



Universidade da Beira Interior
Covilhã | Portugal

Universidade da Beira Interior

Departamento de Psicologia e Educação

2º Ciclo em Psicologia

Relatório Final

Estágio elaborado na Unidade de Neuropsicologia de Intervenção

Hospital Miguel Bombarda

Tiago J. C. Arrobas da Silva
M 1593
Covilhã - 2008



Universidade da Beira Interior
Covilhã | Portugal

Universidade da Beira Interior

Departamento de Psicologia e Educação

2º Ciclo em Psicologia

Relatório Final

Estágio elaborado na Unidade de Neuropsicologia de Intervenção

Hospital Miguel Bombarda

Tiago J. C. Arrobas da Silva
M 1593
Covilhã - 2008

Relatório Final de Estágio elaborado sob orientação do Professor Doutor Henrique Pereira (*domínio académico*) e Mestre Manuel Domingos (*domínio prático*, em 2005), com vista à obtenção do grau de mestre em Psicologia (CR-342/2007), na Universidade da Beira Interior.

Agradecimentos

– Desejo aqui expressar o meu profundo agradecimento e reconhecimento a todos quantos me auxiliaram, de diferentes formas, na realização do estágio, no apoio pedagógico e esclarecimento de duvidas, bem como para que a realização deste trabalho e estágio fosse possível – a saber, Dr. Nuno Pestana (UNI), Dr. Nuno Pereira (UNI), Dr. José João (HMB) e Dr. Amilcar Monteiro (APFDA).

É de salientar ainda o apoio incondicional prestado pelo Professor Doutor Henrique Pereira (UBI), no domínio académico, e o Professor Doutor Manuel Domingos (UNI), no domínio prático, já que sem as suas orientações e supervisões, este relatório não teria sido possível.

Devo também fazer um reconhecimento e agradecimento muito especial aos doentes e respectivas famílias, que me mostraram e ensinaram a sua visão de esperança e força de vontade, bem como o crédito e a importância do nosso papel junto deles.

Tiago Arrobas da Silva.

Índice Geral

Iª Parte

Introdução.....	Página 9
1. Caracterização da Instituição.....	Página 10
1.1 Breve Historial do Hospital Miguel Bombarda.....	Página 10
1.2 Estrutura e Organigrama do Hospital Miguel Bombarda.....	Página 11
1.3 Missão e Objectivos da UNI.....	Página 15
1.4 Caracterização dos Utentes da UNI.....	Página 16
2. Enquadramento Teórico.....	Página 17
2.1 Neuropsicologia Clínica.....	Página 17
2.2 Neuroanatomia Funcional do Sistema Nervoso.....	Página 18
2.2.1 Sistema Nervoso Central – Encéfalo.....	Página 19
2.2.2 Sistema Nervoso Periférico.....	Página 25
2.3 Principais Patologias Encefálicas.....	Página 25
2.3.1 Traumatismos Crânio-Encefálicos.....	Página 25
2.3.2 Doenças Cérebro Vasculares.....	Página 26
2.3.3 Neoplasias.....	Página 26
2.3.4 Doenças Degenerativas.....	Página 27
2.3.5 Doenças Desmielinizantes.....	Página 28
2.3.6 Infecções do Sistema Nervoso.....	Página 28
2.4 Principais Disfunções Neuropsicológicas.....	Página 28
2.4.1 Perturbações da Linguagem.....	Página 28
2.4.2 Perturbações Motoras.....	Página 29
2.4.3 Perturbações Preceptivas.....	Página 30

2.4.4 Perturbações da Percepção Espacial.....	Página 31
2.4.5 Quadros Demenciais.....	Página 31
2.4.6 Síndrome Pré-Frontal.....	Página 32
2.5 Avaliação Neuropsicológica.....	Página 32
2.6 Processos de Reabilitação.....	Página 34
3. Actividades do Serviço.....	Página 38
3.1 Tipos de Problemas.....	Página 38
3.2 Papel do Neuropsicólogo.....	Página 38
3.3 Métodos de Avaliação e Diagnóstico.....	Página 40
3.4 Metodologias de Reabilitação.....	Página 41
4. Actividades de Estagiário.....	Página 43
5. Casos Clínicos.....	Página 45
5.1 Apresentação de Casos.....	Página 45
- Caso I.....	Página 45
- Caso II.....	Página 49
Conclusão.....	Página 52

IIª Parte

Resumo – Abstract	Página 55
1. Introdução.....	Página 56
2. Revisão da Literatura.....	Página 57
2.1 Conceito de Demência.....	Página 57
2.2 A Depressão.....	Página 59

2.3 A Depressão nas Demências.....	Página 61
2.4 A Depressão na Doença de Alzheimer.....	Página 63
2.5 A Depressão nos Déficits Cognitivos Ligeiros	Página 66
3. Metodologia.....	Página 69
3.1 Amostra.....	Página69
3.1.1 Caracterização da Amostra.....	Página 69
3.2 Instrumentos de Recolha de Dados.....	Página 71
3.3 Procedimento.....	Página 72
3.4 Tratamento de Dados.....	Página 73
3.5 Hipóteses e Variáveis.....	Página 73
4. Apresentação dos Resultados.....	Página 76
5. Discussão dos Resultados.....	Página 97
6. Conclusão.....	Página 101

IIIª Parte

Reflexão Final.....	Página 104
Referências Bibliográficas.....	Página 106
Anexos.....	Página 108

Índice de Tabelas

Tabela nº. 1	Dispersão e percentagem das idades, dos utentes da UNI (de 28.01 a 10.05 de 2005).....	Página 16
Tabela nº. 2	Caracterização dos principais tipos de Afasia.....	Página 29
Tabela nº. 3	Classificação das técnicas de neuroimagem.....	Página 34
Tabela nº. 4	Processo evolutivo ao longo das várias sessões para, o Sr. Francisco.....	Página 48
Tabela nº. 5	Processo evolutivo ao longo das várias sessões para, o Sr. António.....	Página 50
Tabela nº. 6	Distribuição dos doentes pelo diagnóstico e sexo (N=120).....	Página 69
Tabela nº. 7	Frequências para o Sexo.....	Página 70
Tabela nº. 8	Distribuição dos doentes pelo Grupo Etário (N=120).....	Página 70
Tabela nº. 9	Frequências para os Grupos Etários.....	Página 70
Tabela nº. 10	Distribuição de doentes pelo Nível Educacional (N=120).....	Página 71
Tabela nº. 11	Frequências para o Nível Educacional.....	Página 71
Tabela nº. 12	Significância de diferença de médias entre doentes com DCL e doentes com DCL com depressão, para as cinco sub-escalas.....	Página 76
Tabela nº. 13	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor.....	Página 77
Tabela nº. 14	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais.....	Página 77
Tabela nº. 15	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos.....	Página 78
Tabela nº. 16	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas.....	Página 78
Tabela nº. 17	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento.....	Página 79
Tabela nº. 18	Significância de diferença de médias entre doentes com DA e doentes com DA com depressão, para as cinco sub-escalas.....	Página 79
Tabela nº. 19	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor.....	Página 80
Tabela nº. 20	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais.....	Página 81
Tabela nº. 21	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos.....	Página 81
Tabela nº. 22	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas.....	Página 82
Tabela nº. 23	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento.....	Página 82
Tabela nº. 24	Significância de diferença de médias entre doentes com DCL com depressão e doentes com DA com depressão, para as cinco sub-escalas.....	Página 83
Tabela nº. 25	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor.....	Página 84
Tabela nº. 26	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais.....	Página 85
Tabela nº. 27	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos.....	Página 86
Tabela nº. 28	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas.....	Página 86
Tabela nº. 29	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento.....	Página 87
Tabela nº. 30	Significância de diferença de médias entre doentes com DCL e doentes com DA, para as cinco sub-escalas.....	Página 87

Tabela n.º 31	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor.....	Página 88
Tabela n.º 32	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais.....	Página 89
Tabela n.º 33	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos.....	Página 89
Tabela n.º 34	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas.....	Página 89
Tabela n.º 35	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento.....	Página 90
Tabela n.º 36	Significância de diferença de médias entre doentes com DCL e doentes com DA com depressão, para as cinco sub-escalas.....	Página 91
Tabela n.º 37	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor.....	Página 91
Tabela n.º 38	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais.....	Página 92
Tabela n.º 39	Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos.....	Página 92
Tabela n.º 40	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas.....	Página 93
Tabela n.º 41	Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento.....	Página 94
Tabela n.º 42	Significância de diferença de médias entre doentes com DCL com depressão e doentes com DA, para as cinco sub-escalas.....	Página 94
Tabela n.º 43	Significância de diferença de médias.....	Página 95
Tabela n.º 44	Significância de diferença de médias entre doentes com DCL com depressão e doentes com DA.....	Página 95

Índice de Anexos

Anexo I	Resultados principais do treino de reabilitação do Sr. Francisco
Anexo II	Resultados principais do treino de reabilitação do Sr. António
Anexo III	Esquemas da anatomia craneo-encefálica
Anexo IV	Escala Cornell para a Depressão na Demência
Anexo V	Escala de Avaliação Breve do Estado Mental
Anexo VI	Autorizações
Anexo VII	Tabelas SPSS

Índice de Figuras

Figura n.º 1	Organigrama do HMB.....	Página 15
Figura n.º 2	Esquema lateral do hemisfério cerebral direito, com as diferentes partes constitutivas do SNC.....	Anexos
Figura n.º 3	Esquema ventral dos Nervos Cranianos e do Tronco Encefálico.....	Anexos
Figura n.º 4	Esquema mediosagital do Encéfalo.....	Anexos
Figura n.º 5	Esquema do Sistema Límbico.....	Anexos

Introdução

O presente Relatório de Final de Estágio foi elaborado no âmbito e na participação como estagiário na Unidade de Neuropsicologia de Intervenção (UNI) do Hospital Miguel Bombarda (HMB), entre os dias 24 de Janeiro de 2005 e 21 de Julho de 2005, e como discente do curso de mestrado em Psicologia (2007/08), 2º ciclo, tendo em vista a obtenção do grau de mestre, na Universidade da Beira Interior (UBI) e ao Diploma Europeu de Psicologia (EuroPsy).

Na fase inicial deste relatório será feita uma caracterização das actividades elaboradas durante o período de estágio, bem como uma caracterização do HMB e da UNI, incluindo uma revisão dos principais aspectos teóricos relevantes para as actividades desenvolvidas durante o estágio – sendo expostos e descritos metodologias utilizadas, instrumentos e métodos de avaliação e de implementação, e por fim, a apresentação e discussão de dois casos observados e acompanhados, durante o estágio, com uma reflexão e análise crítica da intervenção no contexto das realidades de serviço/programa na instituição de estágio.

A segunda fase do relatório, ou a fase experimental, dedicada á componente da investigação, tem como objectivo demonstrar as aptidões e a aquisição de competências técnicas e metodológicas destinadas ao processo de pesquisa e de investigação, através da elaboração de um estudo experimental, numa temática relacionada com o estágio, sob a temática: *“Estudo prático visando a compreensão da Depressão em doentes com Doença de Alzheimer e doentes com Deficit Cognitivo Ligeiro: uma nova abordagem.”*

E por fim, no terceiro capítulo será apresentado uma reflexão critica final de vários aspectos essenciais relativos á prática da psicologia e das competências que foram sendo adquiridas ao longo do percurso académico e de estágio.

