autonomia pessoal e social, a comunicação e a psicomotricidade dos sujeitos (Rotta, 2002; Leite & Prado, 2004).

## 1.2. Traumatismo crânio-encefálico

### 1.2.1. Definição

O Traumatismo Crânio-Encefálico (TCE) pode ser definido como qualquer agressão traumática que tenha como consequência uma lesão anatômica, como por exemplo: fractura do crânio, lesão do couro cabeludo ou comprometimento das meninges, cérebro e dos seus vasos sanguíneos (Hora & Sousa, 2005; Cambier, Masson & Dehen, 2005; Manning, 2005; Macedo, 2006; Oliveira, Wibeling & Luca (s/d)). Resulta do movimento do cérebro no sentido linear, provocando um golpe e um contragolpe (frontal e occipital, na maioria dos casos) ou no sentido rotativo, lesando os axónios mais longos. Quando o traumatismo provoca a ruptura de vasos sanguíneos, a hemorragia pode formar-se na zona dural (entre a caixa craniana e a dura-máter) ou subdural (entre a dura-máter e o espaço aracnóide) (Manning, 2005; Cheriyan, Jarvi, Kalbarczyk, Gallagher, Iyer & Watkin, 2009).

Esta agressão traumática pode resultar em alterações cerebrais momentâneas ou permanentes, de natureza cognitiva e/ou de funcionamento físico. Quando ocorre alguma alteração em qualquer uma das partes do Sistema Nervoso (SN), as funções do organismo são alteradas de forma leve ou grave e, quando o comprometimento é muito sério, essa função pode mesmo deixar de existir. As sequelas do TCE são irreversíveis (Cambier, Masson & Dehen, 2005).

A principal causa dos TCE`s são os acidentes de trânsito. Também pode ser provocado por quedas, agressões, por disparo de arma de fogo (Dantas Filho, 2001; Cambier, Masson & Dehen, 2005; Oliveira, Wibeling & Luca (s/d); Cheriyan et al., 2009) actividades desportivas (Oliveira, Wibeling & Luca (s/d)) químicos e hipoxia (nos casos em que não há fractura craniana) (Cheriyan et al., 2009).

### 1.2.2. Classificação

Quanto ao tempo, as lesões podem ser classificadas de primárias e secundárias. A lesão primária ocorre no momento do trauma (Dantas Filho, 2001; Cambier, Masson & Dehen, 2005; Oliveira, Wibeling & Luca (s/d)) sendo proporcional à intensidade e duração da força aplicada, assim como à direcção do impacto (Guerra, Jannuzzi & Moura, 1999). São exemplos deste tipo de lesão as contusões, fracturas, laceração da substância cinzenta e a lesão axonal difusa. A lesão secundária é determinada por processos iniciados no momento do trauma mas, é evidenciada clinicamente apenas algum tempo depois. O que pode provocar este tipo de lesão são: os hematomas intracranianos, o edema cerebral, a lesão cerebral secundária à hipertensão intracraniana, a lesão cerebral isquémica (Guerra, Jannuzzi & Moura, 1999; Dantas Filho, 2001; Cambier, Masson & Dehen, 2005; Oliveira, Wibeling & Luca (s/d)) a hipotensão arterial, a hipoxemia, os distúrbios glicéricos, os distúrbios de sódio, a hipertermia e as convulsões (Guerra, Jannuzzi & Moura, 1999).

Quanto à tipografia, podem ser focais ou difusos (Guerra, Jannuzzi & Moura, 1999; Dantas Filho, 2001; Cambier, Masson & Dehen, 2005). Os TCE's focais incluem as contusões ao nível da superfície cerebral, como é o caso dos hematomas intracranianos e das hemorragias. Os TCE's difusos atingem o cérebro na sua totalidade. São exemplos deste tipo de TCE as lesões axonais, hipóxicas e/ou isquémicas, as lesões vasculares e os edemas. Sendo que a maioria dos TCE's são do tipo difuso (Guerra, Jannuzzi & Moura, 1999; Habib, 2003). A caracterização exacta das lesões difusas só ocorre, na maioria dos casos, durante a autópsia (Guerra, Jannuzzi & Moura, 1999).

Quanto à sua classificação, pode ser leve, moderado ou grave (Habib, 2003; Cambier, Masson & Dehen, 2005; Hora & Sousa, 2005; Macedo, 2006; Cheriyan *et al.*, 2009). É considerado leve quando ocorre uma breve perda de consciência sem alterações neurológicas demonstráveis. Moderado, quando obtém uma classificação entre nove a treze na Escala de coma de Glasgow, sendo que a perda de consciência pode variar entre os 20 minutos e as 6 horas. Por fim, é considerado grave quando a perda de consciência é superior a 6 horas e quando existem sinais neurológicos anormais (Habib, 2003; Cheriyan *et al.*, 2009).

O prognóstico do paciente depende dos aspectos anatómicos, clínicos e evolutivos do TCE, de entre os quais se podem destacar as concussões cerebrais e os hematomas intracranianos. Estes últimos podem ainda subdividir-se em hematoma extradural, subdural e intracerebral. Podem também ocorrer infecções, sendo que estas são mais comuns quando ocorrem ferimentos penetrantes ou quando ocorrem certos tipos de fracturas (Cambier, Masson & Dehen, 2005).

De acordo com Cambier, Masson e Dehen (2005) e Oliveira, Wibelinger e Luca (s/d) os traumatismos crânio-encefálicos podem ser divididos em três tipos:

(1) Traumatismo craniano fechado. Ocorre quando não há ferimentos no crânio ou quando existe apenas fractura linear que não provoque desvio na estrutura óssea. Este pode ainda ser subdividido em concussão (não apresentando lesão macroscópica do cérebro) e traumatismo com lesão do parênquima cerebral, que se pode manifestar por edema, contusão, laceração ou hemorragia.

(2) Fractura com afundamento do crânio. Aqui, o couro cabeludo e o músculo pericrânio estão intactos mas, o fragmento do osso fracturado encontra-se afundado, podendo comprimir ou lesar o cérebro.

(3) Fractura exposta do crânio. O couro cabeludo e o músculo pericrânio estão lacerados, existindo comunicação directa entre a região externa do crânio e o parênquima cerebral através dos fragmentos ósseos e da dura-máter (também lacerada).

### 1.2.3. Consequências

Depois de superado o risco de vida da fase aguda, os TCE's podem continuar a causar novos problemas devido à existência de sequelas que, surgem com mais frequência após

traumatismos graves, definidos por um *score* inferior a oito na Escala de coma de Glasgow ou por uma amnésia pós-traumática de mais de 24 horas (Cambier, Masson & Dehen, 2005).

A Escala de coma de Glasgow avalia o nível de consciência do sujeito, permitindo avaliar a gravidade da lesão e monitorizar a recuperação do sujeito desde o estado inconsciente ao estado consciente. Esta escala pontua três tipos de respostas: a abertura dos olhos, as respostas motoras e as respostas verbais (Oliveira, Wibelinger & Luca (s/d)). Esta escala classifica de TCE leve quando existe um *score* de 14 ou 15; TCE moderado quando o *score* varia entre nove e 13 e, TCE grave, quando o *score* varia entre oito e três (Guerra, Jannuzzi & Moura, 1999).

As sequelas do TCE podem ser objectivas e subjectivas. As sequelas objectivas podem-se manifestar por deficits neurológicos, alterações psíquicas, epilepsia pós traumática e alterações vasculares. As sequelas subjectivas podem-se manifestar através de cefaleias, vertigens, alterações psíquicas e perturbações do sono, afectando entre 35 a 40% dos sujeitos (Cambier, Masson & Dehen, 2005).

As consequências neuropsicológicas dependem de vários factores, entre os quais a gravidade do TCE, o tipo de lesão sofrida, a idade do sujeito e de factores pré-mórbidos, tais como capacidades cognitivas prévias, nível de inteligência, profissão e rendimento escolar ou académico (Melo, Silva & Moreira Jr., 2004). As consequências são variáveis, podendo ocorrer deficit sensitivo, hemianopsia, deterioração cognitiva ao nível geral, perturbações no lobo frontal, afasia, agnosia, deficit de memória, entre outros, dependendo sempre da gravidade da lesão (Manning, 2005; Hora & Sousa, 2005).

As incapacidades resultantes do TCE podem, segundo Melo, Silva e Moreira Jr. (2004) e Hora e Sousa (2005) ser divididas em três categorias: (1) Físicas, sendo que estas são diversificadas, podendo ser visuais, tácteis, motoras, entre outras; (2) Cognitivas, tais como a diminuição da memória, dificuldades atencionais e de aprendizagem, entre outras e (3) Comportamentais/emocionais, como a perda de auto-confiança, comportamento infantil, faltam de motivação, irritabilidade e agressão.

Para Oliveira, Wibelinger e Luca (s/d) o quadro clínico de um sujeito vítima de TCE pode possuir as seguintes características: (1) alteração da consciência, sendo que o coma pode durar entre várias horas a várias semanas. Quando saem do coma, os sujeitos podem apresentar cefaleias por mais de 12 horas e confusão mental; (2) choque cirúrgico; (3) transtorno na função neuromuscular, onde pode ocorrer um aumento do tónus muscular, tremores, hipotonia, ataxia e perturbações na postura e no equilíbrio; (4) transtornos sensoriais; (5) transtornos da linguagem; (6) alterações personalísticas e no controlo das emoções; (7) transtornos visuais, como por exemplo, diplopia, nistagmos e perda parcial ou total da visão; (8) epilepsia; (9) incontinência; (10) complicações provocadas pela imobilização prolongada, tais como: as úlceras de pressão, as deformidades nas articulações, a miosite ossificante e a atrofia muscular; (11) paralisias dos nervos cranianos e (12) alterações na função anatómica, como por exemplo, pulso fraco, temperatura corporal elevada, aumento da sudorese e pressão arterial descontrolada.

Deve-se também realçar o facto dos sujeitos poderem manifestar mais de um padrão de alterações, dependendo da gravidade do TCE. Nos sujeitos com TCE leve, as alterações podem apresentar-se apenas na fase pós aguda, não caracterizando sequelas permanentes. No entanto, apesar de não terem alterações cognitivas permanentes, podem apresentar dificuldades em regressar às actividades que praticavam antes do trauma. Os sujeitos com TCE grave, apresentam vários tipos de comprometimentos, não sendo possível traçar um único padrão de prejuízos (Melo, Silva & Moreira Jr., 2004).

#### 1.2.4. Incidência

É difícil de obter um número exacto de sujeitos vítimas de TCE, por várias razões: (1) os sujeitos que sofrem TCE leve, na sua maioria não procura os serviços médicos; (2) o TCE leve não é identificado em situações de politraumatismo; (3) ausência de registos nos casos de morte resultante de lesões múltiplas graves e (4) devido às dificuldades na utilização dos critérios de classificação de TCE (Santos, Sousa & Castro-Caldas, 2003).

Os TCE's são a maior causa de incapacidade e a quarta causa de morte nos Estados Unidos da América (EUA) nos últimos 40 anos, atingindo maioritariamente sujeitos entre os 12 meses e os 45 anos de idade (Habib, 2003; Peclat, 2004; Jones JR., 2006; Oliveira, Wibelinger & Luca (s/d)). Estima-se que neste país ocorra uma lesão por TCE a cada 15 segundos e que, dos 2 milhões de casos anuais, 100 mil morram na hora, 500 mil necessitem de internamento hospitalar e 100 mil fiquem com lesões permanentes. Neste tipo de lesões, são gastos nos EUA, cerca de 25 biliões de dólares por ano (Santos, Sousa & Castro-Caldas, 2003; Jones JR., 2006). A cada ano que passa, mais de 1.5 milhões de sujeitos nos EUA, necessitam de avaliação e de tratamento médico devido a traumatismos crânio-encefálicos (Beckerman, 2010).

Na Europa, são poucos os estudos recentes sobre a incidência de TCE's mas, estima-se que esta também seja alta, sendo que nos anos 80 estimava-se que cerca de meio milhão de sujeitos tenham sofrido TCE e destes, 440 mil sujeitos tenham ficado gravemente incapacitados (Santos, Sousa & Castro-Caldas, 2003).

Nos EUA e na Inglaterra, os TCE's corresponde entre 200 a 300 internamentos em cada 100 mil habitantes (Sousa & Koizumi, 2006).

Em Portugal não se conhece exactamente o número de vitimas com TCE, mas sabe-se que o número de admissões hospitalares é altíssimo, admitindo-se milhares de pessoas anualmente vítimas de TCE (Santos, Sousa & Castro-Caldas, 2003). Um estudo epidemiológico levado a cabo por Santos, Sousa e Castro-Caldas (2003) desenvolvido entre 1994 e 1997, concluiu que a incidência em Portugal não difere muito da incidência dos restantes países europeus. Para além disso, concluiu que o número de óbitos por TCE tem diminuído ao longo dos anos devido às medidas de prevenção rodoviária. Este estudo concluiu também que, das vítimas de TCE, surgem anualmente 3700 novos casos com incapacidades e desses, 750 ficarão com incapacidades graves.

Relativamente ao género, a incidência é maior nos homens do que nas mulheres. Para além disto, mais de 50% dos pacientes tem idades compreendidas entre os 15 e os 24 anos (Santos, Sousa & Castro-Caldas, 2003; Oliveira, Wibelinger & Luca (s/d)).

Relativamente ao tipo de acidentes, nos adolescentes e jovens adultos predominam os acidentes com veículos a motor, enquanto que nos sujeitos mais velhos, são mais frequentes as quedas, atropelamentos e assaltos (Sousa, Regis & Koizumi, 1999).

Actualmente, os estudos desenvolvidos nesta área apontam que uma em cada cinco vítimas de TCE permanece em estado vegetativo; até 18% dos sujeitos ficam com sequelas significativas e/ou incapacitados durante pelo menos seis meses após o acidente e, uma família em cada 300 fica com um doente gravemente incapacitado (Habib, 2003).

Os índices de mortalidade rondam os 40%, sendo que a maioria morre aquando da lesão, sem tempo para reanimação ou tratamento, ou seja, tem morte imediata (Peclat, 2004). A maioria dos óbitos ocorre em sujeitos mais velhos, mostrando assim a relação dos TCE com a faixa etária (Santos, Sousa & Castro-Caldas, 2003). No que concerne à mortalidade infantil, entre 75 a 97% dos óbitos ocorridos em crianças, devem-se a TCE`s (Macedo, 2006) sendo estes a causa mais comum de morte em crianças nos EUA (Guerra, Jannuzzi & Moura, 1999; Faria, 2006; Beckerman, 2010) e em adolescentes com menos de 15 anos (Faria, 2006). Assim, este é um dos grandes desafios da saúde pública na infância e na adolescência (Macedo, 2006). O TCE é considerado um problema de saúde pública a nível mundial pois, pode ocasionar o óbito do sujeito, incapacidade, mudar permanentemente as suas habilidades e perspectivas e modificar totalmente a sua vida (Sousa & Koizumi, 2006).

A mortalidade relacionada com os TCE`s pode ser reduzida através dos avanços no atendimento inicial, com os cuidados intensivos e também com recurso a medidas preventivas, como o uso de cinto de segurança, por exemplo (Guerra, Jannuzzi & Moura, 1999).

### **1.3. Doença de Pelizaeus Merzbacher**

A doença de Pelizaeus Merzbacher é um tipo de Leucodistrofia e foi inicialmente descrita por Friedrich Pelizaeus e Ludwing Merzbacher de forma independente em 1885 e 1909 respectivamente (MedicineNet.com, 2004).

Esta possui um carácter hereditário, afectando o SNC. É causada pela mutação do gene PLP1 que está localizado no braço longo do cromossoma X (Xq22). Este é responsável pela produção da proteína proteolipida 1 e de uma versão modificada da mesma denominada de DM20. A PLP1 e a DM20 estão localizadas no SNC e são as principais proteínas encontradas na mielina. A falta destas provoca desmielinização, o que prejudica as funções do SN, provocando os sintomas e sinais da doença de Pelizaeus Merzbacher. Estima-se que entre 5 a 20% dos sujeitos não sofram mutações no gene PLP1, sendo que as causas da doença são desconhecidas (Genetics Home Reference, 2008; Gaybern, 2008). A doença de Pelizaeus

Merzbacher e a Paresia espástica ligada ao cromossoma X tipo 2 (PSG2) são nosologicamente diferentes mas ambas têm por base a mutação do mesmo gene (PLP1) (Gaybern, 2008).

É uma doença hereditária, sendo que o cromossoma responsável pela doença é o cromossoma X. Assim, o sujeito afectado herda o gene defeituoso da sua mãe. No entanto, esta apenas possui o gene defeituoso, não manifestando nenhum tipo de sintoma ou sinal da doença. Contudo, mulheres que possuam a mutação do gene PLP1 podem experienciar hipotonia e deterioro das funções intelectuais. Para além disso, também têm grandes probabilidades de desenvolver demência (Genetics Home Reference, 2008; Gaybern, 2008).

A incapacidade de mielinização compromete as funções intelectuais, tais como a linguagem e a memória e, compromete também as capacidades motoras, como a marcha e a coordenação. Normalmente as capacidades físicas são mais afectadas que as intelectuais. Sendo que o desenvolvimento das capacidades físicas decorre de forma lenta até à segunda década da vida do sujeito, sofrendo a partir daí, uma deterioração gradual (Genetics Home Reference, 2008).

A doença de Pelizaeus Merzbacher pode ser dividida em três tipos, sendo que estes são diferentes ao nível da severidade. No entanto, apesar de diferentes, as suas características podem-se sobrepor. Assim, os tipos de Pelizaeus Merzbacher são:

(1) O tipo clássico. Este é o mais frequente. Durante o primeiro ano de vida o sujeito começa a desenvolver hipotonia, nistagmos e atraso na aquisição do gatinhar e da marcha. Com o passar do tempo, os nistagmos param mas desenvolve outras perturbações do movimento, tais como espasticidade, ataxia e movimentos coreiformes (Genetics Home Reference, 2008; Gaybern, 2008) sendo que muitos sujeitos não chegam a adquirir a marcha. Também pode estar presente atraso cognitivo e deficiência mental (Gaybern, 2008).

(2) O tipo connatal. Este é o mais grave. Os sintomas iniciam-se na infância e incluem problemas alimentares; som sibilante ao respirar; espasticidade progressiva que leva a deformidades nas articulações que podem restringir os movimentos; dificuldades na fala; ataxia e convulsões. Os sujeitos afectados com este tipo apresentam fraco desenvolvimento das capacidades motoras e das funções intelectuais (Genetics Home Reference, 2008; Gaybern, 2008). Nunca chegam a adquirir a marcha (Gaybern, 2008).

(3) O tipo PSG2 é a forma menos severa. Esta tem início sintomatológico durante a infância. Os sintomas da doença são paresia espástica; leve comprometimento cognitivo; ataxia e atetose. Ao nível neurológico sofrem deterioro progressivos mas, em alguns casos, pode ocorrer estabilidade. Normalmente os sujeitos que adquirem a marcha tendem a perde-la gradualmente durante a adolescência ou até à idade adulta (Gaybern, 2008).

Relativamente a taxa de mortalidade, esta doença é mais fatal na primeira década da vida, sendo que os óbitos ocorrem devido a falhas respiratórias. Os sujeitos com Pelizaeus Merzbacher do tipo clássico podem viver até por volta dos 60 anos de idade. Os indivíduos com tipo connatal, falecem antes dos 30 anos de vida. No caso dos sujeitos com PSG2, estes têm uma esperança média de vida dentro dos parâmetros da população geral (Gaybern, 2008).

É uma doença rara que afecta maioritariamente o sexo masculino, sendo que os casos no sexo feminino são praticamente nulos. Estima-se que a frequência desta patologia seja de 1 caso em cada 500 mil, nos Estados Unidos da América. Na restante população não existem dados concretos, podendo a frequência variar entre um caso em cada 100 a 500 mil (Genetics Home Reference, 2008; Gaybern, 2008).

#### **1.4. Espinha Bífida**

A Espinha Bífida é uma malformação congénita provocada pelo não fechamento do tubo neural, durante o primeiro trimestre de gestação. Este não fechamento do tubo neural pode afectar o tubo em todo o seu comprimento ou apenas uma pequena área do mesmo (Brandão, Fujisawa & Cardoso, 2009; Gaiva, Neves & Siqueira, 2009) afectando o Sistema Nervoso, o Sistema Músculo-esquelético e o Sistema Genito-Urinário. A gravidade e o grau de imobilidade dependem do local onde ocorreu a lesão medular assim como, de outros factores neurológicos (Brandão, Fujisawa & Cardoso, 2009).

As causas do não fechamento do tubo neural são desconhecidas mas, presume-se que seja devido a factores genéticos e ambientais. Aqui, pode-se considerar a diabetes; a deficiência de zinco; a ingestão de álcool; alimentos contaminados com insecticidas; o uso de anticonvulsivantes; as anestésias; a carência de ácido fólico; entre outros (Brandão, Fujisawa & Cardoso, 2009; Gaiva, Neves & Siqueira, 2009).

Pode ser classificada como Espinha Bífida oculta (meningocelo) ou Espinha Bífida cística (mielomeningocelo) sendo que esta última é a mais comumente observada. No mielomeningocelo ocorre uma protusão cística que contém tecido nervoso exposto, não coberto por pele (Gaiva, Neves & Siqueira, 2009).

As principais características da Espinha Bífida são: a paralisia dos membros inferiores; hidrocefalia; deformidades dos membros e na coluna vertebral; disfunção vesicular, intestinal e sexual; dificuldades de aprendizagem e; possível desajuste psicossocial (Brandão, Fujisawa & Cardoso, 2009; Gaiva, Neves & Siqueira, 2009).

A Espinha Bífida é uma malformação genética que afecta cerca de 5.1 casos em cada 10 mil nascimentos em Portugal (Gonçalves & Alfaiate, 2007).

O tratamento incide mais sobre o contexto clínico e cirúrgico, sendo que este último deve ser precoce, de modo a diminuir a exposição da medula espinal e a perda líquórica, possibilitando a reparação dos nervos e a melhora funcional (Brandão, Fujisawa & Cardoso, 2009).

#### **1.5. Artrogripose múltipla**

A artrogripose múltipla é uma doença congénita rara de carácter não progressivo e de etiologia desconhecida, que afecta principalmente o sistema músculo-esquelético e é

facilmente detectável após o nascimento devido à enorme rigidez muscular e às deformidades nas articulações (Saccani, Umpierres & Basegio, 2008; Oliveira, Lopes & Ruzzon, 2011).

Foi descrita pela primeira vez em 1841 por Otto mas, só em 1923 é que foi definida de artrogripose múltipla por Stern (Saccani, Umpierres & Basegio, 2008).