1. Caracterização da Instituição

Este capítulo, tem por intenção a descrição e caracterização do Hospital Miguel Bombarda, desde a sua formação, aos aspectos organizadores actuais, valências no apoio aos utentes e por fim a caracterização da Unidade de Neuropsicologia de Intervenção.

1.1 Breve Historial do Hospital Miguel Bombarda

O Hospital Miguel Bombarda (HMB), foi o primeiro hospital psiquiátrico de Portugal, tendo sido fundado em 1848, por iniciativa do Chefe de Governo Duque de Saldanha, com o objectivo de acolher os doentes com perturbações mentais que se encontravam internados, em condições precárias, nas enfermarias do Hospital Real de S. José. Foi então designado de “*Hospital de Alienados de Rilhafoles*”, já que os seus espaços se encontravam situados no antigo Convento da Quinta de Rilhafoles.

Da constituição do primeiro regulamento oficial, datado de 7 de Abril de 1851, elaborado pelo Dr. Pulido Valente, estabelecia-se que o Hospital destinava-se a asilo e tratamento a todos os alienados de ambos os sexos de todo o reino.

Já em 1862, o Hospital de Rilhafoles, tinha uma lotação para 300 doentes e estando subordinado ao Hospital de S. José, recebeu os primeiros 322 doentes e já no final do seu terceiro quinquénio, contava com um número de 4186 admissões. Nestas circunstâncias, foi aumentado o seu espaço, sendo para tal anexado o edifício das Recolhidas. E, apesar das condições se ressentirem pelo acréscimo do fluxo, relativo à sua capacidade de lotação, dispõe em termos de estrutura: um director, dois médicos, um escriturário, um capelão, um enfermeiro chefe, dois enfermeiros, vinte e quatro ajudantes, um cozinheiro, um porteiro, três serventes e um feitor.

Não obstante, foi promulgada pelo Governo de D. Luiz I, em 1864, a incumbência dos governadores civis, de enviarem para o Hospital apenas alienados curáveis ou incuráveis, mas perigosos.

Os primeiros registos e dados recolhidos (Reis de Oliveira, 1983), mostravam que a maior parte dos alienados provinha do distrito de Lisboa (58%), a faixa etária mais representativa correspondia às idades entre os 41 e os 50 anos, maioritariamente do sexo masculino e, sobretudo indigentes (78%).

Em termos de actividades, pautava-se pela realização de sessões eficazes de hidroterapia nos balneários anexos da antiga quinta, ora aos doentes internados, bem como a pessoas de fora, ao mesmo tempo, procurava-se induzir a ocupação dos doentes através de tarefas agrícolas que traziam rendimentos ao próprio Hospital, ofícios de sapateiro, alfaiataria, carpintaria, etc., estando envolvidos cerca de 41% da população total dos doentes, estando ainda reservado para os alienados pensionistas actividades como o jogo do bilhar, a literatura, música, teatro, etc.

Apesar das vagas crescentes do número de doentes e da precariedade das condições, foi graças ao Dr. Miguel Bombarda, que se deu um novo desenvolvimento, não só no estabelecimento de novas e melhores condições de higiene, bem como a implementação da terapêutica ocupacional, construindo novos pavilhões: um laboratório, farmácia, casa mortuária, etc. Ao mesmo tempo, iniciou-se em 1896, na sua égide o ensino da Psiquiatria, como resposta à lacuna da formação em Portugal nesta área, o que conseqüentemente levou à criação do internato de especialização. Foi construído o pavilhão de Segurança, actual 8ª enfermaria, para doentes da penitenciária; e ainda as 5ª e 6ª enfermarias de homens. No total, disponha em 1901: três pavilhões em duplo “E”, que correspondem às actuais 1ª, 2ª, 4ª e 9ª enfermaria de homens, um edifício em três corpos e dois andares (as antigas 5ª e 6ª enfermarias), novas oficinas de trabalho, casa mortuária e sala de autopsias.

Em 1911, através do Dr. António José de Almeida, então Ministro do Interior, passou-se a designar “**Hospital Miguel Bombarda**”, em homenagem ao professor e director Dr. Miguel Bombarda.

A autonomia relativa ao Hospital de S. José, só ocorreu em 1945, beneficiando até aos dias de hoje de várias intervenções de forma a adequar as estruturas existentes para tornar mais funcionais e adaptadas às intervenções com doentes mentais.

1.2 Estrutura e Organigrama do HMB

Actualmente forma os órgãos de gestão do HMB, um Director, que lhe compete a coordenação geral das políticas de assistências do Hospital, sendo simultaneamente o Presidente do Conselho de Administração.

Por sua vez, o Conselho de Administração, é composto por quatro membros efectivos: o supracitado Director que assim preside o Administrador Delegado, o Director Clínico e o Enfermeiro-Director; responsáveis pela gestão do Hospital, ao nível das decisões para a

condução e as autorizações de planos de investimento para os novos empreendimentos hospitalares.

Em termos de Área de Assistências, o HMB, é um hospital central, integrado na Região de Saúde Lisboa e Vale do Tejo, dotado de 400 camas, que presta assistência a pessoas com problemas no âmbito da Saúde Mental. São as suas áreas de influência, o Concelho de Lisboa (algumas freguesias), o Concelho de Sintra (algumas freguesias) e ainda Almada e Seixal. Abarca ainda em termos de apoio os Distritos de Beja, Évora, Faro e Setúbal.

No total perfaz uma assistência directa a uma população estimada de 760.000 habitantes e sendo o Hospital de referência a todos os Distritos a sul do Tejo, perfaz aproximadamente 1.676.516 habitantes.

Na sua estrutura, encontra-se integrado o **Hospital de Dia Dr. Eduardo Cortesão**, a funcionar desde 1999, que assegura cuidados psiquiátricos polivalentes, intensivos e programados de forma individualizada, com lotação para 10/15 doentes, com o apoio de uma equipe multidisciplinar.

Presta serviços em Consultas de: *Psicossomática* – destinado a pessoas com perturbações psiquiátricas que se manifestem com sintomas orgânicos; *Psicoterapia* – orientada para as dificuldades do funcionamento e bem-estar, com um sentido preventivo da evolução e cronicidade; *Stress* – destinada a problemas originados por determinadas condições traumáticas; *Perturbações da Personalidade* – para os jovens adultos que iniciaram um processo de desvio da personalidade no contexto pessoal e social e *Prevenção do Suicídio* – aberta a todos os que tentaram o suicídio ou que estão em risco;

Em termos de **Internamentos/Enfermarias**, encontram-se organizadas segundo o respectivo sector assistencial e por sexo, do seguinte modo: doentes de Lisboa (3ª Enfermaria para mulheres e 2ª enfermaria para homens), doentes de Sintra (2ª enfermaria para mulheres e 1ª enfermaria para homens), doentes de Almada/Seixal (5ª enfermaria para mulheres e 7ª enfermaria para homens), doentes do Serviço de Alcoologia (4ª enfermaria para homens) e doentes a cumprir medidas judiciais de segurança (8ª enfermaria).

O HMB dispõe ainda dos Serviços de:

- **Medicina Interna** – que presta apoio a todos os Serviços de Internamento em caso de doença Orgânica;

- **Serviço de Psicologia** – que dá ênfase no trabalho de psicodiagnóstico aos doentes internados ou da consulta externa, orientando também as sessões de psicoterapia de orientação analítica em doentes de ambulatório e dá apoio a Centros de Saúde abrangidos pela área geográfica definida;
- **Serviço de Alcoologia** – cuja função inicial serve de gabinete de Estudos para a Prevenção, Tratamento e Recuperação de Doentes Alcoólicos.
- **Serviço de Psiquiatria Forense** – com uma lotação de 50 doentes e orientados por uma equipe multidisciplinar, visa o tratamento e recuperação de doentes mentais internados por decisão judicial para cumprimento de medidas de segurança, após declaração da sua inimputabilidade, bem como dos aspectos relacionados com a reinserção social. Em coordenação com o Gabinete de Psiquiatria Forense, compete às perícias médico-legais solicitadas pelos tribunais para avaliação da imputabilidade de indivíduos em processos judiciais;
- **Serviço de Reabilitação** – procura essencialmente desenvolver as potencialidades individuais e de realização pessoal dos doentes, que procuram uma recuperação social após a estabilização da sua doença psíquica. Para tal, integram vários programas em articulação com o Instituto do Emprego e Formação Profissional;
- **Serviço de Terapia Ocupacional** – encontra-se destinado prioritariamente a doentes de longo internamento, visa enquadrar doentes nas oficinas do Hospital;
- **Serviço Social** – visa, sobretudo na discussão e clarificação da situação social de cada utente internado, e no plano terapêutico de reintegração sócio-familiar após a alta, incluindo também o apoio às famílias dos utentes numa perspectiva de apoio psicossocial. Supervisiona o dinheiro dos utentes e do sistema de subsídios de comparticipação de medicamentos para utentes em ambulatório;
- **Centro de Formação** – com o intuito de aumentar o nível de qualificações dos funcionários do Hospital, é regulado por diferentes áreas profissionais, que promovem formações, colóquios e debates;
- **Laboratório de Análises Clínicas** – visa o apoio ao diagnóstico clínico dos doentes internados;
- **Laboratório de E.E.G./ E.C.G.** – serviço que executa exames especializados nas áreas da electroencefalografia e electrocardiogramas para os doentes internados e em ambulatório;
- **Farmácia** – presta serviço em cooperação com os Serviços Clínicos, na distribuição da medicação diária aos doentes.

Integra ainda os projectos:

– **CiNTRA** (Centro Integrado de Tratamento e Reabilitação em Ambulatório), tendo o seu serviço de internamento nos espaços do Hospital M. Bombarda, na **UIPS** (Unidade de Internamento Psiquiátrico de Sintra), abrangendo uma população de 271605 mil inscritos nos Centros de Saúde residentes no Concelho de Sintra.

– **UTRA** (Unidade de Tratamento e Reabilitação de Alcoólicos);

– **UIAL** (Unidade de Internamentos Agudos de Lisboa);

– **UPPI** (Unidade de Psiquiatria da Pessoa Idosa).

O HMB dispõe ainda de equipas multidisciplinares, aplicando os mais modernos meios terapêuticos, vocacionados para a reabilitação e integração social dos doentes na comunidade, dentro dessa dinâmica e procurando dar um novo apoio aos doentes, foi criada a **Unidade de Neurospicologia de Intervenção** (UNI).

A **Unidade de Neurospicologia de Intervenção** do Hospital Miguel Bombarda, foi inaugurada oficialmente no dia 28 de Janeiro de 2005, estando responsáveis pela unidade os neuropsicólogos Dr. Manuel Domingos em conjunto com o Dr. Nuno Pereira e o Dr. Nuno Pestana, contando ainda com dois elementos com formação em psicopedagogia e uma auxiliar administrativa, participam ainda dois elementos a realizar estágios académicos.

Actualmente a UNI assenta no espaço físico da antiga unidade de Farmácia do HMB, sendo este projecto apoiado financeiramente através da Fundação Gulbenkian. É uma unidade autónoma, dependente apenas do Concelho de Administração do HMB, dispondo de uma área geodemográfica, relativa a todo o país, devido à sua especificidade e técnicas avançadas de estimulação e reabilitação que dispõe.