A etiologia desta patologia é desconhecida mas, acredita-se que esteja ligada a factores que interfiram no primeiro trimestre da gravidez (Oliveira, Lopes & Ruzzon, 2011).

Tem como principais características: as alterações na pele; articulações rígidas e deformadas que limitam a mobilidade e provocam rigidez e espessamento das estruturas periarticulares; atrofia muscular ou ausência de músculo (substituído por um tecido fibrogorduroso); membros com pouco ou nenhum tecido subcutâneo e de forma cilíndrica ou fusiforme; contracturas de cápsulas articulares e tecidos periarticulares; diminuição ou ausência de reflexos tendíneos; luxação nas articulações e; contractura das articulações em flexão ou extensão com hipoplasia dos músculos correspondentes. Ao nível cognitivo, a maioria dos sujeitos apresenta um QI normativo (Saccani, Umpierres & Basegio, 2008; Oliveira, Lopes & Ruzzon, 2011).

A artrogripose tende a ocorrer de forma isolada. Contudo, pode estar associada a outras malformações congénitas, como por exemplo: anomalias músculo-esqueléticas, genito-urinárias, cardiovasculares, gastrointestinais, otorrinolaringológicas e anomalias oftalmológicas (Saccani, Umpierres & Basegio, 2008).

A sua incidência é de três casos em cada 10 mil nascimentos, sendo que a esperança média de vida é semelhante à população geral (Saccani, Umpierres & Basegio, 2008; Oliveira, Lopes & Ruzzon, 2011).

O tratamento deve ser iniciado logo após o nascimento, recorrendo-se à fisioterapia e ao uso de próteses, de modo a corrigir e evitar o desenvolvimento de deformidades. Em casos mais graves, onde a fisioterapia não restitui a funcionalidade dos movimentos, pode-se recorrer à cirurgia, de modo a manter as extremidades em posição funcional e também para se obter uma maior amplitude dos movimentos articulares (Saccani, Umpierres & Basegio, 2008; Oliveira, Lopes & Ruzzon, 2011).

## **1.6.Síndrome de Marfan**

A síndrome de Marfan é uma doença do tecido conjuntivo cujas principais manifestações fenotípicas envolvem o sistema esquelético, cardiovascular e ocular. É uma patologia de herança autossômica recessiva dominante que apresenta expressividade variável (Sallum, Chen & Perez, 2002; Feraioni, Oliveira, Gabilan, Mazzetti, Mustacchi & Júnior, 2009). Devido à sua grande variabilidade fenotípica inter e intrafamiliar, o seu diagnóstico é bastante complicado (Sallum, Chen & Perez, 2002).

Estudos bioquímicos e genéticos consideram como responsável por este síndrome o gene FBN-1 (Fibrilina-1) que se localiza no cromossoma 15q21 (Sallum, Chen & Perez, 2002).

Relativamente às manifestações patológicas, estas podem-se dividir de acordo com o sistema afectado. Assim, as manifestações esqueléticas são: deformidades no tórax e na coluna vertebral; dolicoostenomelia; aracnodactilia e; estatura elevada. As principais manifestações oculares são: subluxação do cristalino; miopia; deslocamento da retina (Sallum, Chen & Perez, 2002; Feraioni et al., 2009) comprimento aumentado do globo ocular e; planificação da córnea (Feraioni et al., 2009). Por fim, ao nível cardíaco, as principais manifestações são: prolapso da válvula mitral; dilatação da aorta e; aneurisma dissecante na aorta (Sallum, Chen & Perez, 2002; Feraioni et al., 2009).

Também podem ocorrer manifestações ao nível do SNC tais como: a ectasia dural, o meningocelo lombar e sacral, a cisterna magna dilatada, as dificuldades de aprendizagem e a hiperactividade (Sallum, Chen & Perez, 2002).

A prevalência da Síndrome de Marfan é de um caso para cada 10 mil habitantes (Feraioni et al., 2009).

### **1.7.Trissomia do cromossoma 18**

O primeiro caso de Trissomia 18 foi descrito pela primeira vez em 1960 por Edwards. É uma patologia que afecta principalmente o SNC, o sistema cardiovascular, o digestivo e o genito-urinário (Sugayama, Kim, Leone, Diniz, Koiffmann & Gonzalez, 1999; Koiffmann & Gonzalez, 2011).

As suas principais características são: baixo peso ao nascer; atraso no crescimento; occipício proeminente; orelhas displásicas e de implementação baixa; externo curto; malformações cardíacas; mãos fechadas com sobreposição de dedos; calcâneo proeminente; háluces dorsifletidos (Sugayama et al., 1999) e atraso mental (Koiffmann & Gonzalez, 2011).

A sua incidência é de um caso em cada oito mil sujeitos, sendo que o sexo feminino é o mais afectado. Relativamente à esperança de vida, apenas 5 a 10% dos casos sobrevive ao primeiro ano de vida (Sugayama et al., 1999; Koiffmann & Gonzalez, 2011).

### **1.8.Síndrome de Prader-Willi**

O Síndrome de Prader-Willi foi descrito pela primeira vez em 1956 por Prader, Labhart e Willi que o descreveram como uma condição caracterizada por: baixa estatura; obesidade; atraso mental; criptorquidia; hipotonia na infância (Fridman, Kok & Koiffmann, 2000; Carvalho, Cercado, Almeida, Mancini & Halpern, 2007; Kuo, Ditchekenian, Manna, Kuperman, Damiani & Setian, 2007) excesso de apetite; hipogonadismo e; distúrbios de sono e comportamentais (Kuo et al., 2007).

É uma patologia complexa e multissistémica, de etiologia desconhecida, cuja principal alteração genética está associada a deleção do segmento 15q11-13 de origem paterna (Fridman et al., 2000; Carvalho et al., 2007; Kuo et al., 2007).

A obesidade e a baixa estatura característica desta patologia parecem estar relacionadas com a deficiência da hormona do crescimento presente nesta síndrome (Carvalho et al., 2007). Sendo que a obesidade é das complicações mais sérias, tornando-se um factor de risco para o desenvolvimento da intolerância à glicose, doenças vasculares e respiratórias, reduzindo assim, a esperança de vida do sujeito (Kuo et al., 2007). Para além disto, também pode estar presente o hipogonadismo hipogonadotrófico hipotalâmico, que conduzem a um quadro de atraso no surgimento da puberdade e infertilidade. Ao longo do desenvolvimento, também pode diminuir a mineralização óssea, aumentando o risco de osteoporose (Carvalho et al., 2007).

Ao nível comportamental, sujeitos com esta síndrome podem apresentar comportamentos impulsivos e compulsivos e, durante a adolescência, transtornos afectivo e episódios catatônicos. Ao nível intelectual, é comum o atraso mental e as dificuldades de aprendizagem (Carvalho et al., 2007).

Relativamente à incidência, é de um caso para cada 15 mil nascimentos (Fridman et al., 2000; Carvalho et al., 2007; Kuo et al., 2007).

## 1.9. Tumores cerebrais

Tal como qualquer órgão, o cérebro pode ser a sede de tumores cerebrais. Estes podem ser benignos ou malignos. Os tumores benignos são constituídos por um tipo de massa anormal não cancerosa. Os tumores malignos são qualquer tipo de cancro capaz de invadir e destruir os tecidos adjacentes ou constituírem-se como parte de metástases de um cancro originado noutra zona do corpo e que afectou o cérebro através da corrente sanguínea (Habib, 2003; Manual Merck, 2010).

Os tumores cerebrais são definidos de acordo com a sua localização no encéfalo. Assim, como exemplo de tumores benignos temos: os Astrocitomas, originados nos astrócitos, podendo em certos casos evoluir para Glioblastomas; os Schwannomas, que têm origem nas células de Schwann; os Ependimomas, originados nas células que cobrem a superfície interna do cérebro; os Meningiomas, originados nas meninges, ou seja, no tecido que cobre a parte externa do cérebro; os Adenomas, que têm origem nas glandulares; os Osteomas, presentes na estrutura óssea do cérebro; os Hemangioblastomas, presentes nos vasos sanguíneos e; outros tipos de tumores como os Craniofaringiomas; Cordomas; Germinomas; Teratomas; Angiomas e Quistos Dermatóides, que podem já estar presentes no encéfalo no momento de nascer (Habib, 2003; Manual Merck, 2010).

Os tumores malignos mais frequentes que ocorrem no Sistema Nervoso são: os Germinomas, que também podem ser benignos e, têm origem nas células germinais e afectam principalmente crianças; os Glioblastomas, que também podem ter um carácter benigno, têm origem nas células que sustentam o cérebro, como é o caso dos astrócitos e dos oligodendrócitos e, afectam tanto as crianças como os adultos, dependendo da origem; o Medulablastoma, que tem origem nas células embrionárias e afecta apenas crianças e; o

Osteossarcoma, originado nos ossos do crânio, afectando tanto crianças como adultos (Habib, 2003; Manual Merck, 2010).

Os tumores cerebrais, sejam eles benignos ou malignos, têm um início muito insidioso, agravando-se muito progressivamente ao longo de várias semanas ou meses. Os sintomas mais comuns são: as crises epilépticas, hipertensão intra-craniana, cefaleias, vômitos e anomalias visuais (Habib, 2003; Manual Merck, 2010).

Relativamente ao prognóstico, este depende do tipo de tumor, sendo que existem casos em que não é possível a cirurgia, devido à sua localização cerebral. No entanto, alguns tumores são facilmente operáveis, como é o caso dos Meningiomas, que têm um carácter extra cerebral, afectando o cérebro apenas por compressão extrínseca. O mesmo não ocorre com os Glioblastomas, que normalmente não são operáveis e apresentam uma esperança média de vida após o seu diagnóstico de 10 meses com quimioterapia antineoplásica (Habib, 2003).

Relativamente às metástases, é aconselhada a cirurgia quando a metástase é única ou quando o tumor de origem está dominado. No entanto, ocorrem casos em que as metástases são demasiadas, impossibilitando a sua eliminação, como é o caso do cancro do pulmão (Habib, 2003).

## **1.10.Síndrome de Cornélia de Lange**

A Síndrome de Cornélia de Lange também pode ser denominada de Síndrome de Brachmann e de Degeneração do tipo Amstelodamensis. Foi inicialmente descrita por Brachmann em 1916 e, mais tarde em 1933 por Cornélia de Lange. Esta síndrome de etiologia desconhecida, resulta de uma anomalia congénita dos genes NIPBL e SMC3. Pode ocorrer isoladamente ou estar associada a herança familiar (Pedro, Souza, Kadota, Lira, Souza, Pires & Marchese, s/d; Sosu & Henao, 2005; Tekin & Bodurtha, 2009; Genetics Home Reference, 2010).

As principais características desta síndrome são de índole facial, mais concretamente: baixa linha anterior do couro cabeludo; sinofres; narinas antevertidas; prognatismo maxilar; filtrum longo e; “boca carpa”. Além disto, também é caracterizada pelo atraso no crescimento; atraso mental; baixa estatura; braquicefalia; orelhas pequenas; ponte nasal diminuída; hirsutismo; malformações nas mãos; cardiopatia congénita; refluxo gastroesofágico; alterações no limiar da dor e da sensibilidade; distúrbios de atenção; dificuldades na memória visual; problemas de comportamento, mais concretamente de comunicação e de interacção social; microcefalia; perda de audição; convulsões; problemas oculares e; anormalidades esqueléticas (Pedro et al., s/d; Sosu & Henao, 2005; Tekin & Bodurtha, 2009; Genetics Home Reference, 2010).

O seu grau de severidade pode variar entre ligeiro a severo (Pedro et al., s/d) sendo que a sua incidência é estimada em um caso em cada 10 a 30 mil recém-nascidos (Sosu & Henao, 2005; Tekin & Bodurtha, 2009; Genetics Home Reference, 2010).

## **1.11. Deficiência mental**

O sujeito com deficiência mental é caracterizado por uma incapacidade significativa para se adaptar às exigências culturais da sociedade e, por possuir uma funcionalidade intelectual significativamente abaixo da média (Albuquerque, 2000; Alonso & Bermejo, 2001; Gafo, 2001; Cobb & Mittler, 2005; Fazenda, Monteiro & Oliveira, 2006; Ribeiro, 2008).

Pode ser provocada por infecções biológicas, afecções orgânicas e, por causas sociais e psicológicas complexas sendo que na maioria dos casos, a sua etiologia específica é desconhecida. O seu grau de severidade pode ser ligeiro, moderado ou severo (Albuquerque, 2000; Alonso & Bermejo, 2001; Cobb & Mittler, 2005; Fazenda, Monteiro & Oliveira, 2006; Ribeiro, 2008).

A deficiência mental manifesta-se geralmente na primeira infância, na idade pré-escolar ou ainda na idade escolar, quando se evidencia uma lentidão anormal na evolução comportamental, existindo dificuldades de adaptação às exigências da vida quotidiana, compreensão e utilização da linguagem e na assimilação de significados gerais ou abstractos (Albuquerque, 2000; Cobb & Mittler, 2005).

Segundo Barbosa (2007, cit. In. Ribeiro, 2008) o sujeito com deficiência mental é caracterizado por: inadaptação emocional e social; vocabulário reduzido; interesses simples e limitados; reacção lenta; atenção reduzida; incapacidade de generalização e abstracção; falta de iniciativa; ausência de originalidade; incapacidade de autocrítica; hábitos de estudo insuficientes; probabilidade elevada de desenvolver comportamentos delinquentes; dificuldades ao nível da linguagem, exigindo assuntos simples; atraso e precariedade de aquisições cognitivas e; construções cognitivas insuficientes, desorganizadas e desadequadas.

Os sujeitos com deficiência mental são mais susceptíveis a sofrer de perturbações do foro psiquiátrico, mais concretamente de perturbações psicóticas, neuróticas e de comportamento. Esta susceptibilidade pode resultar da diminuição orgânica subjacente ou do tipo de experiência decorrente de tratamentos tradicionais. Estes sujeitos também são mais vulneráveis ao stress, resultante das frequentes experiências de insucesso, tensão, relacionamentos familiares e/ou de amizade e, de rejeição por parte de terceiros. O stress resultante destas situações pode provocar no sujeito, distúrbios emocionais e sociais. Caso exista lesão cerebral ou epilepsia, o funcionamento e capacidade de resposta do sujeito pode ser afectado (Cobb & Mittler, 2005).

## **2. Impacto da deficiência na família**

### **2.1. História da percepção da deficiência**

A existência de sujeitos com deficiência é relatada desde sempre. Em todas as sociedades e culturas (do passado e do presente) encontramos referências directas à sua

existência. Contudo, esta só se tornou uma temática de interesse científica durante o século XX (Alonso & Bermejo, 2001; Fazenda, Monteiro & Oliveira, 2006; Cordeiro, 2009). Durante séculos o sujeito com deficiência era percebido como “inválido”, sem valor. O termo “inválido” significa que o sujeito era visto como socialmente inútil, como um fardo para a família e para a sociedade (Sá & Rabinovich, 2006).

No período da Antiguidade as crianças com deficiência eram abandonadas, uma vez que a sociedade clássica defendia os ideais de eugenia e perfeição. Em Esparta, por exemplo, a deficiência era considerada sub humana, o que legitimava a eliminação ou abandono de crianças com deficiência (Silva & Dessen, 2001).

Na Idade Média, devido à influência da Igreja, a deficiência era vista como um fenómeno metafísico e espiritual. À deficiência era atribuído um carácter divino ou satânico, sendo que esta concepção modelava o tipo de tratamento que cada sujeito recebia. Através da influência do Clero, os sujeitos com deficiência começaram a ser vistos como possuindo uma alma, o que os tornava filhos de Deus. Assim, deixaram de ser abandonados e passaram a ser entregues a instituições de caridade. No entanto, também podiam ter associado a si um carácter mais demoníaco. Os sujeitos com deficiência podiam ser vistos como fruto da união entre a mulher e o demónio, o que podia fazer com que tanto a criança como a progenitora fossem queimadas vivas. Para além disto, podiam ser vítimas de punições, de torturas e de diversos tipos de maus tratos (Silva & Dessen, 2001).

No final do século XV, deu-se a revolução burguesa, fazendo com que a concepção do Homem e da sociedade se alterasse. Assim, o sujeito com deficiência passou a ser definido como “não produtivo economicamente”. Os avanços na medicina também fizeram com que a definição de deficiência passasse a ser encarada como um problema médico e não como uma questão de índole espiritual (Silva & Dessen, 2001; Cordeiro, 2009).

Nos séculos XVII e XVIII, ampliaram-se as concepções a cerca da deficiência em todas as áreas do conhecimento, favorecendo diferentes atitudes face ao problema, desde a institucionalização ao ensino especial. No entanto, só no século XIX é que se observou uma atitude de responsabilidade pública frente às necessidades do sujeito com deficiência (Silva & Dessen, 2001; Fazenda, Monteiro & Oliveira, 2006; Cordeiro, 2009).

No século XX houve uma multiplicação das visões a respeito de deficiência, com vários modelos explicativos: o modelo metafísico, o médico, o educacional, o da determinação social e, mais recentemente, o sócio-construtivista ou sócio-histórico. Apesar da existência destes modelos, a deficiência continua a ser vista como um fenómeno individual que apenas ocorre no sujeito portador da deficiência, não incluindo neste a sua família (Silva & Dessen, 2001; Alonso & Bermejo, 2001).

O “rótulo” de deficiência apresenta uma dupla função: por um lado, o de determinar o modo como o sujeito se vai comportar na sociedade, por outro, o tipo de comportamento que os outros sujeitos terão com ele. Esta ideia coloca em evidência a questão de que a concepção da deficiência é construída pelo contexto social em que o sujeito vive (Silva & Dessen, 2001).

## **2.2.A Importância do ambiente social e da cultura para o desenvolvimento da criança com deficiência**

O papel que o ambiente social representa para o sujeito e para o seu desenvolvimento, depende da sua idade. Isto porque à medida que este se desenvolve, o seu ambiente também se altera e, conseqüentemente, a sua relação com o meio (Silva & Dessen, 2001).

Os pais e as crianças ao estarem inseridos num ambiente social, têm acesso às suas crenças e normas culturais, sendo que estas medeiam a relação entre os sujeitos e o meio. Existem diferentes culturas e cada uma é caracterizada pelo seu código de valores e de crenças específicas. Assim, no modo de pensar e agir, não existem diferenças entre crianças com deficiência e crianças sem deficiência, uma vez que esses processos dependem da sua transmissão cultural, que está em constante interação com o meio social (Silva & Dessen, 2001).

A diversidade cultural propicia a construção de diferentes modos de criação e educação das crianças. No entanto, os pais também possuem objectivos universais em relação aos filhos que são independentes da cultura em que estão inseridos, por exemplo, a sociedade em questão pode ver o sujeito com deficiência como não indicado para determinado cargo mas, os seus pais podem achar e acreditar que o seu filho é capaz de o executar (Silva & Dessen, 2001).

A forma como o sujeito é visto pela sociedade também é ambíguo; ora é visto como alguém débil e frágil, ora como alguém com muita força de vontade e coragem. Muitos sujeitos com deficiência chegam mesmo a ser excluídos da sua sociedade devido à sua deficiência, ao preconceito e em muitos casos, devido à pobreza. Para que haja inclusão social é necessário que haja transformação do espaço físico, e principalmente da mentalidade dos sujeitos (Sá & Rabinovich, 2006).

## **2.3.A família**

A família tem um papel fundamental no desenvolvimento da criança constituindo-se como o primeiro grupo social em que o sujeito é inserido, podendo proporcionar-lhe um ambiente de crescimento e desenvolvimento (Silva & Dessen, 2001; Ferrara & Morete, 2004; Fiamenghi Jr., 2007). É na família que se produzem relações de cuidado entre os seus membros, através da protecção, acolhimento, respeito à individualidade e, potencialização do outro (Sá & Rabinovich, 2006) sendo que é no seio familiar que o sujeito portador de deficiência mantém as relações mais próximas e, em muitos casos, as únicas relações (Glat, s/d). Para além disto, a família é fundamental na transmissão de valores, que muitas vezes são transmitidos de geração em geração (Sá & Rabinovich, 2006).

A influência da família dá-se, primeiramente através da comunicação verbal e não verbal. A gama de interações e relações desenvolvidas entre os membros familiares mostra que o desenvolvimento do sujeito não pode ser isolado da família. A família constitui um grupo com dinâmicas de relação muito diversificadas, cujo funcionamento muda de acordo com qualquer relação que venha a ocorrer em algum dos seus membros ou em todo o grupo familiar (Silva & Dessen, 2001).

A influência da família no processo de integração social do sujeito portador de deficiência deve ser analisada tendo em consideração dois ângulos: (1) a facilitação ou impedimento que a família traz para a integração do sujeito com deficiência e; (2) a integração da pessoa com deficiência na sua própria família. Estes dois ângulos são dois aspectos interdependentes: quanto mais integrado o sujeito com deficiência estiver na sua família, mais esta família o tratará de forma natural, permitindo que (na medida do possível) participe e usufrua dos recursos e serviços da comunidade, o que faz com que esteja mais integrado na vida social. Ao mesmo tempo, quanto mais activa for a sua participação nas actividades sociais, mais o sujeito será visto pela sua família como “normal”, igual à restante comunidade (Glat, s/d).

A família tem a função de socialização primária, que consiste na aprendizagem dos papéis sociais, ou seja, no processo de formação da identidade social e pessoal do sujeito, na imagem que a pessoa tem de si mesma. A sua inserção na sociedade depende do tipo de socialização primária que teve (Buscaglia, 1983; Glat, s/d; Sá & Rabinovich, 2006).

Para Kreppner (1992, cit. In. Silva & Dessen, 2001) a família é vista como um todo constituído por várias partes. Cada parte, ou seja, cada familiar é um ser individual. Logo, para este autor, cada membro da família vive de modo particular a chegada de uma criança com deficiência.

O impacto sentido pela família com a chegada de uma criança com deficiência é intenso, fazendo com que o clima emocional da família se transforme e se redefinam papéis (Buscaglia, 1983; Gafo, 2001). Para Brito e Dessen (1999, cit. In. Silva & Dessen, 2001) é um momento traumático que pode desestruturar a estabilidade familiar. O momento inicial é o mais difícil para a família, que tem que procurar reorganizar-se internamente. Esta reorganização depende da sua estrutura e funcionamento enquanto grupo e também depende dos seus elementos (Silva & Dessen, 2001).