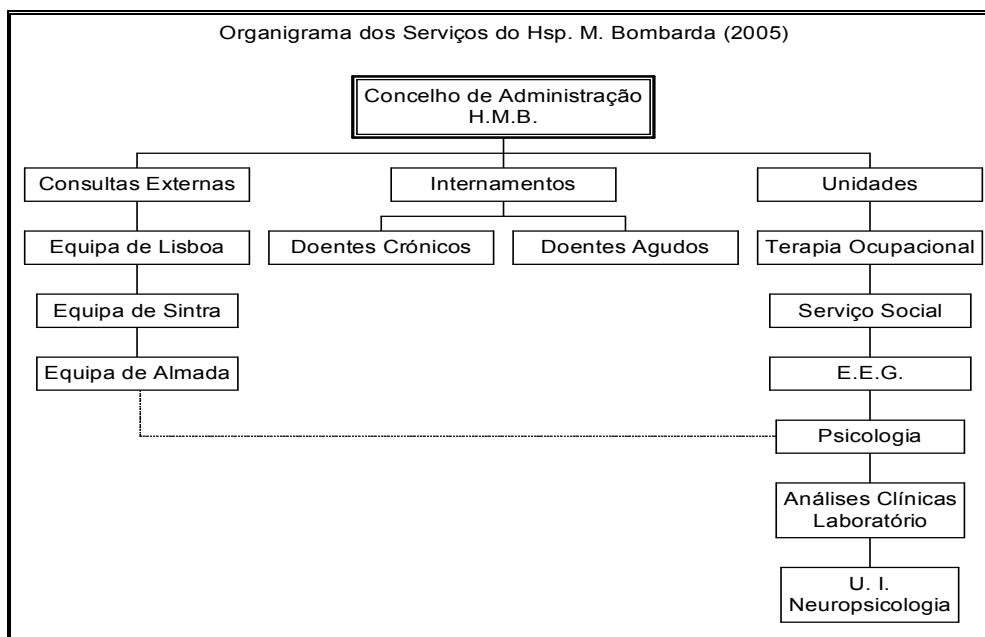


Figura n. 1 – Organigrama do HMB

1.3 Missão e Objectivos da UNI

Dentro da dinâmica da Neuropsicologia Clínica, a Unidade de Neuropsicologia de Intervenção, partindo de uma abordagem bio-psico-social, tem por objectivo a combinação do exame neuropsicológico com a terapêutica (não medicamentosa), traduzida no princípio dos 3 *R's*: *Reestruturação, Reabilitação e Reintegração Social, Familiar Profissional*.

Ou seja, integra tanto aspectos multidisciplinares e interdisciplinares recorrendo-se do conhecimento de outras áreas, bem como de processos transclínicos (já ao nível da família e de todos quantos suportam o doente).

A UNI faz o acompanhamento dos utentes, internados em regime de ambulatório, com disfunções neuropsicológicas. O seu acompanhamento é feito através de avaliações clínicas e da implementação de programas de estimulação cognitivo-operativas assistidas por computador (*Rehacom e Cantamb*). Incidindo, sobretudo nas áreas das alterações da Linguagem, da Atenção, Memória, do Raciocínio Lógico, da Senso-Percepção e ainda das Capacidades Gestuais.

A UNI tem ainda valências nas áreas específicas, do declínio cognitivo na senescência, nas perturbações do sono, nos distúrbios da atenção e da memória, nos quadros demências, nas síndromes pós-traumáticas, nas alterações neuropsicológicas dos quadros epilépticos, em

avaliações pré e pós-operatória de doentes neurocirúrgicos. E conta ainda com a vertente de atendimento para os familiares de doentes, inseridos na Unidade.

1.4 Caracterização dos Utentes

Desde a inauguração (28.01.2005), até ao dia 10 de Maio de 2005, encontravam-se inscritos na UNI 65 pacientes, 32 do sexo masculino (49.2%) e 33 do sexo feminino (50.7%). A média para as idades dos utentes corresponde a 52.4 anos para o sexo masculino e 60.1 anos para o sexo feminino, tal como se constata da Tabela n.º1.

Intervalos de Dispersão	Sexo Masculino	Sexo Feminino
< 20	2 – 6.3%	2 – 6%
21-30	6 – 18.8%	4 – 12%
31-40	1 – 3%	0 – 0%
41-50	4 – 13%	2 – 6%
51-60	4 – 13%	3 – 9%
61-70	6 – 18.8%	10 – 30.3%
> 71	8 – 25%	11 – 33.3%

Tabela n.º 1- Dispersão e percentagem das idades, dos utentes da UNI (de 28.01 a 10.05 de 2005)

Para o mesmo período, encontravam-se inscritos no processo de reabilitação, 26 doentes, 15 do sexo masculino (57.7%) e 11 do sexo feminino (42.3%).

2. Enquadramento Teórico

Neste capítulo, serão abordados aspectos teóricos relativos à evolução da neuropsicologia, enquanto disciplina de intervenção clínica, a caracterização das actividades e valências do neuropsicólogo, a revisão dos principais aspectos da neuroanatomia e da neuropsicopatologia, bem como do processo de reabilitação e de intervenção junto das famílias dos doentes.

2.4 A Neuropsicologia Clínica

A neuropsicologia é uma área da Psicologia que analisa as relações entre a neuroanatomia funcional do encéfalo e o comportamento (i.é. a actividade nervosa complexa, condutas e personalidade), em situação normal e patológica. Em termos metodológicos pode-se dividir a neuropsicologia em: experimental (animal e humana), clínica (humana) e clínico-experimental (humana). E em termos ontogenéticos: da criança ou pediátrica e a do adulto e posteriormente a gerontológica.

Contudo, a par destas diferenças metodológicas, a neuropsicologia desenvolve-se hoje em múltiplas áreas de intervenção (Simões e Castro-Caldas, 2003), quer seja na Avaliação (p.e. médico-legal, geriatria e pediatria), na Investigação Funcional (técnicas de imagem funcional e o apoio a casos clínicos) e na Reabilitação (cognitiva), trabalhando de uma forma multidisciplinar.

O acto clínico em Neuropsicologia deve ser enquadrado numa perspectiva holística (multimodal e dinâmica) assente numa dinâmica tripartida, composta por:

- **Diagnóstico**, realizado com base nos exames neuropsicológicos e na comparação dos resultados com os de outras técnicas de análise do encéfalo, como por exemplo, as diferentes técnicas de neuroimagem (p.e. TAC, RNM). Os exames neuropsicológicos são concebidos para a exploração funcional do encéfalo com o objectivo de despistar e caracterizar possíveis alterações da actividade nervosa complexa, consequentes a lesões encefálicas de origem focal ou difusa, que envolvem o encéfalo directa ou indirectamente;

- **Reabilitação e Reestruturação Cognitivo-Operativa**, realizadas através de técnicas diversificadas, individualizadas e holísticas. A elaboração de um plano de reabilitação deverá considerar os seguintes aspectos:

- traçar uma linha de base a partir do exame pré-terapêutico e planear o programa de acordo com o perfil disfuncional do indivíduo e com base nos resultados do exame neuropsicológicos e características individuais;

- a realização de exames intercalares neuropsicológicos de controlo, cuja frequência é ditada pelo progresso da reabilitação;
- e o estabelecimento de medidas de treino de aptidões cognitivo-operativas, adaptadas às exigências das actividades do dia-a-dia, quer seja em internamento ou ambulatório.

- e a **Reintegração**, que deverá ter em conta diversos factores no momento de iniciar o processo de reabilitação (p.e. idade, sexo, patologia, limitações físicas), considerando sempre o ambiente social e emocional dentro da família que é fundamental (Kuipers e Bebbington, 1990).

De forma a fazer sentido todo o processo de reabilitação, devemos enquadrar o doente de uma forma holística, no seu contexto social, profissional e/ou familiar. Estes elementos iram invariavelmente interagir de forma recíproca no tratamento e na recuperação posterior. Deste modo, não bastará actuar ao nível do doente, é necessário adaptar a família a criar estratégias funcionais e emocionais, de forma a lidar com esta nova situação.

Este processo, também a nível profissional, social e comunitário adquire um valor fundamental, no momento de ajudar o doente a adquirir ou recuperar as aptidões práticas necessárias para viver e conviver na comunidade por forma, a saber, lidar com as suas incapacidades (DGS, 2002).

Por outro lado, anexo ao processo de reintegração, está a capacidade de interacção e coordenação das várias valências que acompanham o doente e a família, como por exemplo, o caso das Terapias de Apoio, os serviços de Neurologia, Psiquiatria, Psicologia e a Assistência Social.

2.5 Neuroanatomia Funcional do Sistema Nervoso

O Sistema Nervoso (SN) tem como unidade básica os neurónios, que diferem quanto à dimensão, à localização e às suas funções. Estes são responsáveis pela circulação da informação através do SN pelas vias, as *aférentes* e as *eferentes*. Capacidade essa, que advém da excitabilidade eléctrica, que através dela propagam-se os potenciais de acção, desde o corpo celular, através dos axónios, até as terminações nervosas.

As vias *aférentes* são as que levam a corrente nervosa, com os estímulos exteriores, até aos centros neuronais de forma centrípeta (via exteroceptivas) ou com informação do estado

interno (vias propioceptivas). As vias exteroceptivas formam os sentidos, enquanto que as propioceptivas encontram-se ligadas à sensibilidade visceral.

As vias *eferentes* são as que desde o córtex actuam directa e voluntariamente (via piramidal) ou indirectamente (via extrapiramidal), sobre os tecidos musculares. Assim, a via piramidal, leva as ordens desde o córtex até aos centros neuromusculares, enquanto que as vias extrapiramidais têm início na zona cortical e terminação na medula espinal, facilitando, dificultando ou coordenando a acção muscular.

Por fim, é no corpo celular dos neurónios que se integram os sinais captados e que se modula o potencial de acção consequente.

Em termos anatómicos o sistema nervoso, é formado pelo *Sistema Nervoso Central* (SNC) e pelo *Sistema Nervoso Periférico* (SNP).

O SNC é por sua vez formado pelo encéfalo (dentro do crânio) e pela espinal-medula (inserida na coluna vertebral).

O SNP, estabelecendo a ligação do SNC, através dos receptores periféricos e efectores, inclui os nervos e os gânglios. É composto pelo *Sistema Nervoso Somático* (SNS), que integra os nervos sensoriais e motores, que inervam os vários órgãos do corpo, cuja actividade está associado à sensação, percepção e aos movimentos do corpo, tais como a pele, os órgãos do sentido, os centros nervosos superiores e os músculos do esqueleto; e o *Sistema Nervoso Autónomo* (SNA), composto pelos sistemas *Simpáticos*, que prevalece em ocasiões de esforço, e o sistema *Parasimpático*, que prevalece durante o repouso. As fibras nervosas de ambos os sistemas partem do encéfalo e da medula espinal por intermédio de nervos cranianos e espinais, respectivamente, para se dirigirem para os órgãos e outras estruturas internas. Ou seja, do ponto de vista fisiológico cada nervo que começa e termina no cérebro ou na medula espinal, forma o Sistema Nervoso Central, mas quando começa no cérebro ou na medula espinal e termina fora destes, então pertencem ao Sistema Nervoso Periférico.

2.5.1 Sistema Nervoso Central - Encéfalo:

Tratando-se de um dos principais componentes do SNC, está localizado na cavidade craniana, que é revestida pelas meninges, cuja função é de servir como protecção e apoio ao

SNC. De fora para dentro, encontra-se: a *duramater*, a *aracnoide* e a *piamater*. Entre estas, denomina-se o espaço subdural e o espaço subaracnoide, estando preenchidas com o líquido.