## **2.4. Impacto da deficiência na família aquando do nascimento**

### **2.4.1. Reacções à deficiência e posterior adaptação**

Todos os pais sonham com a criança perfeita e é bastante comum, durante a gravidez fazerem inúmeros planos para o futuro da criança. Nunca ninguém pensa, nem pondera sequer, que o seu bebé poderá ser portador de uma deficiência. Quando se deparam com este tipo de situação, todos os seus sonhos e projectos desvanecem e, os pais sentem um enorme

sentimento de perda, chegando mesmo a fazer o luto do seu bebé idealizado. Quanto maiores forem as expectativas em relação à criança idealizada, mais intenso será o luto. Assim, com o nascimento de uma criança com deficiência, instala-se uma crise familiar, uma vez que a família tem que reajustar as suas expectativas e planos (Buscaglia, 1983; Silva & Dessen, 2001; Sousa & Pires, 2003; Hooper & Umansky, 2004; Faria, 2006; Sá & Rabinovich, 2006; Glat, s/d; Fiamenghi Jr., 2007). A intensidade da desestruturação familiar depende do estágio de desenvolvimento em que se encontra a família, do tipo e grau da deficiência e, da forma como é dado a conhecer o diagnóstico (Sá & Rabinovich, 2006). O modo como a família reage e os sentimentos que demonstra perante uma criança com deficiência, é diferente de família para família, demonstrando que cada uma tem recursos diferentes para enfrentar as dificuldades que implicam ter uma criança com deficiência (Silva & Dessen, 2001). Para além disto, cada membro da família vive de forma diferente este tipo de situação. Assim, a chegada de uma criança com deficiência exige uma alteração de papéis e que se desenvolvam novas estratégias para enfrentar os problemas (Gafo, 2001; Sá & Rabinovich, 2006). Os sentimentos vivenciados pelos pais em relação à sua criança constituem factores preponderantes para a adaptação e bem-estar da família (Silva & Dessen, 2001).

Quando o bebé nasce com uma deficiência, os primeiros meses para os pais são complicados, uma vez que exigem cuidados especiais. Para além disto, a família tem que suportar uma descarga emocional: o choque da descoberta, o desespero, o desapontamento e o medo do futuro (Buscaglia, 1983; Glat, s/d).

Tudo isto causa sofrimento aos pais: sofrem porque o filho nasceu com uma deficiência e muitos sentem vergonha de sair à rua com um bebé imperfeito (Buscaglia, 1983; Glat, s/d; Begum & Desai, 2010). Os pais também se podem sentir responsáveis pela deficiência do seu filho. Geralmente, são as progenitoras que desenvolvem sentimentos de culpa mais intensos: culpam-se por não terem tido mais cuidados durante a gestação, questionando-se sobre o que poderão ter feito de errado. Todos estes sentimentos/pensamentos podem conduzir a fortes sentimentos de auto-recriminação e auto-censura, que indirectamente podem afectar a auto-estima e a valorização pessoal do sujeito com deficiência, podendo fazer com que também este desenvolva sentimentos de culpa pela sua condição (Buscaglia, 1983).

Muitas vezes a pressão do meio social gera sentimentos desagradáveis nos pais que limitam as actividades culturais e o contacto com amigos, vizinhos e familiares (Buscaglia, 1983; Silva & Dessen, 2001; Gafo, 2001; Begum & Desai, 2010). Estas atitudes fazem com que se desenvolvam nos pais sentimentos de culpa pois, sentem que não amam o seu filho e que o rejeitam. Torna-se assim muito importante o apoio prestado aos pais, não só aos que têm um filho com deficiência de nascença, mas também aqueles cujos filhos adquiriram uma deficiência ao longo da vida. É importante mostrar aos pais que este tipo de ambivalência existe e que tem que ser gerida, que o facto de ficarem deprimidos com a situação, não significa que não amem o filho. É também importante mostrar que só quem aceita estes sentimentos, quem faz o luto pelo “filho ideal”, é que pode aceitar este novo ser. Muitas

vezes, o facto de não lidarem abertamente com esta situação leva a que muitas famílias desenvolvam padrões de rejeição e/ou superprotecção do seu filho com deficiência (Glat, s/d). Buscaglia (1997, cit. In. Fiamenghi, 2007) defende que mesmo depois de a criança ser aceite, toda a família tem que organizar-se, de modo a poder atender às suas necessidades especiais. Esse processo pode levar dias, meses ou anos e muda o estilo de vida da família, os seus valores e papéis. Para Buscaglia, a aceitação/rejeição da criança é algo que depende principalmente da progenitora, ou seja, se a mãe aceitar/rejeitar a criança, os restantes familiares tendem a segui-la (Buscaglia, 1983). A flexibilidade com que a família irá lidar com a situação da deficiência depende das suas experiências prévias, da aprendizagem e personalidade dos seus membros (Silva & Dessen, 2001; Sá & Rabinovich, 2006; Fiamenghi, 2007).

Deve-se realçar também, que estes sentimentos de perda e de luto, não são lineares, não terminando após a aceitação da criança. Estes sentimentos podem voltar a repetir-se em momentos chave do desenvolvimento da criança: na altura de adquirir a fala e a marcha, quando estiver em idade escolar, entre outros. Estes momentos são também desestabilizadores em qualquer tipo de família mas, no caso de crianças com deficiência, o envolvimento e desgaste são maiores, uma vez que com estas crianças tudo é mais lento, mais difícil, exigindo que os seus familiares tenham um maior investimento afectivo, funcional e até mesmo financeiro (Buscaglia, 1983; Glat, s/d).

Após esta fase inicial de luto, os pais iniciam um processo de adaptação. Nesta fase, é característica a instabilidade emocional, oscilando entre momentos de aceitação e de rejeição (Sá & Rabinovich, 2006; Begum & Desai, 2010)

As famílias restabelecem o seu equilíbrio de formas diferentes, dependendo dos recursos psicológicos utilizados para o efeito. Para Gallimore, Coots, Weisner, Garnier e Guthrie (1996, cit. In. Silva & Dessen, 2001) a adaptação familiar varia ao longo dos anos, uma vez que está relacionada com as características da criança, as quais exercem um impacto directo na rotina diária dos membros familiares.

Para Widerstrom, Mowder e Sandall (1991, cit. In. Sousa & Pires, 2003) existem cinco estádios no processo de adaptação e vinculação ao bebé com deficiência: (1) choque e desânimo; (2) negação e raiva; (3) ansiedade e tristeza; (4) ajustamento gradual e (5) aceitação. Estes estádios não são fixos nem no tempo, nem na ordem e podem ainda estar combinados ou omitidos.

Cada casal tem a sua maneira e forma de lidar com a situação de deficiência. No entanto, segundo Crnic, Friedrich e Greenberg (1983, cit. In. Sousa & Pires, 2003) os sentimentos dos pais variam de acordo com as suas preocupações com o futuro e com a capacidade de enfrentar o problema. Assim, pode-se dizer que o ajustamento e funcionamento das famílias estão relacionados com a gravidade da deficiência, com o grau de dependência da criança e com a coesão, expressividade e harmonia familiar. A interacção familiar parece estar influenciada por três factores: características da criança, características

familiares e pelos factores extra familiares (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Sousa & Pires, 2003; Raina et al., 2005).

Além dos factores enunciados, é importante que a família veja estes sujeitos como seres humanos “normais”. Por exemplo: que um adolescente com deficiência é acima de tudo, um adolescente. Por isso, é normal que tenham crises, revoltas, entre outros. Os pais/familiares devem ver isso como uma situação normal, própria de idade e não como algo que se deve à deficiência. É através disto (ver o sujeito como “normal” e não como diferente) que se verifica o tipo de aceitação/integração do sujeito pela sua família. Existem também casos de famílias que justificam/encobrem todos os seus problemas com a deficiência do filho, por exemplo, muitas famílias que tenham problemas com o álcool ou drogas, justificam esses factos com a deficiência do filho. Um pai alcoólico diz que começou a beber porque tem um filho com deficiência (Glat, s/d).

Sousa e Pires (2003) dividem as reacções à deficiência em três fases: altura do parto (quando a criança nasce com a deficiência), diagnóstico e, após o diagnóstico. Aquando do parto, os sentimentos mais comuns são de choque, tristeza e de dor. Estes sentimentos podem ser influenciados pela percepção que as mães têm sobre a deficiência. Nas situações em que a deficiência se deve a causas perinatais, estes sentimentos tendem a ser mais evidenciados, não só por ser uma situação inesperada, mas também pela culpabilização do pessoal médico (Sousa & Pires, 2003). Estes sentimentos são comuns pelo facto dos pais sentirem que perderam o bebé idealizado. Ao longo de todo o processo, os sentimentos são ambivalentes: amor e ódio, alegria e sofrimento, aceitação e rejeição, euforia e depressão, entre outros (Buscaglia, 1983; Glat, s/d). Com o passar do tempo e, principalmente nos casos em que é necessário internamento ou procedimentos cirúrgicos, estes sentimentos tendem a prolongar-se durante muito mais tempo. No entanto, o facto de o bebé superar todos esses adventos e sobreviver desenvolve nos pais um enorme sentimento de orgulho, que pode contrabalançar com a depressão sentida aquando do parto (Sousa & Pires, 2003). No entanto, deve-se salientar que estes sentimentos ambivalentes não ocorrem apenas na deficiência. É comum que algumas mães de crianças sem deficiência também experienciem este tipo de sentimentos e angústias (Glat, s/d).

A segunda fase equivale à altura do diagnóstico. É também nesta fase que se inicia o processo de reabilitação. Aqui, a sensação de impotência sentida na fase anterior, dá lugar à sensação de força, de dever de luta (Sousa & Pires, 2003).

A última fase equivale ao pós-diagnóstico. Nesta, também são bastante comuns os sentimentos ambivalentes. Por um lado, a depressão sentida aquando do parto ainda pode estar presente, por outro lado, está vigente o sentimento de luta, de força. Estes sentimentos tendem a coexistir, manifestando-se de acordo com a situação, com os sucessos ou insucessos atingidos nas metas propostas na reabilitação. À medida que o processo de reabilitação avança e a criança cresce, vai aumentando a adaptação parental e atenuando estes sentimentos opostos (Sousa & Pires, 2003).

Os estudos demonstram que o processo de adaptação depende do momento em que é conhecido o diagnóstico, ou seja, quanto mais tarde se tornar visível a deficiência, mais difícil é o processo de aceitação/adaptação. Para além disto, quanto mais grave for a deficiência, mais complicada é a aceitação/adaptação da mesma (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Manuel, Naughton, Balkrishnan, Smith & Koman, 2003; Sá & Rabinovich, 2006; Faria, 2006).

#### 2.4.2. Preocupações subjacentes

Após o diagnóstico de deficiência num filho, a reacção mais comum entre os pais são as preocupações. A principal preocupação é com o futuro do filho. Quando nasce uma criança com uma perturbação neuromotora, estão sempre implicadas complicações médicas graves. Estas, podem até iniciar-se antes do parto, como é o caso da detecção de mal formações congénitas, incompatibilidade sanguínea, morte de um gémeo, entre outras. Para além disto, também são comuns as complicações médicas peri natais, como a anóxia neonatal, prematuridade, intervenções cirúrgicas, entre outras (Sousa & Pires, 2003).

A preocupação com o futuro está assim ligada à incerteza de sobrevivência da criança. Esta preocupação acompanha os pais durante todo o período de internamento a que a criança é sujeita, o que pode durar alguns dias ou alguns meses (Sousa & Pires, 2003).

Quando a criança deixa o hospital, a preocupação com a sobrevivência deixa de existir, mas os pais começam a preocupar-se com o desenvolvimento da criança. O diagnóstico de doenças neuromotoras nunca é conhecido nesta fase tão precoce da vida da criança. No entanto, os técnicos e os pais sabem que algo está errado: a criança pode apresentar comportamentos de descoordenação motora, podem existir padrões anormativos de alimentação e de sono e, podem ocorrer episódios repetitivos de choro e de irritabilidade. Além disto, em comparação com outras crianças, os pais podem visualizar diferenças, o que faz com que tenham curiosidade e procurem o máximo de informação possível para descobrir o que se passa com o seu filho. Após saberem o diagnóstico, as preocupações com o seu desenvolvimento aumentam. Isto porque iniciam uma longa batalha na tentativa de minimizar as consequências da deficiência e maximizar as capacidades do seu filho (Sousa & Pires, 2003). As primeiras preocupações dos pais após saberem o diagnóstico estão relacionadas com a dependência funcional da criança: se vai andar, se vai falar, se vai conseguir brincar, se vai poder ir à escola, entre outros (Faria, 2006; Sá & Rabinovich, 2006; Chiarello, Palisano, Maggs, Orlin, Almasri, Kang & Chang, 2010).

Para os pais a aquisição de competências e de autonomia futura, estão directamente ligados com a qualidade da integração futura da criança. Assim, surge uma nova preocupação: a preocupação com a integração futura da criança. Esta preocupação tem tendência a aumentar à medida que avança o programa de reabilitação da criança. Isto porque, quando a criança começa o programa de reabilitação, as expectativas parentais são imensas. Para os pais, o programa será um sucesso, pensando muitas vezes que irá proporcionar a “cura” à

criança. No entanto, à medida que o programa avança, as metas estabelecidas e idealizadas pelos pais não são atingidas, o que faz com que os pais tenham que perspectivar o futuro do seu filho de maneira diferente, surgindo assim (ou aumentando) as suas preocupações com a integração da criança (Sousa & Pires, 2003).

Desta forma, a preocupação com a integração da criança surge ligada à preocupação com o futuro. Isto porque os pais pensam muito no que irá acontecer ao seu filho após a sua morte. Esta incerteza faz com que aumente a sua preocupação numa boa integração da criança no meio familiar. Quanto melhor for a integração no seio familiar, menores são as preocupações dos pais relativas ao futuro da criança na sua ausência. Assim, verifica-se que as preocupações com o futuro da criança aumentam à medida que aumenta a idade da mesma (Sousa & Pires, 2003; Sá & Rabinovich, 2006).

### 2.4.3. Investimento na reabilitação

Como tentativa de resposta às preocupações com o futuro da criança, os pais têm tendência a investir cada vez mais na reabilitação. Como já foi referido anteriormente, os pais vêm na reabilitação uma forma de minimizar as consequências da patologia e uma forma de maximizar as competências da criança. Ao longo do tempo, o investimento paternal na reabilitação vai-se alterando, uma vez que as necessidades da criança também se alteram (Sousa & Pires, 2003).

O processo de reabilitação inicia-se assim que os pais têm certeza que o seu bebé sobreviverá e quando se começam a notar os indícios de uma disfunção neuromotora, com posterior diagnóstico (Sousa & Pires, 2003).

Quando é dado a conhecer o diagnóstico aos pais, este normalmente gera algumas dúvidas devido ao desconhecimento mais ou menos generalizado e ao elevado grau de complexidade da perturbação. Assim, o primeiro investimento na reabilitação começa com a procura de informação sobre a patologia da criança, de modo a poder delinear uma actuação futura e poder dar uma resposta mais adequada às necessidades da criança. A partir daqui, podemos dizer que todo o processo de investimento parental exige dos pais uma aprendizagem constante. Aprendizagem não só teórica como também prática. Quando os pais recebem em casa um filho deficiente, têm que aprender a cuidar dele da forma mais adequada. Coisas básicas, como aprender a pegar ao colo, a dar banho, a alimentar, entre outras, têm que ser ensinadas aos pais. Tudo isto pressupõe que os pais devem estabelecer uma boa relação com os técnicos que os irão acompanhar (Silva & Dessen, 2001; Sousa & Pires, 2003; Hooper & Umansky, 2004; Fiamenghi & Messa, 2007).

É muito importante que os pais possuam expectativas de sucesso na reabilitação da criança, isto porque quanto mais positivas forem as expectativas, maior será o investimento na reabilitação e maior será o número de actividades frequentadas pela criança (como a hidroterapia, hipnoterapia, terapia ocupacional, fisioterapia, terapia da fala, entre outras) (Sousa & Pires, 2003). No entanto, a situação sócio-económica do casal modela a

acessibilidade ao tratamento, incluindo (para além das actividades que o sujeito pode frequentar de forma economicamente acessível) a aquisição de próteses ou auxiliares de locomoção; a escolarização e também o acesso ao lazer. Quanto menor for o acesso do sujeito a estes factores, mais acentuada se torna a sua incapacidade, limitando a sua independência nas AVD's e a sua autonomia, comprometendo assim, a sua integração e socialização (Sá & Rabinovich, 2006).

Todo o investimento na reabilitação da criança implica que os pais e, principalmente a mãe, reorganizem toda a sua vida, fazendo com que as necessidades do seu filho se tornem as suas prioridades máximas. Desta forma, muitas mães têm que deixar o emprego, uma vez que não têm disponibilidade para o conciliarem com as necessidades do seu filho (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Sousa & Pires, 2003). Para além disto, muitas vezes o casamento também é afectado. Todo o investimento e disponibilidade a tempo inteiro ao filho provocam um cansaço extremo nas mães, podendo originar problemas no relacionamento do casal. Todo este cansaço pode ser atenuado se houver um bom suporte familiar. Este pode ser prestado através da delegação de alguns tipos de responsabilidades, como a partilha de tarefas (Kazak, 1987; Sousa & Pires, 2003). Quanto maior for a rede de apoio do casal, maior é o nível de sucesso na relação conjugal. Para além disto, não só o tamanho da rede social é importante, também é importante o tipo de relações que os pais desenvolvem/têm com os diferentes membros da rede social (Kazak, 1987).

À medida que o tempo passa, aumenta o conhecimento parental e também as suas competências. Tudo isto pode levar a um nível de exigência maior (Sousa & Pires, 2003) não só com o filho, mas principalmente com os técnicos. No que concerne ao filho, os pais tendem a ser mais directivos, dominadores e controladores, de modo a incentivar a criança, para que esta evolua o máximo possível na reabilitação. Muitos pais tendem ainda, a tornarem-se mais professores e auxiliares, do que propriamente "pais" ou companheiros de brincadeiras (Albuquerque, 2000).

No que concerne às exigências dos pais com os técnicos, torna-se necessária uma boa relação entre os mesmos, de modo a adequar as expectativas e exigências parentais. Os técnicos desempenham um papel importante, não só na reabilitação dos sujeitos mas também na relação com os seus progenitores, de modo a atenuar as suas exigências. No início, todos os pais têm expectativas irrealistas, procurando mesmo obter a cura para o seu filho. À medida que o tempo passa e os resultados esperados não são os pretendidos, é importante ter o apoio dos técnicos. Estes possuem uma visão mais realista, mais "negra" da situação, que ajuda os pais a ajustarem as suas expectativas ao real problema da criança. Por exemplo, em situações que para os pais parece que o filho demora uma eternidade para aprender, para os técnicos é perfeitamente normal pois, vêem essa demora como um tempo real, como um tempo que realmente a criança necessita para aprender e, nas situações em que aprende. Isto porque dependendo do grau da deficiência, há situações em que as crianças nunca irão obter sucesso, porque as suas capacidades físicas e neuropsicológicas não permitem (Sousa & Pires, 2003).

No longo processo de reabilitação os pais e, como já referido, maioritariamente as mães, tornam-se multifacetados. Para além de desempenharem o seu papel de mãe, tornam-se também enfermeiras, terapeutas, pedagogas, advogadas, assistentes sociais, tudo em prol de proporcionarem um melhor e mais adequado futuro aos seus filhos (Sousa & Pires, 2003; Hooper & Umansky, 2004). À medida que o tempo avança, aumenta também a noção de que todo o processo de reabilitação do seu filho será uma eterna luta: luta por melhores condições médicas, por melhores serviços e principalmente, pela mudança da sociedade, que é sentida pelas mães como discriminatória, como não possuindo lugar para os seus filhos (Sousa & Pires, 2003).

#### **2.4.4. A revolta sentida pelos pais**

Os pais podem experienciar sentimentos de revolta aquando do parto e do diagnóstico. Inicialmente, tendem a culpar os serviços médicos pela deficiência do seu filho, demonstrando uma enorme revolta contra os técnicos. À medida que o tempo avança e começam a aceitar a doença, o foco desta revolta altera-se (Sousa & Pires, 2003).

Com o decorrer do processo de reabilitação e à medida que verificam que as expectativas iniciais de sucesso não estão a ser cumpridas e que a sociedade não responde as suas expectativas, os pais passam a revoltar-se contra a situação social. Sentem que existe falta de respostas, de recursos, de informação e de apoio, sentem também que a sociedade os discrimina e exclui e que demonstra desinteresse pela sua situação. Assim, estas discrepâncias com a situação social e a dificuldade em se adaptarem à situação social, aumenta a revolta contra a sociedade (Sousa & Pires, 2003).

#### **2.4.5. O stress e a sobrecarga provocados pelo cuidar de um filho com deficiência**

Qualquer família pode experienciar variados níveis de stress após o nascimento de uma criança. Normalmente, este é um período marcado pela felicidade mas, muitos casais vivenciam diversos níveis de stress, principalmente quando se trata no primeiro filho (Sousa & Pires, 2003; Schaffer, 2004). Os principais factores que causam stress são: as exigências físicas, os custos emocionais, as restrições de outras oportunidades (como por exemplo, de emprego, de lazer, entre outras), tensões na relação conjugal, a idade e maturidade do casal, a relação com os seus pais, o nível de apoio social, o nível da satisfação conjugal e a existência ou não de depressão pós-parto (Schaffer, 2004).

No seio de uma família com um filho portador de deficiência, os níveis de stress podem ser amplificados. Quando nasce um filho portador de deficiência, as reacções podem ser diversificadas, sendo que as reacções mais comuns são uma combinação de choque, de descrença, de culpa e de um forte sentimento de perda. Tudo isto leva a uma alteração ao nível da organização, dos papéis e das relações familiares (Gafo, 2001; Sousa & Pires, 2003).

Existem vários factores que podem constituir-se como uma sobrecarga para os pais: (1) o tempo, isto porque passam muito tempo a prestar cuidados e a terem atenção com a criança, reduzindo os seus contactos sociais e culturais; (2) os recursos financeiros, uma vez que são os pais que arcam com a maior parte dos serviços prestados à criança; (3) os limites sociais e psicológicos, isto porque as atitudes sociais relativas à pessoa com deficiência, em regra, não são muito positivas e (4) a redução dos contactos sociais e culturais (Buscaglia, 1983; Silva & Dessen, 2001; Gafo, 2001; Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Brehaut, Kohen, Raina, Walter, Russell, Swinton, O'Donnell & Rosenbaum, 2004; Hooper & Umansky, 2004; Raina et al., 2005; Sá & Rabinovich, 2006).

O cuidar de um sujeito portador de deficiência ou de doença é sempre uma situação de crise que produz efeitos tanto no sujeito como na família, principalmente sob o principal prestador de cuidados, que é em norma a mãe. O desempenhar o papel de cuidador interfere com aspectos da vida pessoal, familiar, laboral e social dos cuidadores, aumentando a sua predisposição para os conflitos. É bastante frequente que os cuidadores entrem em situações de crise, manifestando: tensão, constrangimento, fadiga, stress, depressão, frustração, alterações na auto-estima, redução do tempo de convívio, entre outros. Esta sobrecarga/tensão faz com que os cuidadores desenvolvam problemas físicos, psicológicos, emocionais, sociais e financeiros que acabam por afectar o bem-estar do doente e do cuidador (Martins, Ribeiro & Garrett, 2003; López & Crespo, 2007). Uma investigação levada a cabo por Maia (2010) cujo objectivo era avaliar o bem-estar psicológico e a sintomatologia depressiva de 118 pais cuidadores de filhos adultos com deficiência, concluiu que a sobrecarga é um factor determinante no bem-estar psicológico dos cuidadores e verificou também que quanto maior é a sobrecarga, menor é o bem-estar dos cuidadores. Andrade, Oliveira, Batista e Duarte (s/d) avaliaram 15 cuidadores de crianças com deficiência, com o intuito de avaliar os níveis de sobrecarga dos cuidadores e qual o seu impacto na qualidade de vida dos mesmos. Concluíram que a prestação de cuidados provoca um impacto negativo na qualidade de vida dos cuidadores.

No entanto, segundo Paúl (1997, cit. In. Martins, Ribeiro e Garrett, 2003) e Gonçalves (1999, cit. In. Campos & Soares, 2005) o cuidar de um familiar dependente e/ou debilitado representa retribuir emocionalmente a quem se dedica um afecto profundo ou o cumprimento de uma “obrigação moral”. Desta forma, a prestação de cuidados também integra aspectos positivos gerados pela solidariedade, proximidade e intimidade. O apoio prestado aos cuidadores pela família, rede social formal e informal, amigos e voluntários podem facilitar o controlo das situações problemáticas (Martins, Ribeiro & Garrett, 2003).

O stress vivenciado pelos pais pode dever-se tanto a variáveis internas como externas e pode influenciar directa ou indirectamente as suas interacções e relações familiares. Os pais nem sempre apresentam uma postura adequada para lidarem com um filho com deficiência. Ora estão condescendentes, ora impacientes e, às vezes, também podem apresentar atitudes de depreciação relativamente ao próprio filho (Silva & Dessen, 2001).

A maior parte do stress sentido pelos pais advém da prestação de cuidados e das exigências das necessidades básicas do seu filho. Os estudos mostram assim, que as mães apresentam níveis de stress mais elevados que os pais, uma vez que são as principais responsáveis pelas actividades descritas (Kazak, 1987; Silva & Dessen, 2001; Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Gavin & Wysocki, 2006). Estes níveis de stress elevados aumentam o risco de desenvolver perturbações ao nível da saúde mental e do bem-estar psicológico (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Brehaut et al., 2004; Gavin & Wysocki, 2006; López & Crespo, 2007). Um estudo levado a cabo por Amaral (2008, cit. In. Serra, 2008) cujo objectivo era verificar a influência dos acontecimentos de vida indutores de stress em relação à saúde psíquica e física, tendo em conta o tipo de evento, a vulnerabilidade ao stress e o apoio social de 255 sujeitos, concluiu que a vulnerabilidade ao stress constitui-se como uma variável importante em relação aos transtornos psíquicos e, o apoio social e a vulnerabilidade ao stress são bastante significativos em relação aos problemas de saúde física. Azevedo, Loureiro, Pereira e Cunha (2010) avaliaram 45 cuidadores de idosos institucionalizados com o intuito de verificar se existia algum tipo de relação entre os níveis de vulnerabilidade ao stress e a qualidade de vida dos cuidadores, concluindo que os cuidadores que apresentam níveis de desordens emocionais mais elevados percebem uma menor qualidade de vida.

Estudos efectuados demonstram elevados níveis de stress em pais com filhos com deficiência sendo que quanto mais severa for a deficiência, maiores são os níveis de stress sentidos pelos pais (Hooper & Umansky, 2004). Para além disto, estas famílias também tendem a isolar-se mais socialmente, isto porque um filho com deficiência ocupa muito do tempo dos pais, fazendo com que reste menos tempo e energia para os seus contactos sociais (Kazak, 1987; Gafo, 2001; Hooper & Umansky, 2004; Sá & Rabinovich, 2006; Begum & Desai, 2010).

Um estudo desenvolvido por Kazak (1987) envolveu 125 pais (casal) de crianças com deficiência ou doença crónica e 127 pais de crianças sem deficiência. O estudo tinha como objectivo verificar se existiam diferenças entre o stress sentido, a satisfação matrimonial e o tamanho e densidade da rede social entre os diferentes tipos de pais. Kazak concluiu que as mães de crianças com deficiência apresentavam níveis de stress mais elevados que as mães de crianças sem deficiência. Não foram encontradas diferenças relativamente à satisfação matrimonial. Em relação às redes sociais, foram encontradas poucas diferenças, sendo que as mães de crianças com deficiência apresentavam redes sociais mais intensas (Kazak, 1987).

Na década de 80 era comum os estudos apontarem que as famílias com filhos portadores de deficiência experienciavam níveis de stress mais elevados comparativamente a famílias normativas. No entanto, actualmente os peritos em assuntos familiares defendem que as famílias com bebés deficientes conseguem uma adaptação positiva e que os níveis de stress não variam muito das famílias normativas (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Sousa & Pires, 2003; Manuel et al., 2003).

#### 2.4.6.O apoio prestado e a relação conjugal

Como já foi referido, é essencial o apoio aos pais de crianças com deficiência. Para além do apoio familiar, também se torna essencial o apoio dos técnicos, da sociedade e de outros pais de crianças com deficiência. Mas o mais importante de tudo, é a aceitação desse apoio (Albuquerque, 2000; Sousa & Pires, 2003; Manuel et al., 2003; Almeida & Sampaio, 2007).

É bastante comum que as mães não queiram receber apoio, porque sentem que só elas é que podem proporcionar o melhor aos seus filhos. Não confiam nos outros ao ponto de delegar determinadas tarefas, porque acham que só elas é que as desempenham correctamente. No entanto, esta recusa em partilhar tarefas pode original conflitos conjugais e com os irmãos (caso existam) das crianças com deficiência. É bastante comum que os irmãos de sujeitos com deficiência se sintam sozinhos, desamparados e até mesmo esquecidos pelas mães (Sousa & Pires, 2003).

Nixon e Cummings (1999, cit. In. Fiamenghi, 2007) realizaram um estudo comparativo entre irmãos de sujeitos com deficiência e irmãos de sujeitos sem deficiência, de modo a verificar a reacção destas crianças ao stress diário de conflitos relacionados à família. Os resultados revelam que as crianças com irmãos com deficiência apresentam mais preocupações com os conflitos familiares e experienciam mais afectos negativos em resposta a esses conflitos. Para além disto, estas crianças assumem mais responsabilidade, esperam maior envolvimento e percebem melhor a ameaça em resposta a todos os tipos de conflitos familiares. Por fim, também apresentam mais problemas de ajustamento que as crianças com irmãos sem deficiência.

Todo este processo de adaptação ao novo membro da família pode levar a dificuldades de comunicação entre o casal, que conseqüentemente conduz à agressividade. De acordo com Herz (2001, cit. In. Sá & Rabinovich, 2006) em situações de tensão prolongada, para se protegerem da ansiedade intensa, a família bloqueia a comunicação, a expressão e verbalização dos afectos. Muitas vezes, as alterações no relacionamento do casal devem-se ao cansaço materno; à revolta sentida pelas mães; à presença constante da criança que tende a dormir com os pais e à mudança de comportamento do conjugue, muitas vezes ao nível sexual.

Como já referido anteriormente, os pais reagem de diferentes maneiras à deficiência do seu filho. O nascimento de um bebé com deficiência, tanto pode uni-los como separá-los. Os pais sentem necessidade de encontrar um motivo que justifique a deficiência do seu filho, o que faz com que muitas famílias se desestremem. Isto porque, a procura de motivos que justifiquem o sucedido pode levar a uma competição pelo amor/atenção do seu filho, podem negligencia-lo, podem-se culpar um ao outro pela deficiência, ou até mesmo, culparem a criança. O confronto, a revolta e a responsabilidade são formas que os pais encontram para elaborar o sucedido. Para eles, quando há culpado, há explicação (Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Sá & Rabinovich, 2006).

Desta forma, a rede de apoio familiar é um suporte importantíssimo ao casal, ajudando a reduzir o stress dos pais, a fazer-lhes companhia, a partilhar responsabilidades, a aconselhar ou até mesmo, ajudar financeiramente. São também importantes os vínculos familiares pré-estabelecidos, antes do nascimento da criança. Muitos pais podem recusar ou hesitar em aceitar ajuda dos familiares, com medo de serem alvo de críticas pelas suas escolhas (Sá & Rabinovich, 2006).

São nestas situações que os técnicos também desempenham um papel crucial. Ao longo de todo o processo, os técnicos vão ajustando as suas funções às necessidades apresentadas. Desde os ensinamentos iniciais, à adequação das expectativas parentais, têm a função de ajudar os pais a construir uma visão mais sólida e positiva, demonstrando-lhes que não estão sozinhos nesta luta, que a reabilitação dos seus filhos é processo de parceria, de partilha de papéis, de responsabilidades e de conhecimentos, tudo em prol da sua qualidade de vida (Sousa & Pires, 2003).

De modo a minimizar a sobrecarga e as dúvidas dos progenitores, torna-se fulcral a intervenção precoce. Peclat et al. (1999, cit. In. Fiamenghi & Messa, 2007) analisaram a eficácia de um programa de intervenção precoce em famílias com um filho deficiente e constataram que, este tipo de programa pode ser bastante útil na adaptação dos pais nos primeiros 18 meses de vida da criança. Sendo que estes pais se adaptaram melhor à deficiência da criança, se sentem menos ameaçados pela sua situação parental e experienciam menos stress emocional, ansiedade e depressão que os pais que não frequentam a intervenção precoce.

A participação dos pais em grupos de ajuda e/ou intervenção precoce fornece muita ajuda a estes pais pois, auxilia no incremento de informação e de recursos de confronto e adaptação, gerando a possibilidade de partilhar as suas experiências com outras pessoas que estejam na mesma situação (Fiamenghi & Messa, 2007).

#### **2.4.7. O cansaço sentido ao longo do tempo**

Todo este processo de reabilitação faz com que os pais evidenciem cansaço físico e emocional. O cansaço físico advém da constante prestação de cuidados e de atendimento às necessidades especiais de um filho com deficiência. Cuidar de uma criança exige sempre um esforço físico redobrado, principalmente quando está presente a deficiência. A prestação de cuidados, como a alimentação, higiene e transporte, exige um grau de investimento muito grande, revelando serem as tarefas mais extenuantes. Se a estas tarefas se acrescentar ainda o cansaço que advém do cumprimento das tarefas domésticas, dos compromissos profissionais e ainda, da prestação de cuidados a outros filhos, o cansaço será maior. Pode-se mesmo dizer que quanto maior for o investimento na reabilitação da criança, maior será o cansaço físico (Gafo, 2001; Sousa & Pires, 2003).

O cansaço emocional é fruto da preocupação constante com o futuro da criança e da eterna luta pela melhor reabilitação e integração da criança. Para além disto, também podem

contribuir a inconstância sentimental e os constantes obstáculos que estes pais encontram pelo caminho na luta por atingir os objectivos da reabilitação e da integração da criança. Este tipo de cansaço pode provocar uma certa indisponibilidade para tudo que não esteja relacionado com o bem-estar da criança. Também se deve frisar que o cansaço emocional, principalmente sentido pelas mães, pode contribuir para o surgimento de problemas conjugais. Tal como o cansaço físico, também o cansaço emocional aumenta à medida que aumenta o empenho na reabilitação da criança (Sousa & Pires, 2003).

## **2.5. Impacto da deficiência na família quando esta ocorre na idade adulta**

Um das principais causas de deficiência na idade adulta são os Traumatismos Crânio - Encefálicos, maioritariamente devido a acidentes de aviação (Hora, Sousa & Alvarez, 2005; Faria, 2006).

As vítimas podem apresentar deficiências e incapacidades que podem ser temporárias ou permanentes, interferindo nas capacidades do sujeito para desempenhar as suas funções (Hora, Sousa & Alvarez, 2005).

Para os cuidadores, cuidar não é uma tarefa fácil e exige uma mudança radical na sua vida. Muitas vezes, os cuidadores enfrentam sem apoio ou com apoio reduzido, as frequentes mudanças cognitivas e de personalidade do sujeito lesado. Em muitos casos, o cuidador é uma pessoa frágil e com uma idade avançada, daí ser tão importante o apoio social/familiar (Hora, Sousa & Alvarez, 2005). De acordo com a Academia Nacional de Ciências dos EUA, o apoio deve ser um processo dinâmico entre o cuidador e o seu meio envolvente. Para tal, existem quatro formas deste apoio ser prestado:

- (1) o suporte afectivo, que qualifica o apoio ao sujeito sob a forma de empatia, amizade, amor e confiança;
- (2) o suporte de participação, que incrementa a capacidade do sujeito se apoiar noutras pessoas em situações em que as mesmas precisam de ajuda;
- (3) o suporte material, ajudando directamente uma pessoa através da doação de objectos e contribuições financeiras;
- e (4) o suporte de informação, que oferece indicações que possam ajudar o sujeito a resolver os seus problemas (Hora, Sousa & Alvarez, 2005).

Antes de se prestar o apoio necessário à vítima e aos seus cuidadores, é necessário conhecer as suas características e necessidades individuais (Hora, Sousa & Alvarez, 2005). Quando ocorre um TCE no seio de uma família, desenvolvem-se uma crise emocional e os sentimentos dos familiares podem variar entre a frustração à total impotência (Serna & Sousa, 2005). Para além disto, também se podem sentir culpados, responsáveis e revoltados com o sucedido (Serna & Sousa, 2005; Faria, 2006). Existem poucos acontecimentos na vida que podem causar uma mudança tão dramática nos papéis, relacionamentos e objectivos da família, como o TCE. Neste tipo de problemática, os familiares sofrem tanto ou mais, que os próprios sujeitos lesados (Serna & Sousa, 2005).

Logo após o TCE os pais/cuidadores podem: desvalorizar os problemas do sujeito e pressioná-lo a esforçar-se mais e; podem tornar-se super protectores e evitar que o sujeito participe em diferentes tipos de actividades, resultando assim, em menores oportunidades de aprendizagem, de interacção social e de re-desenvolvimento da auto-estima (Faria, 2006).

Os cuidadores podem apresentar diversas consequências negativas do acidente, sendo que as suas causas são mais determinadas pelas mudanças comportamentais, emocionais, sociais e cognitivas desenvolvidas pelo sujeito, do que pelas mudanças associadas à incapacidade física provocada pelo TCE (Hora & Sousa, 2005). Ao nível emocional, a depressão tem sido uma das consequências mais evidenciada. Algumas pesquisas mostram também que os cuidadores podem sentir-se sobrecarregados e com graves problemas, mesmo após cinco anos ou mais do TCE (Serna & Sousa, 2005).

Na diversa literatura, os comportamentos do sujeito lesado que mais afectam o cuidador são: a ansiedade; a dependência e memória; a impaciência; a impulsividade e infantilidade; os distúrbios de humor; a labilidade; a depressão e a agressividade (Hora & Sousa, 2005).

Estudos efectuados sobre o efeito do TCE na família apontam para que um ano após o acidente, muitos casais estejam à beira do divórcio. Isto porque após o TCE os pais tendem a dedicar todo o tempo disponível ao filho, o que faz com que reste pouco tempo para o casal (Faria, 2006).

Lezak (1988, cit. In. Faria, 2006) refere a importância dos pais compreenderem que o processo de recuperação não é um processo de “tudo ou nada”. Que existem algumas capacidades que se recuperam rapidamente, outras aparecem mais lentamente e existem ainda outras, que nunca serão recuperadas. Para além disto, os pais devem compreender que precisam de olhar para a sua própria saúde emocional. Isto porque, os pais apresentam alto risco para desenvolverem problemas afectivos, podendo ocorrer discussões conjugais e até mesmo o divórcio.

Quanto maior for o suporte familiar dado à família, menor é o nível de depressão apresentado pelos seus membros. A afectividade do suporte social é um moderador entre os sintomas depressivos e os efeitos adversos do TCE para a família. Este suporte social deve ser iniciado logo após o TCE ocorrer. Pois, não é só a vítima que sofre, a sua família também sofre desde o início (Serna & Sousa, 2005).

A família é um importante mediador da estabilidade emocional do sujeito e tem um papel fundamental no bom desempenho/crescimento social, cognitivo e pessoal do sujeito lesado. Assim, o principal objectivo no trabalho com as famílias é aumentar a percepção de competência, melhorar a auto-estima e estabelecer expectativas realistas congruentes com as limitações e capacidades do sujeito (Faria, 2006).

Em síntese, a chegada de um filho portador de uma deficiência ao seio familiar é vivida de forma intensa, podendo desestruturar a estabilidade familiar. É uma situação geradora de stress e que implica alguma sobrecarga para com os seus cuidadores. Tendo em conta estes factores, planificou-se o estudo apresentado no capítulo seguinte.

## Capítulo II - Corpo empírico

### 3. Apresentação do estudo

A presente investigação tem como objectivo verificar as implicações que um diagnóstico de deficiência provoca nos pais e analisar a forma como estes vêem a patologia do(a) filho(a) em dois momentos: aquando do diagnóstico e em relação ao momento actual. Além disso, também objectiva avaliar os níveis de sobrecarga e de vulnerabilidade ao stress dos pais. Para tal, procedeu-se à utilização de dois tipos de estudos: um estudo quantitativo e um qualitativo que serão apresentados posteriormente.

Os estudos quantitativos têm como objectivo explicar, prever e controlar os fenómenos, sendo que a investigação procura regularidades e leis explicativas através da objectividade dos procedimentos e da quantificação das medidas (Almeida & Freire, 2000). Este tipo de método tem como principais características (1) a procura da magnitude e das causas dos fenómenos; (2) são objectivos e distantes dos dados, orientados para a verificação, sendo hipotético-dedutivos; (3) possuem uma realidade estatística e (4) orientam-se para os resultados, sendo replicáveis e generalizáveis (Serapioni, 2000). As principais limitações apontadas a esta metodologia são o controlo das variáveis em estudo e o tempo que se necessita para a recolha de dados e sua posterior análise (Lessard-Hébert, Goyette & Boutin, 2005).

Os estudos de carácter qualitativo vêem a realidade como mais dinâmica, fenomenológica e associada à história individual e aos seus contextos. Uma investigação do tipo qualitativo não pode ser desenvolvida sem recorrer à perspectiva individual dos sujeitos implicados no estudo, uma vez que além dos comportamentos observáveis, é necessário conhecer o seu sistema de valores e de crenças, assim como o sistema de comunicação e de relações, bem como as suas representações para os sujeitos ou grupos em estudo. Assim, os estudos qualitativos têm como princípios básicos a primazia da experiência subjectiva como fonte de conhecimento, o estudo dos fenómenos a partir da perspectiva do outro, respeitando os seus pontos de vista e o interesse em conhecer a forma como os sujeitos experienciam e interpretam o mundo social (Almeida & Freire, 2000). Ao optar-se por um estudo qualitativo, deve-se adoptar uma análise de cariz indutivo, holístico e idiográfico, procurando a globalidade e a compreensão dos fenómenos sem fragmentar a realidade e sem a descontextualizar, ao mesmo tempo que se parte dos próprios dados para os compreender ou explicar, situando-se mais nas peculiaridades do que na obtenção de leis gerais (Almeida & Freire, 2000; Serapioni, 2000). Assim, os métodos qualitativos criam e atribuem significados às coisas e aos sujeitos nas interacções sociais, e estas podem ser descritas e analisadas sem ser necessário recorrer à análise estatística (Chizzotti, 2003). Desta forma, as suas principais limitações são a subjectividade implicada na interpretação dos dados em estudo e a fraca

capacidade de fundamentação das conclusões obtidas (Almeida & Freire, 2000; Lessard-Hébert, Goyette & Boutin, 2005).

Apesar de serem metodologias diferentes, são métodos que se completam um ao outro, sendo que, e de acordo com Minayo & Sanches (1993, cit. In. Serapioni, 2000) nenhuma das metodologias é mais científica que a outra, uma vez que ambas possuem regras e procedimentos que permitem controlar a interpretação dos dados. Ao utilizarem-se os dois métodos em conjunto, as probabilidades de sucesso do estudo aumentam significativamente, uma vez que se completam um ao outro, diminuindo as hipóteses de erro (Lessard-Hébert, Goyette & Boutin, 2005).

Desta forma e de acordo com o exposto, o presente capítulo terá duas modalidades de investigação: a quantitativa - estudo 1 -, uma vez que objectiva descrever e explicar os fenómenos e a qualitativa - estudo 2 -, de modo a compreender e interpretar os fenómenos em estudo.

### **3.1. Estudo 1**

#### **3.1.1. Objectivos**

São delineados os seguintes objectivos:

- (1) Avaliar os níveis de sobrecarga;
- (2) Determinar os níveis de sobrecarga emocional;
- (3) Determinar os níveis de sobrecarga financeira;
- (4) Averiguar os níveis de suporte familiar;
- (5) Determinar os níveis das implicações na vida pessoal;
- (6) Determinar os níveis de satisfação com o papel e com o familiar;
- (7) Avaliar os níveis de vulnerabilidade ao stress;
- (8) Averiguar a relação entre os níveis de sobrecarga e os níveis de vulnerabilidade ao stress.

#### **3.1.2. Planificação**

##### **3.1.2.1. Tipo de estudo**

Este estudo de carácter quantitativo apresenta uma natureza descritiva, exploratória e transversal, cujo objectivo é descrever a forma como se comportam as variáveis em estudo.

##### **3.1.2.2. Definição das variáveis**

O estudo tem as seguintes variáveis de investigação:

- (1) Variáveis Principais:
  - Vulnerabilidade ao stress;
  - Sobrecarga.
  
- (2) Variáveis Secundárias:
  - Sexo;
  - Idade;
  - Zona de residência;
  - Habilitações literárias;
  - Situação sócio-económica.