O SNC é vascularizado a partir das artérias carótidas internas e as artérias vertebrais. Estas artérias relacionam-se anastomoticamente entre si, na base do crânio formando o polígono arterio-basilar de Willis, que facilita o abastecimento vascular entre os hemisférios cerebrais e entre diferentes zonas de ambos os hemisférios.

Vários autores dividem os órgãos encefálicos em três estruturas que se interligam, funcionando de forma integrada e unificada, são elas: o metencéfalo (ou *encéfalo posterior*), composto pelo cerebelo, a protuberância e o tronco encefálico; o mesencéfalo (ou *encéfalo médio*), formado pelo sistema reticular activante; e o protoencéfalo (ou *encéfalo anterior*), composto pelo tálamo, hipótalamo, sistema límbico e o cérebro.

No entanto, podem-se ainda dividir em três estruturas essenciais: o *cérebro*, o *tronco encefálico* e o *cerebelo*.

O **Cérebro** constitui a principal estrutura do encéfalo, já que é no cérebro que reside, as principais funções cognitivo-operativas, desde a aprendizagem, ao pensamento, a linguagem e outras capacidades. (Monteiro, 1998).

O interior do cérebro é constituído por uma substância branca (composta por axónios mielinizados) e no exterior por uma fina camada de substância cinzenta (composta por corpos celulares, dendritos e axónios desmielinizados).

É esta camada exterior que reveste a superfície dos dois hemisférios cerebrais que constitui o córtex cerebral, que se caracteriza por ser composto por um conjunto de formações dinâmicas com uma grande plasticidade funcional, que trabalham conjuntamente através de sistemas funcionais móveis, dinâmicos e inter-regulados. É nesta estrutura que se desencadeiam os processos cognitivos e intelectuais, quer sejam simples ou complexos.

A maior parte do córtex cerebral encontra-se dividida em áreas com variações histológicas. Podem-se distinguir dois tipos de áreas funcionais: *áreas primárias* ou sensoriais e *áreas secundárias*, *psicossensoriais* ou de *associação*.

As áreas primárias recebem e produzem informações sensoriais, enquanto que as secundárias interpretam as informações recebidas pelas áreas primárias coordenando os dados

sensorias – áreas psicossensoriais – e as funções motoras – áreas psicomotoras. Alguns tipos de áreas:

– Área Motora/Psicomotora: a área motora localizada no lóbulo frontal, é responsável pelos movimentos corporais, assim, qualquer lesão nesta área provoca a paralisia na área contralateral do corpo; a área psicomotora, que se encontra em frente da área motora, é responsável pela coordenação dos movimentos, assegurando a sua eficácia, uma lesão a este nível pode provocar uma apraxia ou agrafia;

- Área Somatestésica/Psicossensorial: a área somatestésica, paralela à área motora, é responsável por convergir todas as mensagens, relativas à sensibilidade táctil e dolorosa; a área psicossensorial, coordena e sintetiza as mensagens da pele e dos músculos, integrando-as de forma organizada;

- Área Visual/Psicovisual: a área visual encontra-se no lóbulo occipital e é responsável pela captação dos estímulos captados pelos olhos; a área psicovisual, permite a coordenação dos dados e o reconhecimento dos objectos;

- Áreas pré-frontais: situam-se nos lóbulos frontais, que estabelece relações com todas as outras zonas do cérebro, surge como o órgão coordenador e unificador da actividade cerebral, responsável pela atenção, reflexão, imaginação e capacidades de prever e deliberar.

O cérebro encontra-se ainda dividido em dois hemisférios (direito e esquerdo), funcional e anatomicamente assimétricos, ligado por um feixe de fibras, denominado por corpo caloso, mas separados pela fissura inter-hemisférica. Cada hemisfério possui formas diferentes de processar informação e organizar as respostas. Quase sempre, é o hemisfério esquerdo é responsável pela linguagem verbal, pelo pensamento lógico e pelo cálculo; já o hemisfério direito, controla a percepção das relações espaciais, a formação de imagens o pensamento concreto (León-Carrión, 1995).

Sendo preenchidos por sulcos e fissuras, que delimitam os lóbulos encefálicos (vide, anexo III, fig. n.º 1). A superfície dos hemisférios cerebrais contém muitas fissuras e sulcos que separam:

– o *Lóbulo Frontal*, responsável pelo dinamismo das actividades exploratórias do meio, da rapidez de adaptação e da aquisição de novas condutas, capacidade de abstracção e de planificação das actividades quotidianas e da autocritica e do desequilíbrio emocional. Constituem assim, o centro de controlo emocional e a base da nossa personalidade e estão envolvidos no controle de funções motoras, iniciativa, memória, resolução de problemas,

planeamento e execução de acções, juízo crítico, espontaneidade, controlo do impulso e comportamento social e sexual.

– o *Lóbulo Temporal*, que situa-se na parte posterior da Fissura de Rolando e de forma paralela á fissura de Sílvius, é formado pela região auditiva primária, encontrando-se também associados áreas gustativas e olfactivas. As alterações nesta área, podem levar conseqüentemente a alterações na percepção auditiva, visual, na atenção selectiva a estímulos auditivos e visuais, alterações na compreensão da linguagem e da memória a longo prazo. Especificamente, as lesões do lóbulo temporal esquerdo, podem resultar numa diminuição da capacidade de evocação de conteúdos verbais e visuais incluindo a percepção do discurso. Por outro lado, as lesões manifestadas no lóbulo temporal direito, resultam na diminuição do reconhecimento de sequências de tonalidades, bem como o reconhecimento de conteúdos visuais (p.e. prosopagnosia).

– o *Lóbulo Parietal*, encontra-se na parte posterior da Fissura de Rolando, formado pelo córtex cinestésico e integram as áreas sensoriais primárias, áreas de associação sensorial secundária, importantes pelo processamento dos estímulos visuais. Desse modo, tem como principais funções a integração da informação sensorial e pela formação de um percepto, bem como, pela construção de um sistema espacial coordenado que representa o mundo à nossa volta. As lesões que ocorrem no lóbulo parietal esquerdo resultam na dificuldade na escrita e no cálculo, podendo em alguns casos originar alterações na linguagem e na capacidade de reconhecer objectos. Já as lesões no lóbulo parietal direito, podem resultar num “*neglect*” contralateral.

– e o *Lóbulo Occipital*, localizado no extremo posterior do cérebro, é composto pelas áreas preceptivas visuais, já que se situa a projecção das fibras sensoriais visuais. A ocorrência de lesões pode originar não só a perda de visão homónima no mesmo campo em ambos os olhos, como também a formação de ilusões visuais.

Outra estrutura principal do SNC é o **Tronco Encefálico**, já que desempenha um papel fundamental no controlo da respiração, o ritmo cardíaco, a deglutição, o nível de alerta, o equilíbrio e o controlo da transpiração, da pressão sanguínea, da digestão e da temperatura corporal. Encontra-se situado imediatamente por cima da medula (vide, anexo fig. n.º 2 e 3), sendo constituída por:

– o *Bulbo*, contendo vias ascendentes e descendentes, transporta os estímulos sensitivos e motores, desempenhando uma importante função na regulação dos estados de consciência, já que se encontra ligado à formação reticular;

– a *Ponte* (de Varólio), área de passagem de grande número de vias nervosas para o bulbo e espinal medula. Contém uma base, o tegmento, o pedúnculo cerebeloso médio e núcleos de pares cranianos.

– o *Mesencéfalo*, estrutura que une ao cérebro, continuando pelo diencéfalo, compreendendo uma base com dois pedúnculos cerebrais, o tegmentum e o tectum.

– e o *Diencéfalo*, formado pelo tálamo, os corpos geniculados, o hipotálamo, o subtálamo e o epitálamo, que tem uma situação geográfica bem delimitada, situados por cima do tronco encefálico.

As lesões que ocorrem a este nível traduzem-se numa diminuição da respiração, dificuldades em dormir, tonturas e náuseas, dificuldade na percepção e organização espacial e na deglutição.

O **Cerebelo**, também pertencente ao SNC, encontra-se localizado na parte posterior do encéfalo e está ligado ao tronco encefálico por três pedúnculos, sendo constituído por: *dois hemisférios cerebelosos* e pelo *corpo da vermis*. Ambos apresentam várias componentes denominadas lóbulos, que se dividem no lóbulo anterior, posterior e flocculo-nodular.

Recebendo informações, de centenas de receptores sensoriais nos olhos, ouvidos, pele, tendões, musculares e articulações. Ao invés de entrar em nossa consciência e evocar sensações, como no córtex, essas informações são utilizadas sem consciência para regular a postura, o equilíbrio e o movimento.

O cerebelo exerce duas funções principais: coordenação dos movimentos voluntários especializados, influenciando a actividade muscular e controlando o equilíbrio e o tónus muscular por meio das conexões ao sistema vestibular e à medula espinal e os seus neurónio motores.

As lesões nesta estrutura podem levar à perda da coordenação dos movimentos motores, tremores, desequilíbrios, hipotonia e movimentos espasmódicos.

Pertencente também ao SNC, o **Sistema Límbico** corresponde a um conjunto de estruturas que rodeiam a parte anterior do tronco cerebral e as comissuras que unem o cérebro.

É responsável por receber impulsos aferentes do riencefalo, das áreas sensitivas do córtex, do sistema reticular e do hipotálamo; e no envio de impulsos eferentes ao córtex, ao tronco encefálico e ao hipotálamo. Também considerado o *cérebro das emoções*, de uma forma

genérica atribui-se a sua importância no controlo das respostas emocionais e dos sentimentos, bem como dos processos de memória através do hipocampo. Inclui o hipotálamo, o *septum*, a *circunvalação do cingulum*, o *hipocampo*, a *amígdala*¹ e o *tálamo anterior* (anexo Fig. n.º 4).

Por sua vez, o **Tálamo**, constituído pela substância cinzenta, encontra-se encostado à parede lateral do 3º ventrículo e desempenha um papel fundamental na regulação do sono e do estado de alerta.

O **Hipotálamo**, constituído, por um conjunto de núcleos de substância cinzenta, que se encontram sob o tálamo e em ligação com a hipófise. Desempenha um papel fundamental na regulação da temperatura do corpo, da fome, da sede, do comportamento sexual, na circulação sanguínea e no funcionamento do sistema endócrino, através das células neurosecretoras.

Os **Gânglios da Base** são um conjunto de estruturas de matéria cinzenta que se encontram no centro do cérebro. Estão relacionados com a velocidade e com a espontaneidade dos movimentos, sendo das estruturas mais antigas do ponto de vista filogenético, constituindo o maior centro de controlo motor nos reptéis.

Encontra-se constituído por várias estruturas separadas: o corpo estriado (núcleo caudal e o núcleo lenticular), o núcleo lenticular (*globus pallidus* e *putamen*), o núcleo amigdalino e o *claustrum*. O núcleo caudado e o putamen controlam os movimentos amplos; o pallidus coordena a posição e os movimentos musculares finos.

Os pares de **Nervos Cranianos**, são doze e de forma sucinta, são os seguintes:

- I. *Olfatorio*, é sensorial e tem por função a actividade olfactiva;
- II. *Óptico*, é sensorial e é responsável pela visão (retina);
- III. *Oculomotor*, é sensorial e motor, a sua função está ligada aos músculos extrínsecos dos olhos, afecta os movimentos dos olhos e a acomodação da pupila;
- IV. *TrocLEAR*, é sensorial e motor, encontra-se relacionado com o movimento dos olhos;
- V. *Trigémeo*, é sensorial e motor, a sua função está associada aos músculos da mandíbula, a mastigação e a sensação facial;
- VI. *Abductor*, é motor e a sua função é o movimento ocular.

¹ *Amígdala*, constituída por duas estruturas simétricas em cada hemisfério, e é responsável pela percepção das emoções faciais (Damásio, 1994), podendo uma lesão levar ao não reconhecimento de expressões ou prosopagnosias.

VII. *Facial*, é sensorial e motor, a sua função está relacionada com o paladar, a parte anterior da língua e os movimentos faciais;

VIII. *Auditivo*, é sensorial e a sua função é a audição, o equilíbrio e o movimento;

IX. *Glossofaríngeo*, é o sensorial e motor, a sua função é o paladar e o tragar;

X. *Vago*, é sensorial e motor, a sua função está relacionada com o coração, a laringe, a faringe, tragar, fígado, baço, pâncreas, estômago, rins, etc.;

XI. *Acessório*, é motor, a sua função está relacionada com os músculos do pescoço e vísceras;

XII. *Hipogoloso*, é motor e está relacionado com o músculo da língua.

2.5.2 Sistema Nervoso Periférico

O Sistema Nervoso Periférico é constituído pelos neurónios sensoriais e motores que conduzem a informação da periferia para os centros nervosos e as respostas para a periferia, estabelecendo assim a rede de comunicação entre os órgãos receptores e o sistema nervoso central. Assim, desencadeia um papel fundamental de ligação entre o meio interno e externo. O SNP encontra-se dividido em duas partes:

- **Sistema Nervoso Somático**, formado pelas fibras de neurónios agrupados em nervos: sensoriais ou aferentes e motores ou eferentes. É através dos nervos sensoriais, que o SNC recebe informações, de sons, odores, temperatura, e outros estímulos.

- **Sistema Nervoso Autónomo**, que se divide por sua vez em dois sistemas: o Sistema Nervoso Simpático e o Sistema Nervoso Parasimpático, que enervam quase os mesmos órgãos, embora com funções antagónicas. É responsável pelo controlo das glândulas e das actividades involuntárias como o ritmo cardíaco, a respiração, a digestão, a pressão arterial, a actividade dos músculos lisos.

2.6 Principais Patologias Encefálicas em Neuropsicologia

2.3.1 Traumatismos Crânio-Encefálicos (TCE)

Definem-se como um impacto causado por uma força externa sobre o encéfalo, que pode produzir uma diminuição ou alteração do nível de consciência, que por sua vez, poderá ser responsável por uma diminuição das capacidades cognitivas e físicas.

Sendo um dos principais indicadores em países industrializados, os TCE, constitui hoje um problema de saúde que vem adquirindo cada vez maior gravidade; de facto, estudos indicam a prevalência de 75% dos casos referentes a acidentes de viação e os restantes relativos a acidentes laborais e agressões (Céspedes e Ustárroz, 2001), por outro lado, são os principais responsáveis pela instalação de lesões encefálicas. Originam em caso de sobrevivência, alterações da actividade nervosa complexa, comportamento, esfera afectiva e da personalidade, dependendo em todo o caso das áreas lesadas, tempo de evolução, correlações anátmo-clínicas.

Dependendo dos critérios, podem-se ser classificados como abertos ou fechados (se houve ruptura *da duramater*), lesões primárias ou secundárias e de graves/moderados ou leves. Simultaneamente, os principais deficits cognitivos nestes pacientes, são os problemas de atenção, a diminuição da capacidade de aprendizagem e memória, a deterioração da capacidade de planificação e solução de problemas e ainda as dificuldades de comunicação, dependendo sempre das áreas lesadas.

2.3.2. Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC)

Definem-se como, o aparecimento de sinais clínicos de uma alteração focal do funcionamento do encéfalo, como consequência de uma alteração do fluxo sanguíneo. Podemos classificar, segundo a prática clínica, como:

- de origem *Isquémica*, com maior prevalência, onde ocorre um corte no aporte de sangue no encéfalo (p.e. oclusão de artérias), comprometendo os tecidos neuronais, privando do fluxo de oxigénio e nutrientes, dando origem a enfartes, trombozes e embolias.
- de origem *Hemorrágica* ocorrem quando existe uma extroversão do sangue para fora dos vasos, causando um derrame intra-cerebral, tendo por consequência um aumento da pressão.

Podem ser ainda considerados os acidentes *isquémico-hemorrágicos*, onde existe um acumular devido ao corte da irrigação, aumentando consequentemente a pressão e seguidamente uma extroversão do sangue.

As sequelas dos AVC's, variam consoante a área lesada, manifestando alterações de ordem física, cognitiva e emocionais.

2.3.3. Neoplasias

Entende-se por Neoplasia ou *tumor* ao crescimento celular anómalo, localizado ou difuso. Tem início insidioso, agravando-se progressivamente ao longo do tempo.

Do ponto de vista psicológico os doentes apresentam *astenia mental*, isto é, um conjunto de sintomas caracterizado por alterações da personalidade, irritabilidade, labilidade emocional, apatia, falta de *insight* ou dificuldade de memória.

Os tumores cerebrais denominam-se primários, quando aparecem nos tecidos do interior do crânio, ou secundários quando são a extensão dum cancro originado noutra parte do corpo. No entanto, também se pode classificar de acordo com a sua natureza histológica, de *benignos* ou *malignos*.

Os tumores malignos, contam-se entre os mais graves, distinguindo-se os tumores primitivos do cérebro (os glioblastomas), que são tumores muito invasivos, desenvolvidos à custa das células gliais e os tumores secundários, ou metástases, formadas a partir de um cancro primitivo localizado à distancia, conhecido ou não, noutra órgão.

Já os tumores benignos, são tumores que não evoluem, mas que podem ter repercussões graves pela sua própria existência e pela sua localização. Distinguem-se, sobretudo os astrocitomas, que também é um tumor glial e pode em certos casos evoluir para um glioblastoma, ou seja, adquirir potencial maligno; o meningioma, cujos caracteres são diferentes, pois trata-se de um tumor extracerebral, desenvolvido à custa das meninges e que só atinge o cérebro por compressão extrínseca.

2.3.4 Doenças Degenerativas

Compreendendo um vasto grupo de patologias, cuja característica principal é a progressiva deterioração de determinados sistemas neuronais. Esta situação conduz a uma desconexão dos circuitos neuronais, bem como a uma diminuição na quantidade de neurotransmissores disponíveis e indispensáveis à transmissão dos impulsos nervosos. Regra geral são doenças de etiopatogenia desconhecida, no entanto, têm se compreendido cada vez mais a importância de factores genéticos, da possibilidade de infecção viral no SN ou ainda causas tóxicas.

Apesar da diversidade das patologias, todas elas têm em comum um conjunto de sintomatologia: início insidioso e evolução lenta e progressiva, uma distribuição bilateral simétrica dos sinais clínicos, na sua maioria casos hereditários, a evolução do processo não é alterado pela terapêutica e atingem na maior parte das vezes, sistemas neuronais específicos.

2.3.5 Doenças Desmielinizantes

Do ponto de vista anátomo-patológico, caracterizam-se pela distribuição das bainhas de mielina das fibras nervosas centrais da substância branca do eixo encéfalo-medular. Esta destruição diz-se primária, uma vez que não acompanha nem resulta de outro processo patológico.

2.3.6 Infecções do Sistema Nervoso

As infecções do SN, provocam reacções inflamatórias originando doenças infecciosas do SN que podem ser *agudas*, *sub-agudas* ou *crónicas*.

Tanto o cérebro, como o líquido (LCR), estão dependentes das barreiras hematoencefálicas e pelo crânio. No entanto, existem circunstâncias em que estas barreiras são quebradas, passando a estar expostos e a ser invadido por um grande número de processos infecciosos.

Existe uma multiplicidade de vias e de agentes para que um processo infeccioso evolua. As vias podem ser hematogénicas, de acesso directo, por infecção das cavidades cranianas (p.e. Meningites, Cefalias, Encefalites, Abscessos e Encefalopatias Espongiformes) e por processos indirectos (p.e. Tuberculose, Herpes, HIV, Sífilis e Creutzfeld Jakob). Os agentes são na sua maioria vírus, bactérias e fungos.

2.4 Principais Disfunções Neuropsicológicas

2.4.1 Perturbações da Linguagem Oral e Escrita

As **Afásias** correspondem aos quadros de alteração da linguagem oral, consequentes a uma lesão do tipo focal, geralmente localizada no hemisfério esquerdo. Em termos etiológicos, encontram-se associados a tumores e hidrocefalias.

Para o seu despiste deve-se ter em conta, a *análise do discurso* (características, fluência), *processo de nomeação* (objectos), a *compreensão de ordens verbais* e o *nível de repetição* (de palavras). Segundo estas modalidades, podem-se classificar as principais Afásias, tal como consta na Tabela n.º2.

	Broca	Wernick	Global	Anómica
Discurso	não fluente	fluente	não fluente	fluente
Compreensão	mantida	alterada	alterada	mantida
Nomeação	alterada	alterada	alterada	alterada
Repetição	alterada	alterada	alterada	mantida
	Mista	Sensorial	Motora	Condução
Discurso	não fluente	fluente	não fluente	fluente
Compreensão	mantida	alterada	mantida	mantida
Nomeação	alterada	alterada	alterada	alterada
Repetição	mantida	mantida	mantida	alterada

Tabela n.º 2 - Caracterização dos principais tipos de Afasia²

A **Alexia** é definida como o quadro de alteração da capacidade previamente aprendida, da compreensão da linguagem escrita. Existem vários tipos de Alexias, sendo as mais comuns a Pura ou sem agrafia, em que o paciente lê mal, mas escreve correctamente; com Agrafia, que resulta na incapacidade para compreender a linguagem escrita; e a Agnósica, em que o paciente não reconhece os símbolos escritos.

A **Agrafia** corresponde ao quadro de alteração da capacidade previamente aprendida da escrita. Podemos classificar, do tipo: Puras, com alexia, Apráxicas, Afásicas e ainda hipergrafias.

2.4.2 Perturbações Motoras

A **Apraxia** corresponde ao quadro de alteração da capacidade de executar movimentos previamente aprendidos, sob comando verbal ou por imitação com ou sem objectivos determinados, em consequência de uma lesão, adquirida, do encéfalo, afectando, sobretudo as áreas situadas nos lóbulos frontais e/ou parietais.

Podemos definir esta incapacidade para o início e organização da acção voluntária, através dos principais tipos de apraxias:

- *Membros superiores*, sendo as mais comuns e as mais incapacitantes. Podem ser: cinéticomanual (gestos finos), ideomotora (gestos icónicos), ideativa (gestos complexos e semi-complexos) e unilateral esquerda;

² Considera-se ainda a Surdez Verbal, em que os processos de nomeação e do discurso estão mantidos.

- *Membros inferiores* ou marcha;
- *Buco-língua-faciais*, que resulta na incapacidade para levar a cabo movimentos da face, lábios, língua, faringe ou laringe;
- *Vestir*, incapacidade para orientar peças de roupa para o seu corpo;
- *Visuo-construtivas*, em que ocorre um compromisso da execução no domínio visuo-espacial, traduzindo-se na incapacidade para desenhar, por cópia ou espontaneamente, figuras simples.