### 3.1.2.3.Hipóteses

Tendo em conta os objectivos do estudo, as hipóteses testadas na investigação são as seguintes:

- (1) Os níveis de vulnerabilidade ao stress alteram-se em função do género dos pais;
- (2) Os níveis de vulnerabilidade ao stress alteram-se em função das faixas etárias dos pais;
- (3) Os níveis de vulnerabilidade ao stress alteram-se em função das zonas de residência dos pais;
- (4) Os níveis de vulnerabilidade ao stress alteram-se em função das habilitações literárias dos pais;
- (5) Os níveis de vulnerabilidade ao stress alteram-se em função das situações sócio-económicas dos pais;
- (6) Os níveis de sobrecarga alteram-se em função do género dos pais;
- (7) Os níveis de sobrecarga alteram-se em função das faixas etárias dos pais;
- (8) Os níveis de sobrecarga alteram-se em função das zonas de residência dos pais;
- (9) Os níveis de sobrecarga alteram-se em função das habilitações literárias dos pais;
- (10) Os níveis de sobrecarga alteram-se em função das situações sócio-económicas dos pais;
- (11) Um aumento nos níveis de sobrecarga implica um aumento nos níveis de vulnerabilidade ao stress dos pais;
- (12) Um aumento nos níveis de sobrecarga emocional implica um aumento nos níveis de vulnerabilidade ao stress dos pais;
- (13) Um aumento nos níveis de sobrecarga financeira implica um aumento nos níveis de vulnerabilidade ao stress dos pais;
- (14) Um aumento nos níveis das implicações na vida pessoal implica um aumento nos níveis de vulnerabilidade ao stress dos pais;
- (15) Um aumento nos níveis de suporte familiar implica um aumento nos níveis de vulnerabilidade ao stress dos pais;

- (16) Um aumento nos níveis de satisfação com o papel e com o familiar implica um aumento nos níveis de vulnerabilidade ao stress dos pais.

## **3.2. Estudo 2**

### **3.2.1. Objectivos**

O objectivo deste tipo de estudo é avaliar os seguintes aspectos:

- (1) Informação que os pais possuíam sobre a patologia aquando do diagnóstico;
- (2) Reacção dos pais perante o diagnóstico de patologia;
- (3) Adaptação à patologia por parte dos pais;
- (4) Expectativas que os pais possuem relativamente ao futuro do(a) seu/sua filho(a).

### **3.2.2. Planificação**

#### **3.2.2.1. Tipo de estudo**

Neste estudo obtiveram-se dados após a construção e análise de categorias decorrentes da análise de conteúdo das entrevistas efectuadas aos pais de sujeitos com deficiência.

Após a análise de conteúdo foram delineadas quatro categorias cuja informação se refere ao momento passado (aquando do diagnóstico e os momentos que se seguiram) e ao futuro, mais concretamente às expectativas que os pais têm para os seus filhos. Desta forma, são três as categorias que se referem ao momento passado:

(1) Informação, refere-se à informação que os pais possuíam sobre a patologia do(a) filho(a) no momento do diagnóstico. Esta categoria possui ainda duas subcategorias: (1) o conhecimento, ou seja, o conhecimento que os pais tinham da patologia e as implicações que teria na vida do(a) filho(a) e (2) o desconhecimento, que se refere à ausência de conhecimento por parte dos pais das características da patologia do(a) filho(a).

(2) Reacção, que se refere à forma como os pais reagiram ao diagnóstico da patologia do(a) filho(a). Esta categoria é dividida em três subcategorias: (1) a esperança, que se caracteriza por sentimentos de esperança por parte dos pais de que a situação patológica se iria resolver, que não era uma situação muito grave; (2) o desespero, que se caracteriza por um estado de angústia que deixou os pais sem saberem o que fazer, nem o que pensar e (3) o medo, ou seja, terem medo do que poderia acontecer no futuro do(a) seu/sua filho(a).

(3) Adaptação, que se refere à forma como os pais se adaptaram à nova realidade, que postura adoptaram nos momentos que se seguiram ao diagnóstico de patologia. Esta categoria também se divide em três subcategorias: (1) a aceitação, ou seja, a aceitação por parte dos pais da patologia do(a) seu/sua filho(a); (2) a não aceitação, ou seja, os pais não aceitaram a patologia do(a) filho(a); e (3) as estratégias de coping, sendo que estas se

referem a estratégias adoptadas pelos pais após o conhecimento do diagnóstico. Esta sub categoria é ainda caracterizada pela procura de todo o tipo de alternativas antes de aceitarem o diagnóstico do(a) seu/sua filho(a).

Relativamente ao futuro, foi delineada uma categoria: expectativas. Esta categoria refere-se à forma como os pais imaginam e encaram o futuro do(a) seu/sua filho(a). As expectativas foram divididas em três subcategorias: (1) a incerteza com o futuro, ou seja, os pais não sabem nem imaginam como será o dia de amanhã; (2) as estratégias de coping dependentes do próprio, ou seja, estratégias de coping que os pais adoptam relativamente ao futuro do(a) filho(a), evitando pensar nesse assunto, vivendo um dia de cada vez e (3) as estratégias de coping dependentes de terceiros, sendo que nesta subcategoria os pais acreditam que o futuro do(a) filho(a) está dependente de terceiros, mais concretamente de outros sujeitos e até mesmo de Deus.

## 4. Método

### 4.1. Participantes

A amostra do presente estudo é constituída por 40 sujeitos, pais de clientes adultos (com idade superior a 16 anos) da Associação de Paralisia Cerebral de Viseu (APCV) que prestam cuidados aos filhos desde a altura do diagnóstico até ao momento actual.

Dos 40 participantes, 30 (75%) são do sexo feminino e 10 (25%) do sexo masculino. Têm idades compreendidas entre os 38 e os 78 anos, sendo que a média de idades é de 58 anos. Relativamente à zona de residência, 28 sujeitos (70%) residem numa aldeia, sete (17.5%) na cidade e cinco (12.5%) numa vila. No que concerne as habilitações literárias, 18 sujeitos (45%) completaram a quarta classe, 13 (32.5%) terminaram o nono ano, quatro sujeitos (10%) têm a quarta classe incompleta, três (7.5%) terminaram o ensino secundário, um sujeito (2.5%) possui um curso superior e outro sujeito (2.5%) não frequentou o sistema de ensino. Relativamente à situação sócio-económica, 19 sujeitos (47.5%) vivem com rendimentos mensais inferiores ao ordenado mínimo, 11 (27.5%) têm rendimentos que não ultrapassam os 1000 euros, cinco (12.5%) vivem com o ordenado mínimo e quatro (10%) apresentam rendimentos mensais superiores a 1000 euros.

Relativamente ao diagnóstico dos seus filhos, 29 sujeitos (72.5%) são pais de filhos com Paralisia Cerebral, dois (5%) foram vítimas de Traumatismo Crânio-Encefálico, um (2.5%) teve um Tumor Cerebral, um (2.5%) tem Espinha Bífida, um (2.5%) Artrogripose Múltipla, um (2.5%) possui a Doença de Pelizaeus Merzbacher, um (2.5%) Síndrome de Prader-Willi, um (2.5%) tem Trissomia do cromossoma 18, um (2.5%) Síndrome de Cornélia de Lange, um (2.5%) possui Deficiência Mental e um (2.5%) possui Síndrome de Marfan. Dezasseis pais (40%) tiveram conhecimento destes diagnósticos no momento do parto, outros 16 (40%) durante o primeiro ano de vida dos seus filhos, cinco (12.5%) apenas o conheceram até à primeira

década de vida, um (2.5%) deparou-se com a nova realidade quando o filho tinha 14 anos, outro participante (2.5%) quando o filho tinha 15 anos e, por fim, um participante (2.5%) quando o filho tinha 26 anos de idade. Relativamente à idade actual dos seus filhos, esta varia entre os 16 anos e os 49, sendo que a média de idades é de 30 anos.

## **4.2. Instrumentos**

Neste estudo foram utilizados três instrumentos para a recolha de dados: um Questionário de Dados construído para o efeito; a Escala de Avaliação da Sobrecarga do Cuidador Informal (QASCI) e; o Questionário de Vulnerabilidade ao Stress (23 QVS).

### **4.2.1. Questionário de Dados construído para o efeito**

Este questionário tem como objectivo a caracterização sócio-demográfica dos participantes envolvidos no estudo, assim como averiguar qual a percepção que cada um deles tinha sobre a deficiência no momento do diagnóstico e no momento actual.

A primeira parte é constituída por oito itens que têm como objectivo caracterizar o participante envolvido no estudo.

A segunda parte também é constituída por oito itens e visa obter informação sobre: os sentimentos vivenciados pelos pais aquando do diagnóstico, as suas maiores preocupações para com o filho, sentimentos de revolta, existência de algum tipo de conflito matrimonial, aceitação da doença, o tipo de relação com os técnicos da associação em que os filhos estão inseridos (APCV) e como perspectivam o futuro dos seus filhos.

### **4.2.2. Escala de Avaliação da Sobrecarga do Cuidador Informal (QASCI)**

Este questionário tem como objectivo avaliar a sobrecarga física, emocional e social do cuidador informal (Martins, Ribeiro & Garrett, 2003).

A escala é constituída por 32 itens, que avaliam a sobrecarga do cuidador informal numa escala de 1 a 5, em que 1 significa “Não/Nunca” e 5 “Sempre”. No entanto 10 itens foram invertidos (itens 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32), de modo a que as cotações mais altas correspondessem a situações com maior peso ou sobrecarga (Martins, Ribeiro & Garrett, 2003).

Para que as pontuações finais de cada sub escala apresentem valores homogéneos e possíveis de comparar, deve-se somar os itens de cada dimensão. A este valor deve-se subtrair o valor mínimo de cada sub escala. Depois, deve-se dividir este valor pela diferença entre o valor máximo e o valor mínimo de cada sub escala. Por fim e de modo a que a leitura seja possível em percentagem, deve-se multiplicar o resultado por 100. Este tratamento dos dados é melhor explicado na seguinte fórmula:

$$\frac{\Sigma - \text{Pontuação mínima de cada sub escala}}{\text{Valor máximo} - \text{Valor mínimo}} \times 100$$

Para se saber se o sujeito tem muita sobrecarga ou não, procede-se à análise dos percentis, uma vez que neste questionário não está definido um valor de corte. Segundo os autores da escala, qualquer valor superior a zero é indicador de sobrecarga: valores inferiores a 25% indicam baixa sobrecarga ou sobrecarga pouco relevante; entre os 25 e os 50% indicam sobrecarga moderada; valores entre os 50 e os 75%, são indicativos de grande sobrecarga e; valores superiores a 75% indicam sobrecarga extrema (Martins, Ribeiro & Garrett, 2003).

Através da análise de componentes foram discriminados 7 factores: a sobrecarga emocional; as implicações na vida pessoal; a sobrecarga financeira; as reacções às exigências; os mecanismos de eficácia e controlo; o suporte familiar e; a satisfação com o papel e com o familiar (Martins, Ribeiro & Garrett, 2003).

A escala revela uma consistência interna de 0.90 e nas diferentes escalas os valores obtidos variam entre 0.89 e 0.57, sendo a sub escala “Mecanismos de eficácia e controlo” a que apresentou valores mais baixos, mas considerados aceitáveis. A escala apresenta também uma boa estabilidade temporal, uma vez que o valor da correlação teste/reteste aplicada num espaço de 30 dias é de 0.80 (Martins, Ribeiro & Garrett, 2003).

#### 4.2.3. 23 QSV - Questionário de Vulnerabilidade ao Stress

O objectivo principal deste questionário é avaliar a vulnerabilidade que o sujeito apresenta perante uma situação indutora de stress (Serra, 2000; 2008).

O sujeito vulnerável ao stress apresenta como características a fraca capacidade auto-afirmativa, a fraca tolerância à frustração, as enormes dificuldades em confrontar e resolver os seus problemas, uma emocionalidade marcada e uma excessiva preocupação pelos acontecimentos do seu dia-a-dia (Serra, 2000; 2008).

O questionário é constituído por 23 itens que avaliam a vulnerabilidade que o sujeito tem ao stress. Aplica-se a qualquer tipo de população com excepção de sujeitos com demência, debilidade mental e psicose. Isto porque, os dois primeiros grupos não compreendem as questões e o último, pode distorcer o respectivo significado. Também não se deve aplicar a crianças, nem a sujeitos no início da adolescência (Serra, 2000; 2008).

A análise factorial das principais componentes permitiu extrair 7 factores: perfeccionismo e intolerância à frustração, inibição e dependência funcional, carência de apoio social, condições de vida adversas, dramatização da existência, subjugação e deprivação de afecto e rejeição (Serra, 2000; 2008).

Os 23 itens distribuem-se numa escala do tipo Likert de 0 a 4, em que o zero significa “concordo em absoluto” e o 4 “discordo em absoluto”. No entanto, a escala apresenta alguns

itens invertidos (itens 2, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 22 e 23). Quanto mais elevada for a pontuação total, mais vulnerável é o sujeito ao stress (Serra, 2000; 2008).

O ponto de corte deste questionário é o valor 43, acima do qual a pessoa se revela mais vulnerável ao stress (Serra, 2000; 2008).

A partir de uma amostra de 368 elementos obteve-se uma boa consistência interna, ao obter na correlação par/ímpar um valor de 0.732 e no coeficiente de Spearman-Brown um valor de 0.845. O valor do coeficiente de alpha de Cronbach, é de 0.824, o que revela uma boa homogeneidade. Para além disto, este questionário também apresenta uma boa estabilidade temporal, uma vez que ao se executar a correlação teste/reteste num mínimo de 30 dias e num máximo de 239 dias (com uma mediana de 49 dias) se obteve uma correlação de 0.816 e um valor altamente significativo com  $p < 0.000$  (Serra, 2000; 2008).

### 4.3.Procedimentos

Numa primeira instância foi feito um contacto com a Associação de Paralisia Cerebral de Viseu, de modo a se obter a autorização para a recolha de informação relevante para o estudo, junto dos pais dos clientes da instituição.

Seguidamente foi feito um contacto com os autores das escalas utilizadas, mais concretamente o Professor Doutor Vaz Serra e a Doutora Teresa Martins, com o intuito de se obter a sua autorização para a utilização dos instrumentos. Após as respectivas autorizações, levou-se a cabo um primeiro contacto com os pais, no qual se explicaram os objectivos do estudo. Aos pais que se mostraram disponíveis para comparecerem na APCV, foi marcada uma sessão individual onde se procedeu à aplicação das escalas. Aqueles que não apresentaram disponibilidade, foram-lhes enviadas as escalas para as suas residências. No entanto, em ambos os casos foi obtido o consentimento verbal dos pais para a aplicação das mesmas. Optou-se por não se obter o consentimento escrito, de modo a preservar o total anonimato dos pais, uma vez que alguns o exigiram como condição para participarem na investigação.

Após a recolha da amostra, foram introduzidos os dados na base de dados construída para o efeito, assim como se procedeu à transcrição das questões em formato aberto, para a posterior análise qualitativa. A base de dados foi criada tendo como programa informático o IBM SPSS Statistics versão 19, do ano 2010.

### 5.Análise estatística

Na análise estatística dos dados foram utilizados diversos testes estatísticos, como por exemplo o *independent-sample t test*, o teste de Mann-Whitney e as correlações. Antes de se optar pelos diferentes testes estatísticos, foram testadas as variáveis em estudo de modo a verificar se seguiam ou não uma distribuição normal. Se seguirem uma distribuição normal,

opta-se por testes paramétricos caso contrário, utilizam-se testes não paramétricos (Levin, 1987; Pereira, 2003; Maroco, 2007).

O teste do *t student* é um teste paramétrico de comparação de duas médias utilizado de modo a testar se duas médias são ou não significativamente diferentes (Levin, 1987; Pereira, 2003; Maroco, 2007). Foi utilizado por exemplo, para testar se a vulnerabilidade ao stress se alterava em função do género dos pais.

O teste de Mann-Whitney é uma alternativa não paramétrica ao teste do *t student* utilizado para comparar as funções de uma variável em duas amostras independentes (Levin, 1987; Pereira, 2003; Maroco, 2007). Este teste foi utilizado para verificar, por exemplo, os níveis de sobrecarga se alteravam em função da zona de residência dos pais. Foi utilizado neste tipo de variáveis, uma vez que as variáveis relativas às faixas etárias não seguiam uma distribuição normal.

As correlações são utilizadas de modo a verificar se existe relação entre duas variáveis e qual o sentido e força dessa relação, ou seja, verificam se as variáveis se relacionam de forma positiva ou negativa e se têm uma relação fraca, moderada, forte ou perfeita (Levin, 1987; Pereira, 2003; Maroco, 2007). A correlação de variáveis foi utilizada, por exemplo de modo a verificar o tipo de relação existente entre os diferentes níveis de sobrecarga e os níveis de vulnerabilidade ao stress.

Para todas as hipóteses em estudo utilizou-se um nível de significância de 95% ( $p < 0,05$ ).

## 5.1. Resultados do estudo 1

Ao avaliarem-se os níveis de sobrecarga dos participantes em estudo, verificou-se que 20 sujeitos apresentam sobrecarga pouco relevante, 13 apresentam sobrecarga moderada, três sujeitos apresentam altos níveis de sobrecarga, outros três sujeitos apresentam ausência de sobrecarga e um sujeito apresenta sobrecarga extrema. Relativamente aos níveis de vulnerabilidade ao stress, verificou-se que 20 sujeitos apresentam vulnerabilidade ao stress e os restantes 20 sujeitos não apresentam níveis de vulnerabilidade ao stress significativos (cf. Tabela 1).

Tabela 1. Níveis de Sobrecarga e níveis de Vulnerabilidade ao Stress

Sujeito	Nível de Sobrecarga	Nível de Vulnerabilidade ao Stress	Sujeito	Nível de Sobrecarga	Nível de Vulnerabilidade ao Stress
1	23%	44	21	76,8%	71
2	34%	20	22	18,5%	28
3	21,2%	26	23	47,1%	50
4	20,7%	45	24	7,2%	45

5	22,4%	55	25	24%	40
6	28,6%	50	26	0%	45
7	20,7%	33	27	42,4%	31
8	31%	53	28	17,2%	58
9	20,4%	40	29	24,9%	56
10	32,5%	43	30	26,9%	45
11	0%	26	31	7,8%	24
12	44,7%	43	32	24,4%	37
13	4,9%	33	33	21,3%	49
14	0%	26	34	55,8%	60
15	27,8%	51	35	36,9%	37
16	15,8%	46	36	51,3%	23
17	0,64%	40	37	33,9%	27
18	53,3%	59	38	16,5%	40
19	42,7%	49	39	24,7%	30
20	14,2%	13	40	10,8%	41

Ao analisarmos o total da amostra, verifica-se que esta apresenta níveis de sobrecarga moderada ( $26,0 \pm 16,9$ ) e níveis de vulnerabilidade ao stress pouco significativos ( $41,3 \pm 13,8$ ) (cf. Tabela 2).

Tabela 2. Níveis médios ( $\pm$ DP) de Sobrecarga e de Vulnerabilidade ao stress no total da amostra

	Níveis de Sobrecarga M $\pm$ DP	Níveis de Vulnerabilidade ao stress M $\pm$ DP
Total da amostra	26,0 $\pm$ 16,9	41,3 $\pm$ 13,8

No que concerne às sub escalas do QASCI, a sub escala “implicações na vida pessoal” apresentou os valores médios mais elevados, com um nível de sobrecarga de 38,76%, a sub escala “sobrecarga financeira” apresentou um nível de sobrecarga de 37,19%, a “sobrecarga emocional” apresentou 25,11% de sobrecarga, a sub escala “suporte familiar” apresentou 25% de sobrecarga, a sub escala “mecanismos de eficácia e de controlo” apresentou 23,33% de sobrecarga, as “reações e exigências” apresentaram um nível de sobrecarga de 19,75% e por fim, a sub escala “satisfação com o papel e com o familiar” apresentou os valores mais baixos de sobrecarga, com um valor médio de 13,01% (cf. Tabela 3).

Tabela 3. Valores médios das sub escalas do QASCI

Sub escala	Sobrecarga Emocional	Implicações na vida pessoal	Sobrecarga Financeira	Reacções e Exigências	Mecanismos de eficácia e de controlo	Suporte Familiar	Satisfação com o papel e com o familiar
Total	25,11%	38,76%	37,19%	19,75%	23,33%	25%	13,01%

No que respeita à primeira hipótese em estudo, verificou-se que os níveis de vulnerabilidade ao stress não variam em função do género, sendo que a variável sexo feminino apresentou  $M=41,3$  e  $DP=14,4$  e a variável sexo masculino apresentou  $M=41,3$  e  $DP=12,5$  (cf. Tabela 4).

Tabela 4. Distribuição dos valores médios ( $\pm DP$ ) dos níveis de vulnerabilidade ao stress em função do género

Sexo	Feminino $M \pm DP$	Masculino $M \pm DP$	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>
Vulnerabilidade ao stress	41,3 $\pm$ 14,4	41,3 $\pm$ 12,5	0,000	1,000	17,650

Para se testar a segunda hipótese (identificar se os níveis de vulnerabilidade ao stress se alteram em função das faixas etárias) criam-se dois grupos de idades: um grupo que incluía os pais com idades compreendidas entre os 35 e os 60 anos e outro grupo que incluía os pais com idades compreendidas entre os 61 e os 80 anos. Verificou-se que o grupo etário dos 35 aos 60 anos apresenta uma maior vulnerabilidade ao stress, com  $M=21,46$  enquanto que o grupo dos 61 aos 80 anos apresenta  $M=18,71$  (cf. Tabela 5).

Tabela 5. Distribuição valores médios ( $\pm DP$ ) dos níveis de vulnerabilidade ao stress em função da faixa etária

Idade	(35-60) <i>M</i>	(61-80) <i>M</i>	<i>p</i>
Vulnerabilidade ao stress	21,46	18,71	0,478

Relativamente à testagem da terceira hipótese, também se criaram dois grupos para as diferentes zonas de residência: um grupo que incluía os pais residentes numa aldeia e outro grupo que incluía os pais que residem numa zona de vila ou cidade. Ao testar-se a hipótese em estudo, verificou-se que os níveis de vulnerabilidade ao stress se alteram em função das zonas de residência dos pais. Identificou-se que, a zona de residência “aldeia” apresenta  $M=37,8$  e  $DP=12,3$  ao passo que as zonas “vila e cidade” apresentam  $M=49,5$  e  $DP=14,0$ , demonstrando que os sujeitos residentes numa vila ou numa cidade apresentam

níveis de vulnerabilidade aos stress mais elevados que os sujeitos que residem numa aldeia. (cf. Tabela 6).