As etiologias das apraxias resultam, sobretudo, de tumores, doenças degenerativas, traumatismos e problemas vasculares.

2.4.3 Perturbações Preceptivas

A **Agnosia** corresponde a um quadro de alteração da capacidade de identificação e reconhecimento de estímulos previamente apreendidos, após lesão encefálica, em indivíduos que não apresentam alterações preceptivas, linguísticas ou intelectuais. Resultam de lesões ao nível das regiões pós-rolândicas, esta impossibilitará a aprendizagem de novos estímulos.

Podem ser classificadas de forma fenomenológica, de forma *aperceptiva* (por distúrbios da percepção das componentes dos estímulos) e *associativa* (encerram um distúrbio dos aspectos integrativos inerentes ao reconhecimento dos estímulos). Podem também ser classificadas pela modalidade sensorial ou sensitiva, do tipo *visual*, *auditiva*, *somestésica* e *somotognosia*.

As **Agnosias Visuais** consistem numa perturbação no reconhecimento de objectos, pessoas e símbolos gráficos. Podemos classificar, do tipo:

- Agnosia para Objectos, a incapacidade para reconhecer e nomear objectos;
- Agnosia Cromática, a incapacidade para reconhecer as cores;
- Prosopagnosia, a incapacidade para reconhecer faces conhecidas ou familiares;
- Agnosia para símbolos gráficos, ou a incapacidade para o reconhecimento de letras e números;
- e a Agnosia Espaciais, a incapacidade para o reconhecimento do espaço visual;

Outra das Perturbações Preceptivas frequentes, **são as Agnosias Auditivas** que correspondem a uma perturbação no reconhecimento de sons verbais e não verbais. Podem ser

para *ruidos*; para a *musica* e ainda a Agnosia para Palavras, que resulta numa alteração na compreensão da linguagem falada, assim, não só não compreende o que se lhe diz em voz alta, como não consegue repetir e não faz ditado, no entanto mantém a palavra espontânea, bem como a leitura e a escrita.

Por fim, as **Agnosias Somestésicas** ou **Somatocinestésicas**, que se dividem essencialmente em:

- Agnosia Digital, que é a incapacidade para reconhecer os dedos pelo toque;
- e as Esteroagnosias, que se dividem em *preceptivas* (ou primárias), que diferem, se a perturbação se relaciona com a diferenciação das matérias ou das formas e no reconhecimento espacial; as *assimbólicas* (ou secundárias), em que o doente não reconhece o objecto que tem nas mãos porque lhe perdeu o significado.

2.4.4 Perturbações na Percepção Espacial

A **Heminegligência** corresponde a um quadro caracterizado por uma alteração parcial ou total, para captar e/ou responder a estímulos que se apresentam no hemicorpo e/ou hemiespaço, geralmente contralaterais à lesão encefálica que atingirá prioritariamente o hemisfério direito.

Podem ser classificadas, do tipo: *hemi-espacial*, *hemi-inatenção*, de *hemi-acinestesia* e a *alestesia* ou *aloquimia*.

As principais disfunções associadas incorrem de anosognosia, anosodiaforia, alterações visuo-construtivas, apraxia da marcha, assomatognosia e prosopoagnosia. Sendo as suas principais etiologias, doenças vasculares, neoplasias intra e extraparenquimatosas e traumatologia crânio-encefálicas.

2.4.5 Quadros Demências

Os quadros demências caracterizam-se principalmente por uma deterioração progressiva das funções da actividade cognitiva. No entanto, para a realização do seu diagnóstico, é fundamental distinguir esta condição de outras como a deterioração cognitiva normal para a idade, a pseudodemência depressiva, disfunções neurológicas focais e estados confusionais, que serão abordadas no próximo capítulo.

Este tipo de quadro origina perturbações da memória e atenção, empobrecimento das funções simbólicas, perda de critérios de referência (sociais, éticos e lógicos), donde advém uma perturbação do julgamento e autocrítica e alterações da personalidade. Ocorre uma perda da capacidade de abstracção, os doentes vivem sobre automatismos adquiridos anteriormente, uma vez que dificilmente se adaptam a novas situações. Salientar ainda a característica comum, da desorientação no espaço e no tempo.

2.4.6 Síndrome Pré-Frontal

Corresponde a um quadro neuropsicológico consequente a uma lesão das áreas pré-frontais, caracteriza-se pelos distúrbios do planeamento e sequenciação de acções, alteração da capacidade auto-hetero e alteração da personalidade:

- ao nível da personalidade e da esfera afectiva, encontra-se associado sinais de abulia, depressão, euforia (hipomania ou megalomania), moria, irritabilidade;
- ao nível da actividade motora e neuropsicomotora, asponteniedade, catatonia, preservação, incontinência;
- por fim, ao nível dos processos cognitivo-operativos, disfunção da atenção, alteração do pensamento abstracto, acuticismo, incapacidade para programar e executar tarefas sequenciais, ausência de criatividade, perturbação das operações mnésicas.

2.7 Avaliação Neuropsicológica

A avaliação dos deficits e a realização do trabalho de estimulação e reabilitação são processos primordiais no trabalho do neuropsicólogo clínico.

De facto, a necessidade de exploração neuropsicológica, de doentes que sofreram alterações orgânicas conhecidas, como também de pacientes com diferentes patologias psiquiátricas, onde existe suspeita de disfunção cerebelosa, levaram à criação de técnicas cada vez mais avançadas e ajustadas, na qual o objectivo deixou de ser a identificação de uma possível alteração das funções reguladoras do córtex cerebral, como também, cada vez mais se dirige à compreensão das necessidades do tratamento dos doentes afectados com alterações das funções encefálicas superiores.

Por outro lado, podemos sintetizar como principais objectivos da avaliação neuropsicológica, do seguinte modo (Céspedes & Ustárroz, 2001):

- Descrição detalhada das consequências de uma lesão ou disfunção cerebral, em termos do funcionamento cognitivo, perturbações do comportamento e alterações emocionais;
- Definição dos perfis clínicos que caracterizam diferentes tipos de patologias, que evoluem para uma deterioração neuropsicológica;
- Contribuição para o estabelecimento de um diagnóstico mais preciso em determinadas patologias neurológicas e psiquiátricas em que as técnicas de neuroimagem não detectam;
- Estabelecimento de um programa de Reabilitação individual, a partir do conhecimento mais adequado das limitações, mas também das funções conservadas, que permitem melhorar a independência e a qualidade de vida do doente;
- Determinação de forma objectiva dos progressos de cada paciente e validação da eficácia de determinados tratamentos;
- Identificação dos factores de prognóstico, tanto da evolução, como também do nível de recuperação que se pode alcançar a longo prazo;
- Apoio em perícias médico-legais;
- E por fim, a verificação de hipóteses sobre as relações entre o cérebro e o comportamento, de forma a facilitar a compreensão do modo como o cérebro processa os estímulos.

Conquanto na hora de decidir que instrumentos utilizar, dever-se-á ter em atenção aspectos métricos como a validade, a fidelidade e a própria sensibilidade, como também, o grau de instrução e as limitações do doente e das circunstâncias.

No entanto, a avaliação das consequências de uma lesão cerebral, requerem de forma primordial a observação, a entrevista clínica e um conjunto de provas de avaliação neuropsicológica (p.e. exame das áreas pré-frontais), consequentemente, serão os resultados desta avaliação que irá definir um ponto de partida para o tratamento e reabilitação neuropsicológica.

Num primeiro momento, a avaliação inicia-se com a recolha de dados, a partir da revisão dos pedidos, dos exames de neuroimagem e do historial clínico, que irá indicar a presença de complicações associadas, a evolução e resposta na recuperação.

Por sua vez, a entrevista é o instrumento de diagnóstico por excelência que se encontra á disposição do clínico. È através dela que obtemos informações sobre o historial clínico do paciente, de variáveis mediadoras, como a idade, o sexo ou o grau de escolaridade. Por outro

lado, permite conhecer os problemas específicos e actuais do paciente, o grau de importância que o próprio paciente concede o grau de autoconsciência e das suas limitações.

Como ferramenta, deve-se procurar compreender as respostas dos padrões de comportamento e personalidade, de forma a conhecer o nível de ajuste prévio e descartar a existência de problemas de inadaptação social, que possam contribuir para explicar os problemas emocionais actuais, bem como as consequências psicossociais envolvidas.

Outra das ferramentas complementares úteis na prática clínica são os exames de neuroimagem. Estes são úteis, sobretudo na detecção e localização de uma lesão (p.e. tumores cerebrais) e no registo da actividade vascular.

Determinadas técnicas de neuroimagem, como a tomografia por emissão de positrões (PET), a ressonância magnética funcional (RMf), o electroencefalograma (EEG) e a magnetoencefalografia (MEG), proporcionam medidas de registo da actividade cerebral, que permitem monitorizar a progressão das alterações e dos efeitos terapêuticos, permitindo estabelecer um prognóstico no final do tratamento (Ríos-Lago, *et al.*, 2004).

As técnicas de neuroimagem podem ser definidas, segundo o tipo de informação que oferecem:

Estudo da Anatomia e Estrutura Cerebral – Neuroimagem Estrutural
- TAC (Tomografia Axial Computadorizada) – consiste numa série de imagens por raio X, cada uma em seu ponto do espaço, são interpretadas pelo computador de modo a fazer corte/tomos virtuais, cada um apresentando uma imagem;
- RMN (Ressonância Magnética Computadorizada) – usa a mesma estratégia de captação de imagem, mas sem raios X.
Estudo da Fisiologia e das Funções Encefálicas – Neuroimagem Funcional
- SPECT (Tomografia por Emissão de Fotões)
- PET (Tomografia por Emissão de Positrões)
- RMNF (Ressonancia Magnética Nuclear Funcional)
- Magnetoencéfaloграфия

Tabela n.º 3 - Classificação das técnicas de neuroimagem

2.8 O Processo de Reabilitação

Abordar o processo de Reabilitação Neuropsicológico implica sem dúvida mencionar em primeiro lugar os contributos da Frenologia, de Gall (1758-1828), apesar das suas

concepções hoje estarem desactualizadas, foi um dos primeiros marcos no estudo da especificidade das estruturas encefálicas.

Já então, convencionava-se que o cérebro era composto por múltiplos órgãos com características psicológicas específicas e no que respeita ao processo de reabilitação, esta corrente aconselhava a estimulação do órgão lesionado de forma a corrigir o desarranjo mental (Céspedes & Ustárrroz, 2001).

Partia-se então da premissa, que as consequências das lesões cerebrais não permanecem estáticas, mas que os seus efeitos e consequências variam ao longo do tempo, numa forma de adaptação. Era então necessário estimular essa adaptação.

Já nos anos 60, com a melhoria dos processos de neuroimagem, como apoio ao diagnóstico e à definição de estratégias de intervenção, vários especialistas procuraram elaborar procedimentos mais específicos para a avaliação e reabilitação dos doentes. Mas, é só na década de 80 que se assiste a uma melhoria significativa dos processos de reabilitação, através de programas multidisciplinares, como forma de ultrapassar a concepção anterior da recuperação dos déficits neuromusculares e linguísticos (Céspedes & Ustárrroz, 2001).

São nomes como Prigatano *et col.* (1984) e Christensen *et col.* (1988), que com equipas interdisciplinares, recorrem e utilizam novos módulos de tratamento destinado a reduzir os efeitos dos défices da atenção, memória, capacidade viso-perceptivas ou ainda da capacidade de resolução de problemas.