Tabela 6. Distribuição dos valores médios ( $\pm$ DP) dos níveis de vulnerabilidade ao stress em função da zona de residência

Residência	Aldeia M $\pm$ DP	Vila ou Cidade M $\pm$ DP	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>
Vulnerabilidade ao stress	37,8 $\pm$ 12,3	49,5 $\pm$ 14,0	-2,507	0,022*	18,667

\*  $p < 0,05$

No que concerne à quarta hipótese e à semelhança das hipóteses anteriores, também se construíram dois grupos: um grupo que incluía os pais com habilitações literárias iguais ou inferiores à quarta classe e um grupo que incluía os pais com habilitações literárias superiores à quarta classe. Verificou-se que os níveis de vulnerabilidade ao stress não se alteram em função das habilitações literárias dos pais, apesar da variável “igual ou inferior à 4ª classe” apresentar níveis de vulnerabilidade ao stress mais elevados ( $M=42,6$  e  $DP=13,0$ ) que a variável “superior à 4ª classe” que apresenta  $M=39,6$  e  $DP=15,0$  (cf. Tabela 7).

Tabela 7. Distribuição dos valores médios ( $\pm$ DP) dos níveis de vulnerabilidade ao stress em função das habilitações literárias

Habilitações Literárias	$\leq 4^{\text{a}}$ classe M $\pm$ DP	$> 4^{\text{a}}$ classe M $\pm$ DP	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>
Vulnerabilidade ao stress	42,6 $\pm$ 13,0	39,6 $\pm$ 15,0	0,655	0,517	31,620

Em relação à quinta hipótese em estudo também se criaram dois grupos: um grupo que incluía os pais com rendimentos médios mensais iguais ou inferiores ao ordenado mínimo e um grupo que incluía os pais com rendimentos médios mensais superiores ao ordenado mínimo. Verificou-se que os níveis de vulnerabilidade ao stress não se alteram em função das situações sócio-económicas dos pais, apesar da variável “igual ou inferior ao ordenado mínimo” apresentar níveis de vulnerabilidade mais elevados ( $M=43,0$  e  $DP=13,1$ ) que a variável “superior ao ordenado mínimo” que apresenta  $M=28,3$  e  $DP=15,3$  (cf. Tabela 8).

Tabela 8. Distribuição dos valores médios ( $\pm$ DP) dos níveis de vulnerabilidade ao stress em função do nível sócio-económico

Situação sócio-económica	$\leq$ Ordenado Mínimo M $\pm$ DP	$>$ Ordenado Mínimo M $\pm$ DP	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>
--------------------------	--------------------------------------	-----------------------------------	----------	----------	-----------

Vulnerabilidade ao stress	43,0±13,1	38,3±15,3	0,979	0,336	26,401
---------------------------	-----------	-----------	-------	-------	--------

Em relação à sexta hipótese em estudo, verificou-se que os níveis de sobrecarga não se alteram em função do género, sendo que o sexo feminino apresenta valores ligeiramente mais elevados ( $M=26,2$  e  $DP=17,8$ ) que o sexo masculino ( $M=25,3$  e  $DP=14,9$ ) (cf. Tabela 9).

Tabela 9. Distribuição dos valores médios ( $\pm DP$ ) dos níveis de sobrecarga em função do género

Sexo	Feminino $M\pm DP$	Masculino $M\pm DP$	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>
Sobrecarga	26,2±17,8	25,3±14,9	0,154	0,879	18,337

No que concerne à hipótese sete, verificou-se os níveis de sobrecarga não se alteram em função das faixas etárias dos pais. Sendo que a faixa etária dos 35 aos 60 anos apresenta  $M=21,7$  e  $DP=13,6$ , enquanto que a faixa etária dos 61 aos 80 anos, apresenta  $M=34,0$  e  $DP=20,0$  demonstrando que, embora não sejam estatisticamente significativos, o grupo etário entre os 61 e os 80 apresenta níveis de sobrecarga mais elevados (cf. Tabela 10).

Tabela 10. Distribuição dos valores médios ( $\pm DP$ ) dos níveis de sobrecarga em função da faixa etária

Idade	(35-60) $M\pm DP$	(61-80) $M\pm DP$	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>
Sobrecarga	21,7±13,6	34,0±20,0	-2,062	0,053	19,641

Relativamente à oitava hipótese, observou-se que os níveis de sobrecarga se alteram em função das zonas de residência dos pais, sendo que a variável relativa à zona de residência “aldeia” apresenta níveis de sobrecarga mais baixos ( $M=21,6$  e  $DP=15,4$ ) que a variável relativa à zona de residência “vila e cidade” que apresenta  $M=36,2$  e  $DP=16,5$  (cf. Tabela 11).

Tabela 11. Distribuição dos valores médios ( $\pm DP$ ) dos níveis sobrecarga em função da zona de residência

Residência	Aldeia $M\pm DP$	Vila ou Cidade $M\pm DP$	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>
Sobrecarga	21,6±15,4	36,2±16,5	-2,631	0,016*	19,587

\* $p < 0,05$

Na hipótese nove, observou-se que os níveis de sobrecarga não se alteram em função das habilitações literárias dos pais, verificando-se que a variável “igual ou inferior à 4ª classe” apresenta níveis de sobrecarga mais elevados ( $M=27,1$  e  $DP=19,2$ ) mas não estatisticamente significativos, que a variável “superior à 4ª classe” que apresenta  $M=24,5$  e  $DP=13,7$  (cf. Tabela 12).

Tabela 12. Distribuição dos valores médios ( $\pm DP$ ) dos níveis de sobrecarga em função das habilitações literárias

Habilitações Literárias	$\leq 4^{\text{a}}$ classe $M \pm DP$	$> 4^{\text{a}}$ classe $M \pm DP$	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>
Sobrecarga	27,1 $\pm$ 19,2	24,5 $\pm$ 13,7	0,494	0,624	37,975

Relativamente à décima hipótese, verificou-se que os níveis de sobrecarga não se alteram em função das situações sócio-económicas dos pais, sendo que a variável “igual ou inferior ao ordenado mínimo” apresenta  $M=29,3$  e  $DP=18,2$  enquanto que a variável “superior ao ordenado mínimo” apresenta  $M=22,4$  e  $DP=13,1$ . Assim, verifica-se que os sujeitos que têm rendimentos iguais ou inferiores ao ordenado mínimo apresentam níveis de sobrecarga mais elevados que os que usufruem de rendimentos superiores ao ordenado mínimo (cf. Tabela 13).

Tabela 13. Distribuição dos valores médios ( $\pm DP$ ) dos níveis de sobrecarga em função do nível sócio-económico

Situação sócio-económica	$\leq$ Ordenado Mínimo $M \pm DP$	$>$ Ordenado Mínimo $M \pm DP$	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>
Sobrecarga	29,3 $\pm$ 18,2	22,4 $\pm$ 13,1	1,356	0,183	36,136

No que concerne às hipóteses seguintes, ou seja, verificar se um aumento nos níveis de sobrecarga e das suas sub escalas implica um aumento nos níveis de vulnerabilidade ao stress, verificou-se que existe correlação positiva em todas as variáveis em estudo. Entre os níveis de sobrecarga e os níveis de vulnerabilidade ao stress existe uma correlação positiva fraca, com  $sig.=0.214$ . O mesmo acontece com a “sobrecarga emocional” ( $sig.=0.097$ ). Os níveis de “suporte familiar” ao serem relacionados com a vulnerabilidade ao stress apresentam uma correlação positiva moderada, com  $sig.=0.490$ . Os níveis de “satisfação com o papel e com o familiar” correlacionados com a vulnerabilidade ao stress, também apresentam uma correlação positiva moderada ( $sig.=0.274$ ). Por fim, os níveis de “sobrecarga financeira” ( $sig.=0.846$ ) e os níveis de “implicações na vida pessoal” ( $sig.=0.976$ ) apresentam correlação positiva forte (cf. Tabela 14).

Tabela 14. Relação entre os níveis de sobrecarga e das suas sub escalas e os níveis de vulnerabilidade ao stress

	Vulnerabilidade ao Stress	Tipo de Correlação
Sobrecarga	0.214	Positiva Fraca
Sobrecarga Emocional	0.097	Positiva Fraca
Sobrecarga Financeira	0.846	Positiva Forte
Implicações na Vida Pessoal	0.976	Positiva Forte
Suporte Familiar	0.490	Positiva Moderada
Satisfação com o papel e com o familiar	0.274	Positiva Moderada

## 5.2. Discussão dos resultados do estudo 1

No presente estudo verificou-se que metade dos sujeitos apresentou níveis de sobrecarga pouco relevantes (20 sujeitos) e que o mesmo número de sujeitos apresentou vulnerabilidade ao stress, sendo que no total da amostra, os participantes do estudo apresentam níveis de sobrecarga moderada ( $M=26,0$ ) mas não se verificam níveis de vulnerabilidade ao stress significativos ( $M=41,3$ ). Tais resultados podem-se dever ao facto dos seus filhos passarem o dia no Centro de Actividades Ocupacionais da APCV. Silva (2009) ao analisar uma amostra de 40 sujeitos cuidadores de idosos com demência obteve resultados semelhantes, ao verificar que os cuidadores de idosos institucionalizados apresentavam índices de sobrecarga menores, uma vez que a prestação de cuidados directos estava a cargo da instituição onde os idosos estavam inseridos. Assim, podemos supor que um maior apoio institucional implica um menor índice de sobrecarga dos pais/cuidadores.

Ao analisarem-se as sub escalas do QASCI, verificou-se que os valores mais elevados são obtidos na sub escala “implicações na vida pessoal” (38,76%) e na sub escala “sobrecarga financeira” (37,19%). No que concerne aos valores mais baixos, estes referem-se à sub escala “satisfação com o papel e com o familiar” (13,01%) e à sub escala “reações e exigências” (19,75%). Tais resultados vão de encontro a uma investigação levada a cabo por Pereira (s/d) que, ao analisar 52 cuidadores informais de doentes de Alzheimer relativamente aos factores que se encontram associados à sobrecarga física, emocional e social e respectivo perfil psicopatológico, concluiu que os cuidadores apresentam níveis mais elevados na sub escala do QASCI “implicações na vida pessoal” e os níveis mais baixos estão presentes nas sub escalas “satisfação com o papel e com o familiar”, “mecanismos de eficácia e de controlo” e “suporte familiar”. Abreu e Ramos (2007) também avaliaram os níveis de sobrecarga e as dificuldades percebidas pelos cuidadores informais de doentes vertebro-medulares e

observaram que, os valores mais elevados das sub escalas do QASCI se encontram na sub escala “implicações na vida pessoal” e na “satisfação com o papel e com o familiar”.

Na primeira hipótese em estudo observou-se que os níveis de vulnerabilidade ao stress não se alteram em função do género sexual dos pais. De facto, se observarmos de forma mais minuciosa, verificamos que as diferenças médias ( $\pm DP$ ) entre as variáveis são pequenas, com o sexo feminino a ter  $M=41,3$  e  $DP=14,4$  e o sexo masculino  $M=41,3$  e  $DP=12,5$ . Como se pode constatar, as médias entre os dois sexos são iguais, diferenciando-se apenas no desvio padrão. Apesar de vários autores defenderem que os níveis de stress são mais elevados nas mães do que nos pais (Kazak, 1987; Silva & Dessen, 2001; Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Gavin & Wysocki, 2006) tal facto não se verificou neste estudo. Este resultado também se pode dever ao reduzido número de pais participantes no estudo (25%) face ao elevado número de mães (75%).

Na segunda hipótese (verificar se os níveis de vulnerabilidade ao stress se alteram em função das faixas etárias dos pais) observou-se que as faixas etárias entre os 35 e os 60 anos apresentam níveis médios de vulnerabilidade ao stress ( $M=21,46$ ) superiores às faixas etárias entre os 61 e os 80 anos ( $M=18,71$ ). Concluindo assim, que apesar de existirem diferenças médias entre as diversas faixas etárias, estas não são estatisticamente significativas, constatando-se assim os níveis de vulnerabilidade aos stress não se alteram em função das faixas etárias dos pais. Na literatura consultada não se encontrou qualquer referência ao estudo destas variáveis.

Ao se analisar a terceira hipótese, constata-se que os níveis de vulnerabilidade ao stress se alteram em função das zonas de residência dos pais, sendo que os pais que residem numa vila ou numa cidade apresentam níveis médios ( $49,5 \pm 14,03$ ) de vulnerabilidade ao stress mais elevados do que aqueles que residem numa aldeia ( $37,79 \pm 12,34$ ). Tal resultado pode-se dever ao facto de os sujeitos que residem em zonas habitacionais mais pequenas possuírem em norma, um suporte social mais elevado que aqueles que residem em zonas populacionais maiores. De facto, um estudo conduzido por Almeida e Sampaio (s/d) verificou que níveis elevados de stress estão associados a um menor suporte social, sendo que a redução desses níveis está relacionada com o aumento do suporte social através do reforço de recursos materiais, emocionais e psicológico das famílias.

No que concerne à quarta hipótese, verifica-se que os pais com habilitações literárias iguais ou inferiores à quarta classe apresentam níveis médios de vulnerabilidade ao stress ( $42,57 \pm 13,02$ ) mais elevados que os pais que possuem habilitações literárias superiores à quarta classe ( $39,59 \pm 15,02$ ). Assim, podemos concluir que os níveis de vulnerabilidade ao stress não se alteram em função das habilitações literárias dos pais. Na literatura consultada não se encontraram referências às variáveis em estudo.

Relativamente à quinta hipótese, observa-se que os pais que têm rendimentos mensais médios iguais ou inferiores ao ordenado mínimo, possuem níveis médios de vulnerabilidade ao stress ( $43 \pm 15,09$ ) mais elevados do que os pais que têm rendimentos superiores ao ordenado mínimo ( $38,33 \pm 15,29$ ). Apesar de existirem diferenças, estas não são

estatisticamente significativas. Salienta-se no entanto que, os pais com rendimentos mensais iguais ou inferiores ao ordenado mínimo apresentam vulnerabilidade ao stress ( $M=43$ ). A relação entre situação financeira e vulnerabilidade ao stress foi estudada por vários autores (Almeida e Silva, s/d; Queirós, Silva & Marques, 2010) que concluíram nos seus estudos que um menor suporte financeiro implica níveis de stress mais elevados.

Na sexta hipótese (verificar se os níveis de sobrecarga se alteram em função do género dos pais) constata-se que o sexo feminino possui  $M=26,18$  e  $DP=17,81$  face ao sexo masculino que possui  $M=25,3$  e  $DP=14,89$ . Através destes dados podemos verificar que o sexo feminino possui valores médios ( $\pm DP$ ) mais elevados, mas não estatisticamente significativos. Assim, podemos concluir que os níveis de sobrecarga não se alteram em função do género dos pais. Campos e Soares (2005) e Queirós, Silva e Marques (2010) nas suas investigações relativamente aos níveis de sobrecarga em cuidadores informais, verificaram que as mulheres apresentam níveis de sobrecarga mais elevados que os homens. Nesta investigação o sexo feminino também apresentou níveis de sobrecarga mais elevados mas não estatisticamente significativos.

Relativamente à sétima hipótese (verificar se os níveis de sobrecarga se alteram em função das faixas etárias dos pais) observa-se que o grupo etário entre os 61 e os 80 anos apresenta valores médios ( $\pm DP$ ) mais elevados ( $33,96\pm 19,99$ ) que o grupo entre os 35 e os 60 anos ( $21,65\pm 13,59$ ). No entanto, apesar de existirem diferenças entre os grupos nos valores médios dos pais, estes não são estatisticamente significativos. Assim, podemos concluir que os níveis de sobrecarga não se alteram em função das faixas etárias dos pais. Relativamente a estas variáveis, não foram encontradas qualquer tipo de referência ao seu estudo.

Em relação à oitava hipótese constata-se que os níveis de sobrecarga se alteram em função das zonas de residência dos pais, uma vez que os pais que residem numa vila ou numa cidade apresentam valores médios mais elevados ( $36,24\pm 16,51$ ) que os pais que residem numa aldeia ( $21,55\pm 15,37$ ). Campos e Soares (2005) ao avaliarem 19 cuidadores de pacientes com perturbações mentais verificaram que existe um suporte social mais elevado nas zonas rurais, o que implica níveis de sobrecarga menores comparativamente a cuidadores residentes em zonas urbanas. Silva (2009) ao avaliar cuidadores de idosos com demência obteve resultados semelhantes.

Na nona hipótese (verificar se os níveis de sobrecarga se alteram em função das habilitações literárias dos pais) identifica-se que os pais com habilitações literárias iguais ou inferiores à quarta classe apresentam  $M=27,05$  e  $DP=19,21$  sendo que estes apresentam valores mais elevados que os pais que têm habilitações literárias superiores à quarta classe, com  $M=24,48$  e  $DP=13,72$ . Desta forma podemos concluir que os níveis de sobrecarga não se alteram em função das habilitações literárias dos pais. Relativamente a estas variáveis em estudo, não foram encontradas referências na revisão bibliográfica.

Ao testar-se a décima hipótese (verificar se os níveis de sobrecarga se alteram em função das situações sócio-económicas dos pais) verifica-se que os pais com rendimentos médios mensais inferiores ou iguais ao ordenado mínimo apresentam  $M=29,25$  e  $DP=18,24$ ,

sendo que estes possuem valores mais elevados que os pais com rendimentos superiores ao ordenado mínimo ( $22,42 \pm 13,14$ ). Assim, podemos afirmar que os níveis de sobrecarga não se alteram em função das situações sócio económicas dos pais. Apesar de as diferenças não serem estatisticamente significativas, podemos observar que os pais com rendimentos iguais ou inferiores ao ordenado mínimo apresentam níveis de sobrecarga mais elevados que os pais com rendimentos superiores ao ordenado mínimo, o que para alguns autores (Campos & Soares, 2005; Queirós, Silva & Marques, 2010) está relacionado com maiores níveis de sobrecarga. Os referidos autores verificaram nas suas investigações que um menor suporte financeiro implica um maior nível de sobrecarga. No entanto, tal não se pôde corroborar nesta investigação.

Nas hipóteses seguintes constatou-se que existe uma relação positiva entre os níveis de sobrecarga e das suas sub escalas e os níveis de vulnerabilidade ao stress, ou seja, à medida que os níveis de sobrecarga aumentam, aumentam também os níveis de vulnerabilidade ao stress. Os níveis de sobrecarga e os níveis de “sobrecarga emocional” apresentam uma correlação positiva fraca com os níveis de vulnerabilidade ao stress e os níveis de “suporte familiar” e de “satisfação com o papel e com o familiar” apresentam uma correlação positiva moderada. Relativamente a estas variáveis, não foi encontrado na revisão bibliográfica qualquer referência à relação entre estas variáveis. Por fim, a “sobrecarga financeira” e as “implicações na vida pessoal”, apresentam uma correlação positiva forte. De facto, vários autores (Buscaglia, 1983; Silva & Dessen, 2001; Gafo, 2001; Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Brehaut et al., 2004; Schaffer, 2004; Hooper & Umansky, 2004; Raina et al., 2005; Sá & Rabinovich, 2006) realçam nos seus estudos que os gastos financeiros a que os pais de indivíduos com deficiência estão sujeitos e as privações nos seus contactos sociais e culturais devido ao tempo despendido na prestação de cuidados, aumentam consideravelmente os seus níveis de stress.

## 6. Resultados do estudo 2

Após se preceder à recolha dos dados efectuou-se uma análise qualitativa nas questões de resposta aberta presentes no questionário de dados construído para a investigação e tendo em conta os objectivos do estudo, verificou-se através da sua quantificação que cinco pais (9,1%) conheciam a patologia aquando do diagnóstico do(a) filho(a) e cinco pais (9,1%) não tinham qualquer tipo de conhecimento sobre a mesma. Relativamente à reacção aquando do diagnóstico, cinco pais (9,1%) sentiram-se desesperados, nove (16,4%) tiveram esperança de que a situação patológica se fosse resolver e catorze pais (25,5%) sentiram medo pelo que poderia acontecer. Após o diagnóstico segue-se o período de adaptação, aqui dois pais (3,6%) não aceitaram a patologia até ao dia de hoje, oito pais (14,5%) acabaram por aceitar a patologia e nove pais (16,4%) desenvolveram estratégias de coping no sentido de não aceitaram logo a patologia, procurando alternativas e segundas opiniões para a situação patológica. Por fim, relativamente às expectativas de futuro, sete

pais (12,7%) adotaram estratégias de coping em relação a eles próprios, doze (21,8%) sentem que o futuro é incerto e treze pais (23,6%) adotaram estratégias de coping em relação a terceiros, confiando a futuro do(a) filho(a) a outros sujeitos e entidades (cf. Tabela 15).

Tabela 15. Quadro de Categorias

CATEGORIAS	DEFINIÇÃO	SUB CATEGORIAS	DEFINIÇÃO	FREQUÊNCIAS
Informação	Informação que os pais possuem sobre a patologia.	Conhecimento	Conhecer as características da patologia; saber as implicações que provocará na vida do(a) filho(a).	9,1%
		Desconhecimento	Desconhecer a patologia.	9,1%
Reacção	Forma como os pais reagem ao diagnóstico de patologia.	Esperança	Confiança em que a situação irá melhorar.	16,4%
		Desespero	Não saber o que fazer, o que pensar.	9,1%
		Medo	Ter medo no que poderá acontecer.	25,5%
Adaptação	Forma como os pais se adaptam à nova realidade; como encaram o presente.	Aceitação	Aceitar a patologia; não ver a patologia como uma situação diferente.	14,5%
		Não-aceitação	Não aceitar a patologia do(a) filho(a).	3,6%
		Estratégias de Coping	Não aceitar logo o problema, procurando alternativas, ajuda.	16,4%
Expectativas	Forma como os pais encaram o futuro dos seus filhos.	Incerteza com o futuro	Não saber como será o dia de amanhã.	21,8%
		Estratégias de Coping dependentes do próprio sujeito	Não pensar no futuro, vivendo um dia de cada vez.	12,7%
		Estratégias de Coping dependentes de terceiros	Confiar o futuro a terceiros (a Deus ou a outros sujeitos).	23,6%

## 6.1. Apresentação dos dados do estudo 2

Ao analisarmos as categorias e respectivas frequências, constatamos que a sub categoria mais evocada foi o “medo” (25,5%), ou seja, perante o diagnóstico de patologia, 25,5% dos pais sentiram medo relativamente ao que poderia acontecer. Estes conteúdos foram verbalizados através de expressões como: *“O meu maior medo foi que ele não andasse e que não falasse.”* (Sujeito 6) e *“Tinha medo do seu futuro.”* (Sujeito 24)<sup>1</sup>.

Além desta, a sub categoria “estratégias de coping dependentes de terceiros” também apresentou uma frequência elevada (23,6%), sendo que estes pais confiam o futuro dos seus filhos a terceiros, como por exemplo a familiares e até mesmo a Deus. Estes conteúdos foram verbalizados através de expressões como: *“O futuro a Deus pertence.”* (Sujeito 5); *“ (...) a nossa filha terá que ficar ao cuidado de alguém ou de alguma instituição.”* (Sujeito 35) e *“ (...) tem a sorte de ter dois irmãos e pais que o adoram e uma família enorme (tios, tias, avós, primos) que gostam muito dele e que o ajudam a acarinhá-lo quando for preciso.”* (Sujeito 31)<sup>1</sup>.

Outra sub categoria que apresentou uma frequência elevada foi a “incerteza com o futuro” (21,8%). Sendo que estes pais não sabem como será o futuro dos seus filhos. Estes conteúdos foram verbalizados através de expressões como: *“Não sei como vai ser o seu futuro...”* (Sujeito 10) e *“Não se sabe como é o dia de amanhã (...) não posso prever como será o amanhã.”* (Sujeito 40)<sup>1</sup>.

## 6.2. Interpretação dos resultados do estudo 2

Após a análise dos dados qualitativos e mediante o que foi transmitido pelos pais de forma verbal e não verbal, pode-se constatar relativamente à sub categoria “conhecimento” que a maioria dos sujeitos via (aquando do diagnóstico) a patologia de forma negativa, imaginando que o(a) seu/sua filho(a) não teria uma vida comum, possuindo diversas limitações ao longo da mesma. Podemos dizer que estes pais imaginaram que o(a) seu/sua filho(a) iria ser sempre dependente de terceiros tal como se pode verificar através de expressões como: *“la ter uma vida onde depende-se sempre de alguém.”* (Sujeito 31) e *“Vi logo que seria uma criança que iria depender sempre de nós e que nunca seria normal.”* (Sujeito 36)<sup>2</sup>.

Na sub categoria “desconhecimento” verificou-se que os pais desconheciam quais as características e implicações do diagnóstico patológico do(a) seu/sua filho(a) não sabendo como seria o seu desenvolvimento e que tipo de limitações iria provocar no seu quotidiano, desconhecendo totalmente a gravidade da patologia. Este desconhecimento deve-se à falta de informação existente na altura acerca das patologias presentes neste estudo. Convém

<sup>1</sup> Ver Tabela 1, em anexo.

<sup>2</sup> Ver Tabela 1 e transcrição das respostas em formato aberto, em anexo.

recordar que estes sujeitos são pais de sujeitos adultos, sendo que na época em que conheceram o diagnóstico, o estudo em determinadas áreas (como é o caso das neurodegenerativas) ainda era recente e pouco conclusivo. O desconhecimento que os pais possuíam da patologia dos seus filhos aquando de diagnóstico pode-se verificar através de expressões como: *“Diziam que era paralisia cerebral, nunca me disseram que não tinha cura...”* (Sujeito 3); *“Desconhecia a doença...”* (Sujeito 9) e *“Não tinha bem conhecimento da doença...”* (Sujeito 23)<sup>3</sup>.

Relativamente à sub categoria “esperança” os pais acreditavam que a situação patológica se iria resolver com facilidade, chegando mesmo a acreditar que teria cura. Estes pais depositaram grandes níveis de esperança no desenvolvimento cognitivo e motor do(a) seu/sua filho(a), acreditando que seria capaz de ler, escrever, falar e andar. Desta forma, é visível a importância que os pais atribuem a estas características, no sentido de acreditarem que estas são essenciais para que o(a) seu/sua filho(a) tenha uma vida menos limitada, mais acessível e mais inclusiva, como se pode ver através das seguintes expressões: *“Sempre houve aquela esperança de que pudesse andar e falar...”* (Sujeito 1), *“(...) eu tive sempre essa esperança. Até fui a Fátima a pé. Eu apenas queria que ele andasse.”* (Sujeito 3) e *“Sempre pensei que ela ia conseguir ler e escrever...”* (Sujeito 13)<sup>3</sup>.

Na sub categoria “desespero”, é visível que os pais ficaram sem saber o que fazer e o que pensar perante o diagnóstico patológico do(a) seu/sua filho(a). É visível que a maior preocupação dos pais é para com a sobrevivência do(a) seu/sua filho(a), tal como se pode verificar através das expressões: *“Na altura fiquei em choque, desejei a morte.”* (Sujeito 27), *“Pensava em tudo (...) Quando soube que estava doente, chorei muito.”* (Sujeito 34) e *“Na altura pensei que ele ia morrer.”* (Sujeito 38)<sup>3</sup>.

Relativamente à sub categoria “medo” verifica-se que o maior receio dos pais se prende com o futuro do(a) seu/sua filho(a). Para eles, não saberem se um dia o(a) seu/sua filho(a) teria apoio, foi a maior aflição, sendo que esta ainda é uma preocupação actual, como se pode ver nas afirmações proferidas por alguns pais: *“O meu maior medo é que não tenha quem cuide dele (...)”* (Sujeito 2), *“Tenho medo que ele fique desamparado.”* (Sujeito 7), *“Tenho medo de morrer e de a deixar cá desamparada...”* (Sujeito 32) e *“A maior preocupação era se haveria assistência para ele.”* (Sujeito 37)<sup>3</sup>.

No que concerne à categoria “adaptação” à patologia, na sub categoria “aceitação” é visível que grande parte dos pais aceitaram a patologia do(a) seu/sua filho(a). Alguns pais aceitaram porque nunca consideraram que a patologia provoca-se demasiadas limitações no quotidiano do(a) seu/sua filho(a). Outros, aceitaram porque não tinham alternativa, tendo que aprender a viver com a nova realidade. Isto é visível através das seguintes afirmações: *“Aceitei a doença...”* (Sujeito 4), *“Actualmente vejo o problema normal.”* (Sujeito 13), *“Nunca vi a situação dela como uma doença.”* (Sujeito 32) e *“Tive que aprender a viver com isso.”* (Sujeito 38)<sup>3</sup>.

<sup>3</sup> Ver Tabela 1 e transcrição das respostas em formato aberto, em anexo.

Na sub categoria “não-aceitação” verificasse que os pais não aceitam a patologia do(a) seu/sua filho(a) isto porque não se conformam com a situação patológica. Esta inconformidade pode dever-se a factores extrínsecos aos pais, ou seja, muitos pais não aceitam a patologia e sentem-se revoltados porque consideram que a patologia do(a) seu/sua filho(a) se deve a terceiros e não directamente a eles. Muitos pais culpam os profissionais de saúde pela situação patológica, tornando desta forma mais difícil a sua aceitação, porque defendem que se não fosse determinada contingência, o(a) seu/sua filho(a) não teria uma deficiência. Noutros casos, como acontece com um pai presente nesta investigação, o seu conjugue não aceita a patologia do(a) filho(a), demonstrando que não sabe lidar com a situação. O facto de não saber lidar com a situação também se pode dever à revolta e injustiça sentida pelos pais. A não-aceitação da patologia pode verificar-se através das seguintes afirmações: “*Não aceito o problema dele...*” (Sujeito 2) e “*(...) o meu marido não aceita o filho.*” (Sujeito 38)<sup>4</sup>.

Relativamente à sub categoria “estratégias de coping” verificasse que alguns pais procuraram todas as alternativas possíveis após o diagnóstico, tentando de certa forma resolver a situação, acreditando que pudesse existir alguma solução. Alguns pais tentaram (e tentam) que o(a) seu/sua filho(a) tivesse a maior autonomia e qualidade de vida possível, lutando sempre por possíveis melhorias no seu dia-a-dia, tal como se pode ver através das seguintes afirmações: “*(...) desde pequena que andei com ela para todo o lado, sempre procurei o melhor para ela.*” (Sujeito 1), “*(...) sempre lutei por ele (...) luto sempre.*” (Sujeito 2), “*Percorri imensos médicos, imensas medicinas alternativas.*” (Sujeito 27), “*Contactei várias entidades a nível do país para que me ajudassem de certa forma a resolver a situação.*” (Sujeito 35) e “*O que sempre quis foi a melhoria para ele. Sempre lutei para que ele tivesse tudo o que necessitava.*” (Sujeito 37)<sup>4</sup>.

Por fim, na categoria “expectativas”, na sub categoria “incerteza com o futuro” verificasse que os pais não imaginam como será o futuro, uma vez que o futuro é incerto e ninguém o pode prever. Alguns colocam a hipótese de que o(a) seu/sua filho(a) terá que ser institucionalizado(a) devido à falta de suporte familiar. Por outro lado, alguns pais não querem causar nenhum tipo de sobrecarga aos seus familiares mais próximos, sendo que a institucionalização é a alternativa mais plausível, tal como se pode verificar nas seguintes afirmações: “*Não sei (...) mas deverá ir para uma instituição.*” (Sujeito 1), “*Não sei...enquanto eu e o pai formos vivos está tudo bem....depois...só se arranjar alguém que cuide dele...não sei o que vai ser.*” (Sujeito 3) e “*(...) o futuro é difícil nem ninguém o pode prever...*” (Sujeito 6)<sup>4</sup>.

Na sub categoria “estratégias de coping dependentes do próprio” os pais preferem não pensar no futuro, vivendo um dia de cada vez. Evitam pensar no assunto pois, não querem deparar-se com a realidade que para muitos, é demasiado dura. Assim, preferem não pensar no assunto, acreditando que ainda possa existir uma réstia de esperança que torne o futuro do(a) seu/sua filho(a) mais agradável. Para alguns pais, o presente já é tão penoso que

<sup>4</sup> Ver Tabela 1 e transcrição das respostas em formato aberto, em anexo.

nem querem imaginar como será o futuro, porque acreditam que será ainda mais doloroso que a actualidade. Desta forma, de modo a evitarem mais sofrimento, recusam-se a pensar no futuro, como é visível nas seguintes afirmações: “*Não quero pensar no futuro.*” (Sujeito 16), “*Não imagino nem quero imaginar o futuro (...) não vejo o dia de amanhã, vivo um dia de cada vez.*” (Sujeito 27) e “*Não imagino futuro nenhum para não me desiludir.*” (Sujeito 39)<sup>5</sup>.

Relativamente à sub categoria “estratégias de coping dependentes de terceiros” os pais confiam o futuro do(a) seu/sua filho(a) a outras pessoas e entidades. Mais concretamente, acreditam que o futuro dependerá da família, de alguma instituição e/ou de Deus. Muitos, confiam que Deus resolverá a situação, não deixando o(a) seu/sua filho(a) desamparado(a), tal como se pode ver nas seguintes afirmações: “ (...) *tenho que recorrer ao lar.*” (Sujeito 4), “*O futuro a Deus pertence.*” (Sujeito 5), “ (...) *espero que os irmãos lhe prestem o afecto que ele precise...*” (Sujeito 14), “*Eu não me importo de dar tudo que tenho para que alguém tomasse conta dele. Não o quero num lar, porque a minha casa tem condições.*” (Sujeito 20), “ (...) *a nossa filha terá que ficar ao cuidado de alguém ou de alguma instituição.*” (Sujeito 35) e “*O futuro a Deus pertence (...) O dia de amanhã só Deus sabe.*” (Sujeito 37)<sup>5</sup>.

## 7.Considerações Finais

No presente estudo com pais de sujeitos com deficiência observou-se que estes apresentam níveis de sobrecarga moderada e níveis de vulnerabilidade ao stress pouco significativos. O facto de os níveis de vulnerabilidade ao stress não serem significativos pode dever-se ao facto da prestação de cuidados directos estar ao cargo da instituição onde os filhos estão inseridos. Salienta-se também, a existência diferenças estatisticamente significativas nos níveis de sobrecarga e de vulnerabilidade ao stress em função da zona de residência dos pais. Tal pode dever-se ao facto das zonas mais pequenas possuírem um suporte social mais elevado. Destaca-se também a existência de uma forte relação entre a “sobrecarga financeira” e as “implicações na vida pessoal” dos pais e os seus níveis de vulnerabilidade ao stress. Na realidade, cuidar de um filho portador de deficiência exige dos pais um esforço acrescido, tanto ao nível pessoal como ao nível financeiro. Cuidar de um filho nesta situação, implica gastos acrescidos para a família que nem sempre tem rendimentos suficientes para os suportar. Além disto, exige dos pais um enorme investimento pessoal, tendo que este muitas vezes abdicar dos seus interesses em função dos seus filhos. Toda esta sobrecarga a que os pais estão expostos aumenta os seus níveis de stress (Buscaglia, 1983; Silva & Dessen, 2001; Gafo, 2001; Monteiro, Matos & Coelho, 2002; Brehaut et al., 2004; Hooper & Umansky, 2004; Raina et al., 2005; Sá & Rabinovich, 2006).

No que concerne à forma como os pais vêem a patologia dos seus filhos no momento do diagnóstico e no momento actual, observamos que os pais vêem o futuro dos seus filhos

---

<sup>5</sup> Ver Tabela 1 e transcrição das respostas em formato aberto, em anexo.

*“Exactamente da mesma maneira que o vi quando tive conhecimento da sua existência.”* (Sujeito 17). Ao longo dos anos, as preocupações que os pais sentem relativamente aos seus filhos não se alteram, sendo que em muitos casos até tendem a aumentar. Nesta linha somos levados a supor que à medida que os anos passam e a idade dos pais aumenta, estes sentem-se mais preocupados em relação ao futuro dos seus filhos, sentindo que já não terão força e resistência para cuidar deles durante muito mais tempo, temendo inclusive o que poderá acontecer aos seus filhos após o seu falecimento. Para eles falecer antes dos seus filhos é uma incerteza pois não sabem se vão ficar bem, se vão ter familiares que cuidem deles e se vão ter apoio institucional. De facto, tal como foi verbalizado pelos pais e observado por vários autores (Sousa & Pires, 2003; Sá & Rabinovich, 2006), esta constitui uma dúvida que os atormenta desde o momento que souberam o diagnóstico patológico até ao momento actual.

A grande questão que estes pais colocaram a eles próprios e aos profissionais de saúde, ainda hoje não tem resposta *“ (...) como será o futuro dela? Será que vai sobreviver muitos anos?”* (Sujeito 40).

No entanto, apesar de existirem sempre questões que não têm resposta, estes pais têm uma certeza nas suas vidas: viver o dia-a-dia da melhor forma possível e dar aos seus filhos tudo que estiver ao seu alcance de modo a tornar a sua vida melhor. *“ (...) sempre tentei fazer com que ele tivesse uma vida rodeada de amor e carinho.”* (Sujeito 14), *“ (...) tentamos fazer tudo o que podemos por ela.”* (Sujeito 28), *“ (...) faria tudo para ter a melhor qualidade de vida possível.”* (Sujeito 39).

Esta investigação visa contribuir para um melhor entendimento da percepção dos pais de sujeitos com deficiência e dos respectivos níveis de sobrecarga e de vulnerabilidade ao stress, assim como das suas expectativas em relação à patologia dos seus filhos. Esperamos que com o tempo as pessoas melhorem a sua concepção de deficiência, que desenvolvam mais sentimentos de igualdade e de inclusão e que acima de tudo, sintam orgulho destes pais.

Por último, consideramos importante dar continuidade a esta investigação recorrendo a uma amostra mais numerosa, que seja mais representativa da população portuguesa. É importante que se desenvolvam mais estudos nesta área e também na área da deficiência pois em Portugal são áreas pouco estudadas. Consideramos ser deveras importante a sensibilização da população para estas temáticas.

# BIBLIOGRAFIA

- Abreu, E. P. & Ramos, S. I. V. (2007). O regresso a casa do doente vertebro-medular: o papel do cuidador informal. Recuperado a 14 de Julho de 2011 de [www.psicologia.com.pt](http://www.psicologia.com.pt).
- Albuquerque, M. C. P. (2000). *A criança com deficiência mental ligeira*. Lisboa: Secretariado Nacional para a Reabilitação e Integração das Pessoas com Deficiência.
- Alencar, A. (1972). Doença de Krabbe (Leucodistrofia de células globóides). *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*. 70 (3), 337-352.
- Almeida, L. S. & Freire, T. (2000). *Metodologia da Investigação em Psicologia e Educação*. (2ªed.) Braga: Psiquilíbrios.
- Almeida, T. & Sampaio, F. (s/d). Suporte Social e Stress em famílias de indivíduos com paralisia cerebral - Impacto das habilitações literárias dos familiares e do nível funcional dos parentes. *Revista Digital da Faculdade de Ciências Humanas e Sociais da Universidade Fernando Pessoa*. Recuperado a 21 de Julho de 2011 de <http://hdl.handle.net/10284/621>.
- Almeida, T. & Sampaio, F. M. (2007). Stress e suporte social em familiares de pessoas com paralisia cerebral. *Psicologia, Saúde & Doenças*. 8 (1), 143-149.
- Alonso, M. A. V. & Bermejo, B. G. (2001). *Atraso mental: Adaptação Social e Problemas de comportamento*. Amadora: Editora McGraw-Hill de Portugal, Lda.
- Andrade, I. S. N. (2008). Erros inatos do metabolismo: alterações fonoaudiológicas. *Pró-Fono Revista de Actualização Científica*. 20, 20-22.
- Andrade, S. M.; Oliveira, E. A.; Batista, M. C. & Duarte, M. D. B. (s/d). Percepção da sobrecarga entre cuidadores de crianças com deficiência. Recuperado a 14 de Julho de 2011 de [www.prac.ufpb.br](http://www.prac.ufpb.br).
- Apolónio, A. M.; Castilho, C.; Álava, L.; Caixa, R. & Franco, R. (2000). A intervenção precoce no desenvolvimento de crianças com paralisia cerebral. Publicado em Machado, C. et al. (org.) *Interfaces da Psicologia - Volume I. Actas do congresso Internacional "Interfaces da Psicologia"*, Évora, Departamento de Pedagogia e Educação da Universidade de Évora.

- Azevedo, L.; Loureiro, C.; Pereira, J. P. & Cunha, M. J. (2010). Vulnerabilidade ao stress, desordens emocionais, qualidade de vida e bem-estar em cuidadores formais de idosos institucionalizados. Apresentação de um estudo exploratório. *Actas do VII Simpósio Nacional de Investigação em Psicologia*. Universidade do Minho, Portugal.
- Barth, P. G. (s/d). Neuropatologia della síndrome di Aicardi - Goutieres. Recuperado a 11 de Novembro de 2010, do Web site da *Fundação Aicardi - Goutieres*: [www.aicardi.goutieres.org](http://www.aicardi.goutieres.org).
- Barth, P. G.; Walter, A. & Gelderen, I. (1999). Aicardi - Goutieres syndrome: a genetic microangiopathy? *Acta Neuropathol.* 98, 212-216.
- Beckerman, M. (2010). Regeneration following traumatic brain injury: signals, signposts and scaffolds. *ICME*. Recuperado em 8 de Novembro de 2010 de <http://ieexplore.ieee.org>.
- Begum, R. & Desai, O. (2010, May - August). A comparative study to evaluate psychological status of mothers of children with cerebral palsy and mothers of normal children. *The Indian Journal of Occupation Therapy.* 27 (2), 3-9.
- Bhatnagar, S. & Andy, O. (1997). *Neurociencia para el estudio de las alteraciones de la comunicación*. Barcelona: Masson - Williams & Wilkins.
- Bittencourt, P. C. T. (2001, Junho). Condições mais frequentes em um ambulatório de pericia neurológica. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 59 (2).
- Brandão, A. D.; Fujisawa, D. S. & Cardoso, J. R. (2009, Jan/Mar). Características de crianças com Mielomeningocelo: implicações para a fisioterapia. *Fisioterapia em Movimento.* 22 (1), 69-75.
- Brehaut, J. C.; Kohen, D. E.; Raina, P.; Walter, S. D.; Russell, D. J.; Swinton, M.; O'Donnell, M. & Rosenbaum, P. (2004, August). The Health of Primary Caregivers of Children With Cerebral Palsy: How Does It Compare With That of Other Canadian Caregivers? *Pediatrics.* 114 (2), 182-191.
- Buscaglia, L. (1993). *Os deficientes e seus pais* (Raquel Mendes, Tradução). (2ª ed.). Rio de Janeiro: Record.
- Buss, A. S.; Borba, L. S. & Sacconi, R. (2007, Novembro). Actuação da fisioterapia em paciente com Doença de Refsum. Relato de caso. *Revista Digital - Buenos Aires.* 114 (12). Recuperado em 11 de Novembro de 2010 de <http://efdeportes.com>.