Conquanto a estes avanços, foi possível documentar as melhorias do nível de independência funcional dos doentes e consequentemente a possibilidade de aos doentes levarem uma vida produtiva, melhorando a sua qualidade de vida, bem como às suas famílias.

Hoje, vários são várias as orientações que delimitam a intervenção de reabilitação juntos dos doentes. De uma forma geral, podem-se identificar três grandes mecanismos:

- a restauração das funções lesadas: esta linha assume que os processos cognitivos deteriorados, podem ser restaurados através da estimulação, com recurso a tarefas e exercícios repetitivos, de forma a activar os circuitos cerebrais e das capacidades cognitivas afectadas pela lesão.

- a compensação das funções perdidas: tem como enfoque a limitação da recuperação dos processos cognitivos; dando especial importância ao treino e ensino de estratégias que tornem possível a operação funcional das actividades cognitivas pelo recurso de estratégias alternativas e ajudas externas, que minimizem a necessidade desses recursos;

- e a maximização das funções residuais: segundo esta corrente, os processos cognitivos alterados não tendem a desaparecer por completo após a lesão, apenas se mantêm reduzidos, pelo que é necessário estimular e desenvolver outras estruturas ou circuitos cerebrais não afectados para garantir a função.

Assim, de uma forma sucinta, podemos definir como objectivos da Reabilitação, a optimização do rendimento das funções alteradas consequentes a uma lesão encefálica, através da utilização dos sistemas e recursos cognitivos conservados, com recurso a exercícios e tarefas repetitivos ou não, que permitem a estimulação dos circuitos cerebrais afectados.

Não obstante, existem algumas variáveis que incidem no processo de recuperação e prognóstico depois de uma lesão cerebral. Em especial, o conceito de plasticidade cerebral, isto é, a capacidade de reorganizar e modificar funções adaptando-se às alterações externas (Hernández-Muela, Mulas & Mattos, 2004). Todavia, nem sempre tem efeitos positivos, e que incluso o efeito de algumas alterações estruturais e neuroquímicas podem também ter efeitos negativos sobre o processo de recuperação (p.e. o efeito das substâncias tóxicas).

- Processos de Reabilitação Informatizados

A partir da utilização dos computadores e dos excelentes resultados, em contextos educativos, por volta da década de 80, várias foram as tentativas de adaptação para a reabilitação dos doentes com danos cerebrais. O primeiro passo foi dado em 1984, através da Divisão 40 da APA (neuropsicologia clinica), em que se valorizou a utilização de computadores, como instrumentos de reabilitação cognitivo. Desde então e até, foram feitas várias tentativas para desenvolver novas estratégias de reabilitação utilizando os contributos das novas tecnologias, entre elas o recurso à *Realidade Virtual*.

Podem-se então considerar dois tipos de aproximação ao tratamento segundo esta metodologia:

- o primeiro destinado especificamente à reabilitação cognitiva de determinadas estruturas, por exemplo a coordenação visuo-constructiva;

- e uma segunda abordagem, mais hierárquica (Céspedes & Ustárroz, 2001), em que aos pacientes são apresentados um conjunto de estímulos, numa sequência determinada, segundo a sua complexidade, abrangendo as principais funções cognitivas.

A maioria dos programas actuais (Rehacom, Cantab, Thinkable, Gradiator, etc.), partem como pressuposto que a estimulação e a repetição de exercícios permitem a reestruturação das funções cognitivas lesadas.

A sua utilização tem como principais vantagens a boa aceitação da população mais jovem, a possibilidade de definir os níveis de complexidade, a maior capacidade de tolerância a erros e á frustração do próprio terapeuta, bem como um controlo maior sobre os resultados e progressos do paciente.

Apesar de se salientar estas vantagens, existem, contudo algumas limitações, como sejam, a pouca flexibilidade dos módulos, a incapacidade do computador atender a variáveis qualitativas do paciente, bem como a escassa validade ecológica (Seron & Lynch, cit. por Céspedes & Ustárroz, 2001), para além do seu acesso devido ao preço elevado, a falta de estudos normativos para certos grupos de populações e de doentes e ainda a complexidade de aprendizagem para as populações mais velhas que nunca tiveram contacto com estas tecnologias.

- Intervenção com as Famílias

Parte das competências do neuropsicólogo, com formação em psicologia, passa não só por entender o impacto que a doença mental traz para o doente, como também as consequências que acarreta para a família (económicas e sociais), devendo ter em consideração que as necessidades das doenças e das suas famílias são múltiplas, variadas e diferem nas diversas fases da doença.

A carga e o impacto emocional com que lidam e a forma como cooperam no processo de reabilitação, são variáveis importantes que se deve ter em conta na hora de planear e iniciar o processo de reabilitação.

Estes podem assumir um papel relevante, já que dispõe de mais tempo para estarem com o doente e percepcionarem melhor as suas queixas e melhorias, bem como adoptarem o papel de co-terapeutas, contribuindo muitas vezes para a motivação do doente em processos de reabilitação longos, para além dos suportes financeiros.

Deve-se ter então o cuidado de trabalhar com as famílias ao nível das atitudes e expectativas que desenvolveram, informando há cerca das limitações e progressos destes processos, dos recursos pessoais e económicos necessários e valorizar sempre os esforços conseguidos, não bastando apenas informar e ensinar o manejo com o doente mental.

3. Actividades do Serviço

Este capítulo procura descrever o conjunto de actividades e funções que desempenha o neuropsicólogo na U.N.I., desde a avaliação e diagnóstico até ao seu acompanhamento final de reintegração, nas diferentes modalidades de intervenção para o qual se encontra direccionada.

3.1 Tipos de Problemas

A UNI, efectua o acompanhamento em doentes com alterações da Linguagem, alterações da Atenção, alterações da Memória, alterações do Raciocínio Lógico, alterações da Senso-Percepção, alterações das Capacidades Gestuais, decorrentes, decorrentes de lesões encefálicas focais ou generalizadas, sendo consequentemente direccionados para os programas de estimulação e reabilitação.

Para além do acompanhamento, a UNI, intervêm em áreas específicas como o declínio cognitivo na senescência, as perturbações do Sono, os distúrbios da Atenção e da Memória, na assistência a Quadros demenciais, a Síndromes pós-traumáticas, alterações neuropsicológicas nos quadros epilépticos, e ainda a avaliação pré e pós-operatória de doentes neurocirúrgicos.

No entanto a procura dos serviços da UNI, variam consoante a natureza da patologia, como também do requerimento inicial. Dessa forma, conta-se, sobretudo com doentes do próprio hospital, bem como de doentes de consulta de ambulatório ou externos:

- as consultas e doentes do próprio hospital incluem, sobretudo doentes com quadros demenciais, avaliações de enfermagem, perícias médico-legais, etc.
- já as consultas de ambulatório, incluem por sua vez doentes parkinsonianos, referenciados pelo psiquiatra, entre outros.

3.2 Papel do Neuropsicólogo

O papel do Neuropsicólogo, enquanto psicólogo com formação e especialização em neuropsicologia, desempenha a sua actividade profissional no âmbito da assistência a doentes que apresentam alterações neuropsicológicas ou cognitivo-operativo, consequentes a lesões focais ou difusas do encéfalo.

A sua intervenção, deve ser bio-psico-social, recorrendo a uma abordagem do tipo multidisciplinar, interdisciplinar e transclínica, através de metodologias flexíveis (clínicas), métodos rígidos (meios psicométricos) e recorrendo às duas anteriores, ao nível da investigação.

Para além destas valências, a prática do neuropsicólogo, em contexto hospitalar, centra-se, sobretudo em duas vertentes complementares, a *avaliação/diagnóstico*, por meio da observação, entrevista e provas de avaliação neuropsicológica e a *terapêutica/reabilitação*, através de um conjunto de estratégias e técnicas de estimulação cognitivo-operativa.

As **Consultas de avaliações**, dão início à consulta de avaliação, com a realização da anamnese, onde se procede à recolha dos dados biográficos, identificação dos antecedentes clínicos, o estabelecimento da eficácia dos processos terapêuticos anteriores; à despistagem de sintomas e de alterações ao nível da actividade nervosa complexa, do comportamento e da personalidade, estabelecendo um perfil clínico, diferenciando os processos afectados dos que se mantêm constantes e a identificação de factores de prognóstico, bem como o apoio sócio-familiar e a capacidade de aderência à terapêutica de reabilitação.

Recorre-se ainda, à avaliação através do screening neuropsicológico e do exame neurológico, que são úteis na avaliação da esfera cognitiva e do equilíbrio mental. E ainda, por meios complementares de diagnóstico, como a neuroimagem e as análises clínicas (p.e. RMN, TAC).

Estando identificadas as disfunções cognitivo-operativas, os factores pessoais (p.e. a idade, o grau de cultura), e ainda o perfil neuropsicológico do doente, cabe ao neuropsicólogo traçar a linha de base da intervenção, com base na reestruturação, reabilitação e reintegração.

A **Reabilitação**, definida com base nas constatações bio-psico-sociais anteriores, na reabilitação, procura-se realizar todo o trabalho de estimulação e reabilitação junto do paciente, ajustando à sua capacidade de integração, evolução, e necessidades funcionais.

Estruturadas em sessões semanais de 45/50 minutos, recorre-se, sobretudo a programas informatizados ou a técnicas adicionais (papel, lápis, puzzles).

Nesta fase, torna-se indispensável o recurso ao exame neuropsicológico, de forma a traçar a linha de base e as terapêuticas, multidisciplinares da actividade nervosa complexa.

O **Acompanhamento e Reintegração** permitem não só avaliar a eficácia das várias medidas terapêuticas, mas, sobretudo, permitir para além da recuperação das funções cognitivas afectadas, prepararem o doente, através do treino das suas aptidões, para se inserir em comunidade. Nesta fase, a multidisciplinariedade e o processo transclínico da neuropsicologia

ganha maior ênfase, juntando áreas como o apoio social, a psicopedagogia, a psiquiatria e outras, no processo de reintegração na sociedade.

De forma sucinta, o processo de intervenção neuropsicológica, pode ser resumido em quatro fases essenciais:

- Avaliação Neuropsicológica, com recurso a técnicas complementares;
- Estimulação Polimodal;
- Reabilitação Neuropsicológica;
- Reintegração sócio-familiar e profissional;

3.3 Métodos de Avaliação e Diagnóstico

Os métodos de avaliação de diagnóstico variam consoante a sua natureza e o setting. A utilização do screening neuropsicológico revela-se de extrema importância, como método principal, com o objectivo de despistagem das alterações da actividade nervosa complexa, consequentes a lesões encefálicas focais ou difusas. Procurando-se assim:

- identificar e tipificar disfunções cognitivas-operativas do comportamento e/ou personalidade, após suspeita ou confirmação de lesão/ões encefálicas;
- diferenciar causas dessas disfunções, esclarecendo a sua natureza neurológica ou funcional;
- estabelecer o perfil neuropsicológico do paciente diferenciando os processos afectados dos que se mantêm constantes e intactos;
- avaliar a eficácia das, várias medidas terapêuticas;
- traçar a linha base, antes da intervenção neuropsicológica (reestruturação, reabilitação, reintegração);
- integrar as peritagens médico-legais.