- Campos, P. H. F. & Soares, C. B. (2005, Dez). Representação da sobrecarga familiar e adesão aos serviços alternativos em saúde mental. *Psicologia em Revista*. 11 (18), 219-237.
- Carvalho, D. F.; Cercado, C.; Almeida, H. Q.; Mancini, M. C. & Halpern, A. (2007). Obesidade e Síndrome de Prader-Willi. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 51 (6), 913-919.
- Carvalho, M. R.; Giugliani, R.; Fiori, R. M.; Barcellos, L. & Costa, J. C. (1990). Zellweger (cérebro-hepato-renal) Syndrome: first Brazilian case with confirmed peroxisomal defect. *Revista Brasileira de Genética*. 13 (2), 363-370.
- Casimiro, C.; Garcia, P.; Martins, J.; Parreira, T.; Fineza, I.; Ramos, F. & Freitas, P. M. (2009). Score de Loes na adrenoleucodistrofia. Indicações para transplante de medula óssea. *Acta Médica Portuguesa*. 22 (2), 154.
- Centro de Estudos do Genoma Humano. Recuperado a 11 de Novembro de 2010 em <http://genoma.ib.usp.br>.
- Cheriyian, A. M.; Jarvi, A. O.; Kalbarczyk, Z.; Gallagher, T. M.; Iyer, R. K. & Watkin, K. L. (2009). Pervasive embedded systems for detection of traumatic brain injury. *ICME*. 1704-1707. Recuperado em 6 de Novembro de 2010 de <http://ieexplore.ieee.org>.
- Chiarello, L. A.; Palisano, R. J.; Maggs, J. M.; Orlin, M. N.; Almasri, N.; Kang, L. J. & Chang, H. J. (2010, September). Family priorities for activity and participation of children and youth with cerebral palsy. *Physical Therapy*. 90 (9), 1254-1264.
- Chizzotti, A. (2003). A pesquisa qualitativa em ciências humanas e sociais: evolução e desafios. *Revista Portuguesa de Educação*. 16(2), 221-236.
- Cobb, H. V. & Mittler, P. (2005). *Diferenças significativas entre deficiência mental e doença mental*. Lisboa: Secretariado Nacional para a Reabilitação e Integração das Pessoas com Deficiência.
- Colver, A. F.; Dickinson, H. O. & Sparcle group. (2010). Study protocol: Determinants of participation and quality of life of adolescents with cerebral palsy: a longitudinal study (SPARCLE 2). *BMC Public Health*. 10, 1-10.
- Cordeiro, J. C. D. (2009). *Manual de Psiquiatria Clínica* (4ªed.). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

- Corredeira, R. M. N.; Côrte-Real, N. J. C. A.; Dias, C. S. L.; Silva, M. A. S. P. M. & Fonseca, A. M. L. F. M. (2007, Setembro-Dezembro). Como avaliar a percepção de competência e aceitação social de crianças com paralisia cerebral? Estudo inicial para a determinação das propriedades psicométricas da versão portuguesa da Dutch Pictorial Scale of Perceived Competence and Social Acceptance in Children with Cerebral Palsy. *Rev. Bras. Ed. Esp.* 13 (3), 325-344.
- Cunha, L. M.; Duarte, R. C. B. & Silva, L. C. S. (2008, Abril-Março). Investigação clínica, bioquímica e genética de pacientes do norte do Brasil com adrenoleucodistrofia ligada ao cromossomo X. *Revista de Neurociências.* 4 (2), 107-110.
- Dantas Filho, V. P. (2001). Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo no traumatismo crânio-encefálico grave. *Arq. Neuro Psiquiatr.* 59 (4), 895-900.
- Deaño, M. (2001). *Intervención temprana en deficiência mental*. Ourense: Ediciones GERSAM.
- Drotar, D. (1997). Relating Parent and Family Functioning to the Psychological Adjustment of Children with Chronic Health Conditions: What Have We Learned? What Do We Need To Know? *Journal of Pediatric Psychology.* 22 (2), 149-165.
- Dunn, N.; Shields, N.; Taylor, N. F. & Dodd, K. J. (2009). Comparing the self concept of children with cerebral palsy to the perceptions of their parents. *Disability and Rehabilitation.* 31 (5); 387-393.
- Elias, L. L. & Castro, M. (2002, Agosto). Insuficiência adrenal primária de causa genética. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica.* 46 (4), 478-489.
- Faria, M. T. L. (2006). Abordagem multidisciplinar no acompanhamento de uma criança com traumatismo crânio-encefálico. *Análise Psicológica.* 2 (24), 235-245.
- Fazenda, I.; Monteiro, F. J. & Oliveira, D. (2006). *Saúde Mental, Reabilitação e Cidadania*. Lisboa: Secretariado Nacional para a Reabilitação e Integração das Pessoas com Deficiência.
- Feraioni, J.; Oliveira, M. G.; Gabilan, Y.; Mazzetti, K. R.; Mustacchi, Z. & Júnior, A. N. C. (2009). Avaliação da escoliose e o seu risco evolutivo em três crianças com Síndrome de Marfan. *Pediatria Moderna.* 45 (5), 172-184.

- Ferrari, J. P. & Morete, M. C. (2004). Reações dos pais diante do diagnóstico de paralisia cerebral em crianças com até 4 anos. *Cadernos de Pós-Graduação em Distúrbios do Desenvolvimento*. 4 (1); 25-34.
- Ferreira, M. C. T. R.; Ponte, M. M. N. & Azevedo, L. M. F. (1999). *Inovação curricular na implementação de meios alternativos de comunicação em crianças com deficiência neuromotora grave*. Lisboa: Secretariado Nacional para a Reabilitação e Integração das Pessoas com Deficiência.
- Fiamenghi Jr. G. A. & Messa, A. A. (2007). Pais, filhos e deficiência: Estudos sobre as relações familiares. *Psicologia, Ciência e Profissão*. 27 (2), 236-245.
- Fonseca, V. (2001). *Cognição e aprendizagem. Abordagem Neuropsicológica e Psicopedagógica*. Lisboa: Âncora editora.
- Fridman, C.; Kok, F. & Koiffmann, C. P. (2000). Síndrome de Prader-Willi em lactentes hipotônicos. *Jornal de Pediatria*. 76 (3), 246-250.
- Gafo, J. (2001). *Deficiencia mental y familia*. Córdoba: PROMI "Artes Gráficas".
- Gaiva, M. A. M.; Neves, A. Q. & Siqueira, F. M. G. (2009, Out-Dez). O cuidado da criança com Espinha Bífida pela família no domicílio. *Esc. Anna Nery Rev. Enferm*. 13 (4), 717-725.
- Gaskin, C. J. & Morris, T. (2008). Physical activity, health-related quality of life, and psychosocial functioning of adults with cerebral palsy. *Journal of Physical Activity and Health*. 5, 146-157.
- Gavin, L. & Wysocki, T. (2006). Associations of parental involvement in disease management with maternal and family outcomes in families with children with chronic illness. *Journal of Pediatric Psychology*. 31 (5), 481-489.
- Gaybern, J. (2008). Pelizaeus Merzbacher disease. *eMedicine Neurology*. Recuperado em 22 de Novembro de 2010 em <http://emedicine.medscape.com>.
- Genetics Home Reference. (2008). Recuperado a 22 de Novembro de 2010 em <http://ghr.nlm.nih.gov>.
- Glat, R. (s/d). O papel da família na integração do portador de deficiência. *Revista Brasileira de Educação Especial*. 111-118.

- Gonçalves, O. & Alfaiate, C. (2007, Julho/Agosto). Avaliação cognitiva e *Spina Bífida* (Mielomeningocelo). *Acta Pediátrica Portuguesa, Revista de Medicina da criança e do adolescente*. 38 (4), 152-156.
- Guerra, S. D.; Jannuzzi, M. A. & Moura, A. D. (1999). Traumatismo crânio-encefálico em pediatria. *Jornal de Pediatria*. 75 (2), 279-293.
- Habib, M. (2003). *Bases neurológicas dos comportamentos*. (Dr. João Alves Falcato, Tradução). Lisboa: Climepsi Editores.
- Hemsley, B.; Balandin, S. & Togher, L. (2008). "We need to be the centerpiece": Adults with cerebral palsy and complex communication needs discuss the roles and needs of family carers in hospital. *Disability and Rehabilitation*. 30 (23), 1759-1771.
- Hooper, S. R. & Umansky, W. (2004). *Young Children with Special Needs*. (4th Ed.). New Jersey: Pearson Education, Inc.
- Hora, E. C. & Sousa, R. M. C. (2005, Jan-Fev). Os efeitos das alterações comportamentais das vítimas de trauma crânio-encefálico para o cuidador familiar. *Rev Latino-am Enferm*. 13 (1), 93-98.
- Hora, E. C.; Sousa, R. M. C. & Alvarez, R. E. C. (2005). Caracterização de cuidadores de vítimas de trauma crânio-encefálico em seguimento ambulatorial. *Rev Esc Enferm USP*. 39 (3), 343-349.
- Jacobs, P. & McDermott, S. (1989, March - April). Family caregiver costs of chronically ill and handicapped children: Method and Literature review. *Public Health Reports*. 104 (2), 158-163.
- Jeglinsky, J.; Surakka, J.; Carlberg, E. B. & Autti-Ramo, I. (2010). Evidence on physiotherapeutic interventions for adults with cerebral palsy in sparse. A systematic review. *Clinical Rehabilitation*. 24, 771-788.
- Jones Jr. H. R. (2006). *Neurologia de Netter*. Porto Alegre: Editora Artmed.
- Kazak, A. E. (1987). Families with disabled children: stress and social networks in three samples. *Journal of abnormal child psychology*. 15 (1), 137-146.

- Kleiner, A. F. R.; Ayres, T. G.; Saraiva, P. M.; Batistela, R. A.; Pietrobon, R. S. & Gobbi, L. T. B. (s/d). Mobilidade funcional em indivíduos com paralisia cerebral espástica de acordo com o tipo e a idade. *Rev Port Cien Desp.* 8 (3), 406-413.
- Koiffmann, C. & Gonzalez, C. H. Trissomia 18 ou Síndrome de Edwards. Recuperado a 5 de Março de 2011 de [www.pediatrasiapaolo.usp.br](http://www.pediatrasiapaolo.usp.br).
- Kuo, J. Y.; Ditchekenian, V.; Manna, T. D.; Kuperman, H.; Damiani, D. & Setian, N. (2007). Síndrome de Prader-Willi: aspectos metabólicos associados ao tratamento com hormona do crescimento. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 51 (1), 92-98.
- Leite, J. M. R. S. & Prado, G. F. (2004). Paralisia cerebral. Aspectos fisioterapêuticos e clínicos. *Revista de Neurociências.* 12, 41-45.
- Lessard-Hébert, M.; Goyette, G. & Boutin, G. (2005). *Investigação Qualitativa. Fundamentos e Práticas* (Maria João Reis, Tradução) (2ªed.). Lisboa: Instituto Piaget.
- Levin, J. (1987). *Estatística Aplicada a Ciências Sociais e Humanas* (Sérgio Francisco Costa, Tradução). (2ªed.) Editora Harbra Lda.
- Lim, M. S. Y. & Wong, C. P. (2009). Impact of cerebral palsy on the quality of life in patients and their families. *Neurology Asia.* 14, 27-33.
- López, J. & Crespo, M. (2007). Intervenciones con cuidadores de familiares mayores dependientes: una revisión. *Psicothema.* 19 (1), 72-80.
- Macedo, K. C. (2006). *Características clínicas e epidemiológicas de crianças e adolescentes com traumatismo crânio-encefálico leve e análise de factores associados à fractura do crânio e lesão intracraniana*. Dissertação de mestrado não publicada, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil.
- Maestrelli, S. R. P. & Ferrari, N. (2006). O óleo de Lorenzo: O uso do cinema para contextualizar o ensino de genética e discutir a construção do conhecimento científico. *Genética na escola.* 1 (2), 35-39.
- Maia, S. D. B. (2010). *O bem-estar dos pais cuidadores de filhos adultos portadores de deficiência*. Dissertação de mestrado não publicada, Faculdade de Psicologia da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal.

- Maia, L.; Correia, C. & Leite, R. (2009). *Avaliação e Intervenção Neuropsicológica. Estudos de caso e instrumentos*. Lisboa: Lidel - Edições Técnica, Lda.
- Mancini, M. C.; Alves, A. C. M.; Schaper, C.; Figueiredo, E. M.; Sampaio, R.F.; Coelho, Z. A. C. & Tirado, M. G. A. (2004). Gravidade da paralisia cerebral e desempenho funcional. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 8 (3), 253-260.
- Mancini, M.C.; Fiúza, P. M.; Rebelo, J. M.; Magalhães, L. C.; Coelho, Z. A. C.; Paixão, M. L.; Gontijo, A. P. B. & Fonseca, S. T. (2002). Comparação do desempenho de actividades funcionais em crianças com desenvolvimento normal e crianças com paralisia cerebral. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 60 (2), 446-452.
- Manning, L. (2005). *A neuropsicologia Clínica. Uma abordagem cognitiva* (António Viegas, Tradução). Lisboa: Instituto Piaget.
- Maroco, J. (2007). *Análise estatística com utilização do SPSS* (3ªed.). Lisboa: Edições Sílabo.
- Manual Merck. (2009). Recuperado a 6 de Dezembro de 2010 em [www.manualmerck.net](http://www.manualmerck.net).
- Manuel, J. C.; Balkrishnan, R.; Camacho, F.; Smith, B. P. & Koman, L. A. (2003). Factors associated with self-esteem in pré-adolescents and adolescents with cerebral palsy. *Journal of adolescent health*. 32, 456-458.
- Manuel, J.; Naughton, M. J.; Balkrishnan, R.; Smith, B. P. & Koman, L. A. (2003). Stress and adaptation in mothers of children with cerebral palsy. *Journal of Pediatric Psychology*. 28 (3), 197-201.
- Martinez, M. H.; González, O. P.; Hernández, A. E. A.; Santos, M. E. T. & Oliva, M. G. (1997, Mayo-Ago.). Síndrome 18q- herdado. *Rev Cubana Pediatría*. 62 (2).
- Martins, T.; Ribeiro, J. P. & Garrett, C. (2003). Estudo de validação do questionário de avaliação da sobrecarga para cuidadores informais. *Psicologia, Saúde & Doenças*. 4 (1), 131-148.
- MedicineNet.com. (2004). Recuperado a 22 de Novembro de 2010 em [www.medterms.com](http://www.medterms.com).
- Melo, J. R. T.; Silva, R. A. & Moreira Jr., E. D. (2004, Setembro). Características dos pacientes com traumatismo crânio-encefálico na cidade de Salvador da Bahia, Brasil. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 62 (3).

- Mendes, P.; Meneses, I.; Monteiro, L.; Coelho, T.; Vasconcelos, C.; Lemos, M.; Ferreira, R. & Miranda, M. C. S. (2003). Evolução fenotípica na adrenoleucodistrofia. *Acta Médica Portuguesa*. 16, 285-288.
- Miller, F. & Bachrach, S. J. (2006). *Cerebral Palsy: A complete guide for caregiving*. (2ª ed.). Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Monteiro, M.; Matos, A. P. & Coelho, R. (2002, Julho-Dezembro). A adaptação psicológica das mães cujos filhos apresentam paralisia cerebral: revisão da literatura. *Revista Portuguesa de Psicossomática*. 4 (2), 149-178.
- Morato, P. P. (1998). *Deficiência mental e aprendizagem* (2ªed.) Lisboa: Secretariado Nacional para a Reabilitação e Integração das Pessoas com Deficiência.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Recuperado a 22 de Novembro de 2010 em [www.ninds.nih.gov](http://www.ninds.nih.gov).
- Odding, E.; Roebroek, M. E. & Stam, H. J. (2006, February). The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disability and Rehabilitation*. 28 (4), 183-191.
- Oliveira, L. S.; Couceiro, L. S. & Rocha, R. S. B. (2006, Outubro-Dezembro). Fisioterapia no desenvolvimento neuropsicomotor da síndrome 18q-: Estudo de um caso. *Fisioterapia em Movimento*. 19 (4), 63-71.
- Oliveira, M. F.; Lopes, D. V. & Ruzzon, G. S. Artrogripose Congénita. Recuperado a 5 de Março de 2011 de [www.fisioneuro.com.br](http://www.fisioneuro.com.br).
- Oliveira, S. G.; Wibeling, L. M. & Luca, R. (s/d). Traumatismo crânio-encefálico: uma revisão bibliográfica. Recuperado em 18 de Setembro de 2010 de [www.wgate.com.br/fisioweb](http://www.wgate.com.br/fisioweb).
- Parkes, J. & Hill, N. (2010, May). The needs of children and young people with cerebral palsy. *Paediatric Nursing*. 22 (4), 14-19.
- Pascual, J. M. & Koenigsberger, M. R. (2003). Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales. *Revista de Neurologia*. 37 (3), 275-280.
- Peclat, K. C. (2004). Traumatismo cranioencefálico. Recuperado em 27 de Novembro de 2010 em [www.fisioweb.com.br](http://www.fisioweb.com.br).

- Pedro, C. E. M.; Souza, S. S.; Kadota, L.; Lira, R. M.; Souza, A. A. F.; Pires, F. S. L. & Marchese, D. M. A. (s/d). Fisioterapia em crianças com Síndrome de Cornélia de Lange: relato de casos. Recuperado a 14 de Março de 2011 em [www.cpep.fisio.com.br](http://www.cpep.fisio.com.br).
- Pellicer, G. J.; Boquet, M. E.; Cabañas, G. J. & Piá, C. P. (1996). Aceite de Lorenzo en el tratamiento de la adrenoleucodistrofia: Esperanza o realidad? *Farm. Hosp.* 20 (1), 1-7.
- Pereira, A. (2003). *Guia Prático de Utilização do SPSS - Análise de Dados para Ciências Sociais e Psicologia* (4ªed.). Lisboa: Edições Sílabo.
- Pereira, M. F. C. (s/d). *Cuidadores Informais de Doentes de Alzheimer: sobrecarga física, emocional e social e psicopatologia*. Dissertação de mestrado não publicada. Instituto de Ciências Biomédicas de Abel de Salazar da Universidade do Porto, Porto, Portugal.
- Queirós, C.; Silva, V. & Marques, A. (2010). Sobrecarga psicológica e percepção de stress em cuidadores informais. *VIII Congresso Nacional de Psicologia da Saúde*.
- Queiroz, M. C. S.; Barros, E. L.; Antunes, M. L.; Garcia, R. I. D.; Kunigk, M. R. G. & Rapaport, P. B. (2009). Adrenoleucodistrofia: Relato de caso e aspectos relevantes ao otorrinolaringologista. *Arq. Int. Otorrinolaringologia*. 13 (3), 322-325.
- Raina, P.; O'Donnell, M.; Rosenbaum, P.; Brehaut, J.; Walter, S. D.; Russell, D.; Swinton, M.; Zhu, B. & Wood, E. (2005, June). The Health and Well-Being of Caregivers of Children With Cerebral Palsy. *Pediatrics*. 115 (6), 626-636.
- Rett, A. & Seidler, H. (1996). *A criança com lesão cerebral. Problemas médicos, educativos e sociais* (Maria do Céu Faria & Alda Fernandes, Tradução). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Ribeiro, C. M. P. C. (2008). Estudo comparativo entre crianças com deficiência mental e sem deficiência mental, no âmbito do desenvolvimento motor. Recuperado em 12 de Março de 2001 de [www.psicologia.com.pt](http://www.psicologia.com.pt).
- Rotta, N. T. (2002). Paralisia cerebral, novas perspectivas terapêuticas. *Jornal de pediatria*. 78 (1), 48-54.
- Sá, S. M. P. & Rabinovich, E. P. (2006). Compreendo a família da criança com deficiência física. *Rev. Bras. Crescimento Desenvolv. Hum.* 16 (1), 68-84.

- Saccani, R.; Umpierres, C. S. & Basegio, C. (2008). Artrogripose Múltipla congênita: um relato de caso. *Revista Digital*. 12 (116). Recuperado a 5 de Março de 2011 de [www.efdeportes.com](http://www.efdeportes.com).
- Sallum, J. M. F.; Chen, J. & Perez, A. B. A. (2002). Anomalias oculares e características genéticas na Síndrome de Marfan. *Arq. Bras. Oftalmol.* 65, 623-628.
- Santos, M. E.; Sousa, L. & Castro-Caldas, A. (2003). Epidemiologia dos traumatismos crânio encefálicos em Portugal. *Acta médica portuguesa*. 16, 71-76.
- Schaffer, H. R. (2004). *Introdução à Psicologia da Criança* (Maria Reis, Tradução). Lisboa: Instituto Piaget.
- Serapioni, M. (2000). Métodos qualitativos e quantitativos na pesquisa social em saúde: algumas estratégias para a integração. *Ciência & Saúde Coletiva*. 5(1), 187-192.
- Serna, E. C. H. & Sousa, R. M. C. (2005, Abril-Junho). Depressão: uma possível consequência adversa do traumatismo crânio-encefálico para o cuidador familiar. *Acta paul. enferm.* 18 (2).
- Serra, A. V. (2000). Construção de uma escala para avaliar a vulnerabilidade ao stress: a 23 QVS. *Psiquiatria Clínica*. 21 (4), 279-308.
- Serra, A. V. (2008). In R. Simões, M. R.; Machado, C.; Gonçalves, M. M. & Almeida, L. *Avaliação Psicológica - Instrumentos validados para a população portuguesa*. 3. 39-55.
- Silva, A. M. A. (2009). *Efectividade de um programa de intervenção na percepção de sobrecarga dos familiares cuidadores de pessoas idosas com demência*. Dissertação de mestrado não publicada, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal.
- Silva, N. L.P. & Dessen, M. A. (2001, Mai - Ago). Deficiência mental e família: Implicações para o desenvolvimento da criança. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*. 17 (2), 133-141.
- Sinason, V. (1993). *Compreendendo Seu filho deficiente* (Sérgio Nunes Melo, Tradução). Rio de Janeiro: Imago Editora.
- Sosu, M. P. & Henao, J. (2005). Tdrome de Cornelia de Lange. *Rev. Soc. Bol. Ped.* 44 (2), 97-99.

- Sousa, S. C. B. & Pires, A. A. P. (2003). Comportamento materno em situações de risco: mães de crianças com paralisia cerebral. *Psicologia, saúde & doenças*. 4 (1), 111-130.
- Sousa, R. M. C.; Regis, F. C. & Koizumi, M. S. (1999). Traumatismo crânio-encefálico: diferenças das vítimas pedestres e ocupantes de veículos a motor. *Rev. Saúde Pública*. 33 (1), 85-90.
- Sousa, R. M. C. & Koizumi, M. S. (1996, Dezembro). Recuperação das vítimas de traumatismo crânio-encefálico no período de um ano após o trauma. *Rev. Esc. Enf. USP*. 30 (3), 484-500.
- Straub, K. & Obrzut, J. E. (2009). Effects of cerebral palsy on neuropsychological function. *J Dev Phys Disabil*. 21, 153-167.
- Sugayama, S. M.; Kim, C. A.; Leone, C. R.; Diniz, E. M. A.; Koiffmann, C. P. & Gonzalez, C. H. (1999). História natural de 24 pacientes com trissomia 18 (Síndrome de Edwards) e de 20 pacientes com trissomia 21 (Síndrome de Patau). *Pediatrics*. 21 (1), 69-77.
- Talic, A. & Honemeyer, U. (2010, April-June). Cerebral palsy: State of art. *Donald School Journal of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 4 (2), 189-198.
- Tekin, M. & Bodurtha, J. (2009). Cornelia Lange Syndrome. Recuperado a 14 de Março de 2011 de <http://emedicine.medscape.com>.
- United Leukodystrophy Foundation. Recuperado a 22 de Novembro de 2010 em [www.ulf.org](http://www.ulf.org).
- University of Oklahoma Health Sciences. Recuperado a 22 de Novembro de 2010 em <http://moon.ouhsc.edu>
- Vilanova, L. C. P. & Santos, L. M. G. (1998). Doença de Krabbe (Leucodistrofia celular globóide): relato de um caso. *Jornal de Pediatria*. 74 (2), 153-156.
- Viana, V.; Barbosa, M. C. & Guimarães, J. (2007). Doença crônica na criança: factores familiares e qualidade de vida. *Psicologia, Saúde & Doenças*. 8 (1), 115-125.
- Yano, A. M. M.; Alves, Z. M. M. B.; Silva, M. R. S. & Sagim, M. B. (2006, Maio-Agosto). As práticas de educação em famílias de crianças com paralisia cerebral dipléica espástica e com desenvolvimento típico pertencentes a camadas populares da cidade de Salvador - A perspectiva do pai. *Família, Saúde e Desenvolvimento*. 8 (2), 109-116.