No entanto, não se trata do único instrumento ao dispor do neuropsicólogo, podendo contar com outras escalas complementares de avaliação, tais como:

- Exame Neuropsicológico – mais exaustivo que o screening neuropsicológico, permite o despiste de perturbações ao nível da leitura, escrita, da capacidade de conceptualização verbal, da capacidade de abstracção não verbal e raciocínio lógico (mediante as Matrizes Progressivas

de Raven), da memória verbal associativa e da memória visuo-grafo-espacial (WMS), cálculo mental e escrito e da iniciativa verbal;

- MMS (Mini Mental State) – na avaliação da actividade mental;
- Exame das Áreas pré-frontais – para a despistagem dos compromissos efectuados nesta área;

- SCL-90 – na apreciação emocional;
- KLT – para a avaliação da atenção voluntária permanente;
- SKT – para a avaliação da severidade das alterações de memória e atenção;
- Figura Complexa de Rey – prova grafo-perceptiva motora;

Assim, é sua principal função a avaliação das funções da orientação, atenção, memória, linguagem, praxias, gnosias, cálculo, capacidades visuo-construtivas, actividade pré-frontal ou ainda a pesquisa de heminiglecia. Outra das funções do neuropsicólogo, nesta unidade, consistia na avaliação dos doentes na *enfermaria* do próprio hospital ou em serviço de internamento de ambulatório.

Neste contexto, o exame neuropsicológico adquire uma nova componente, já que se encontrando num *setting* diferente e limitado, do que em relação a um gabinete. A pesquisa dos sinais cognitivos deverá ser adaptada.

O exame pode variar consoante as limitações do doente e do espaço, no entanto, geralmente procura-se avaliar a orientação (temporal, espacial, auto e halopsíquica), a linguagem (fluência, nomeação, compreensão e repetição), a memória (p.e. audio-verbal com interferência, retenção imediata de dígitos), gnosias (acromáticas e esterognosias), e ainda o recurso a provas pré-frontais (go-no-go, juízo crítico, iniciativa verbal e praxias) e a despistagem de heminiglencia.

3.4 Metodologias de Reabilitação

O percurso que caracteriza a intervenção neuropsicológica em termos clínicos, passa em primeiro lugar pela avaliação neuropsicológica das funções encefálicas afectadas, que consequentemente o processo de reabilitação neuropsicológico.

- o **trabalho por computador**, onde se integraram dois grandes programas:
 - rehacon*[®] – que integra os treinos de Memória Topológica, Coordenação Visuo-Motora, Atenção e Concentração, Aprendizagem Saccade, Capacidade Visuo-Construtiva, Atenção Distribuída, Vigilância, Comportamento Reactivo, Raciocínio Lógico e as Operações Bi-

dimensionais. Tornando-se uma ferramenta extremamente útil, no para o treino e estimulação da atenção visual, rapidez preceptiva, velocidade de execução;

cantabEclipse[®] – integra por sua vez, o treino da capacidade de reacção, o reconhecimento e a correspondência de padrões, a memória espacial, capacidade visuo-construtivas, entre outros. Demonstra ser útil na estimulação operativa dos processos mecânicos, instantâneos e motores, quando comparado com *o reha.com*.

- **o trabalho de reabilitação manual**, que incluiu sobretudo exercícios de treino mental e de memória, com recurso a jogos complexos como a Torre de Hanói, Tangram, puzzles, montagem de peças, labirintos, etc. Torna-se indispensável, quando os doentes, não manifestam aderência às técnicas informatizadas.

O uso dos programas informatizados traz mais valias, na medida em que é possível controlar a complexidade das tarefas, diminuindo ou aumentando o tamanho e frequência dos estímulos; por outro lado, são mais fiáveis nos resultados e menos tolerantes aos erros e frustrações que se tornam um entrave ao terapeuta; da mesma forma apresentam como desvantagens a falta de flexibilidade em alguns módulos, bem como o desconhecimento de alguns doentes, no primeiro contacto com um computador.

Por outro lado, permite a recolha de dados, para a pesquisa e consequentes melhorias no diagnóstico e formas de intervenção, mais específicas e centradas na hora de escolher as diferentes técnicas de intervenção.

Já, os exercícios manuais, apresentam como vantagem a maior interacção do terapeuta com o paciente, ganhando maior *feedback* dos progressos e dificuldades que vai manifestando

Não se deve, no entanto, olvidar a importância da família, que irá desempenhar um papel fulcral de apoio durante a intervenção de reabilitação e o futuro processo de reintegração sócio-familiar e profissional.

4. Actividades do Estagiário

Este capítulo, tem por fim, tecer alguns considerações relativo às actividades desenvolvidas e propostas sob orientação, ao longo do estágio.

Tendo em vista, como principais objectivos da realização do estágio, complementar a formação teórica, assimilando e desenvolvendo métodos e técnicas de intervenção específicas à área da neuropsicologia clínica e ao mesmo tempo, possibilitar experiências pré-profissionais.

Assim, pude através da prática do estágio, tomar contacto com os diferentes serviços técnicos de saúde mental do Hospital Miguel Bombarda, onde se inseria a Unidade de Neuropsicologia de Intervenção, confrontando por sua vez com a problemática geral da intervenção em neuropsicológica e na reabilitação com alterações cognitivo-operativas, resultante de lesões encefálicas, no intuito de desenvolver competências e conhecimentos com vista à formação e à prática profissional, desenvolvendo assim, métodos de análise dos problemas e dos casos na prática de intervenção neuropsicológica, bem como o recurso a diferentes tipos de escalas e exames neuropsicológicos, a complementaridade de análise dos exames de neuroimagem e a aquisição de competências, na condução do processo de estimulação e reabilitação, em diferentes condições.

Ao longo dos 6 meses de estágio, a minha participação dividiu-se sobretudo em três partes, a participação em consultas de avaliação, o acompanhamento e a condução de doentes em programas de reabilitação por estimulação cognitiva, bem como, em termos pedagógicos nas reuniões de serviço e no contacto com os diferentes técnicos, onde pude constatar modos diferentes de actuação.

Nas consultas em que se procederam as avaliações, tive a oportunidade de conhecer e familiarizar-me com diferentes técnicas de avaliação em neuropsicologia, para o despiste de alterações cognitivas, e ainda, a forma correcta de se organizar e proceder a um programa de reabilitação adequando a cada situação e limitações do doente.

Neste âmbito, tive a oportunidade de me dirigir às enfermarias do HMB e ao Serviço de Neurocirurgia do Hospital Santo António dos Capuchos, onde realizei diferentes avaliações, adquirindo dessa forma a noção das diferentes exigências para cada *setting*, seja ele gabinete, enfermaria ou serviço de ambulatório.

No seguimento das avaliações realizadas a alguns doentes, tive a oportunidade de acompanhá-los, colaborando e conduzindo os programas de reabilitação, sejam informatizados ou não.

Ao certo, este processo permitiu adquirir uma compreensão melhor do estado geral do doente e da sua patologia, após a sua avaliação, a adaptação às diferentes exigências e necessidades de aprendizagem de cada doente, a aproximação às vivências do doente da sua patologia e da família, bem como a receptividade e cooperação dos doentes. Da mesma forma, pedia-se a elaboração dos registos e discussão das evoluções ou não por parte do doente, ao longo do tempo. E claro, obtive uma visão global dos diferentes meios que se tem ao nosso dispor no processo de reabilitação.

Por outro lado, as reuniões de equipa, tinham por principal objectivo o estudo e a discussão de casos, contudo, permitiu-me, sobretudo explorar alguns aspectos didácticos e pedagógicos e delimitar estratégias de intervenção junto dos doentes, de forma a prestar um melhor serviço junto destes.

5. Apresentação de Casos

Este capítulo é dedicado à apresentação e discussão de dois casos que foram acompanhados, desde a avaliação inicial, até ao processo de estimulação.

- Caso I:

Identificação³

O Sr. Francisco, de 72 anos, do sexo masculino. Reside no Concelho de Alcácer do Sal e encontra-se reformado. Têm habilitações literárias equivalentes à 4ª classe e trabalhou vários anos na construção civil. É casado e tem dois filhos.

Motivo da Consulta

Foi enviado à consulta de neuropsicologia no dia 3 de Fevereiro de 2005, pelo médico assistente, manifestando várias alterações na sua capacidade mnésica. Os primeiros sinais clínicos significativos, foram registados á 3 anos, quando se encontrava a trabalhar na Guarda, com síncope e desorientação, tendo sido internado no Hospital da Guarda e posteriormente, transferido para o Hospital de Setúbal.

A avaliação

No acto da avaliação, da primeira consulta, procedeu-se à recolha dos dados anamnésicos com recurso a um screening neuropsicológico, cuja pobreza de rendimento por parte do doente sugeriu a aplicação de provas, cuja objectividade imediata potenciariam a clarificação dos déficits/incapacidades apresentadas – MMS-25 e Matrizes de Raven-5/12. O EEG que disponha, mostrava alguma actividade focal lentificada. Sem antecedentes psiquiátricos pessoais. Apresentava-se bastante apático, com labilidade emocional, com o discurso bastante irregular e dando a sensação de se encontrar afastado com o que se passava em seu redor.

Da mesma forma, foi confirmado pela esposa o início destas mesmas alterações de memória e da orientação espacial, ao longo dos últimos três anos, embora tenha referido que conseguia recordar factos recentes.

Dado os défices cognitivos encontrados e a necessidade de dados complementares, foi pedido para comparecerem novamente na UNI, para a continuação da avaliação.

³ os nomes dos doentes foram mantidos anónimos.

A nova avaliação, foi realizada no dia 5 de Fevereiro de 2005, identificando-se uma desorientação temporal e espacial, com alterações graves de memória, ligeiro *grasping* à direita, com algumas alterações nas funções pré-frontais e sem sinais primitivos, correspondendo a um processo inicial de demência ou défices cognitivo ligeiro – ADAScog-12, MMS-26, Matrizes de Raven-8/12 e Token Test-17/22 (8/22 inicial).

Propôs-se então, de comum acordo com a esposa, a elaboração de um programa de estimulação, de forma a apostar na reabilitação das funções da memória e da vigilância, traduzindo-se numa tentativa de evitar a progressão do processo de demência.

Programa de Estimulação e a Evolução

Foi proposta inicialmente a estimulação em *rehacom*, através do treino da memória de figuras e de vigilância. Tendo beneficiado até ao dia 21 de Julho de 2005, de 17 sessões, com duração de 40 a 50 minutos, uma vez por semana.

A primeira, intervenção de estimulação foi realizada no dia 17 de Março de 2005, onde o Sr. Francisco demonstrou uma significativa dificuldade na adesão e interacção com o computador. Foi sugerida, a passagem para a reabilitação em gabinete, usando tarefas complexas como a resolução da Torre de Hanói, pirâmide de figuras, puzzles e o treino da memória de figuras e de palavras.

Com uma boa resposta e aderência a este tipo de actividades, continuou, contudo a manifestar alguma dificuldade na compreensão das suas instruções, mantendo sempre uma postura de apatia com o que se passava em seu redor.

Consciente de algum avanço que o Sr. Francisco realizou na compreensão das instruções e da facilidade da resolução das tarefas que propunha. Foi decidido alternar entre a estimulação por *rehacom* e a estimulação em gabinete.

Conquanto do novo contacto do Sr. Francisco, com a estimulação informatizada e da sua adaptação às tarefas e mecanismos, introduziu-se novos programas de treinos, como a coordenação visuo-motora, raciocínio lógico e a memória de palavras.

Embora de uma forma geral, desse a entender que se encontrava a ser beneficiado pela estimulação, pela sua capacidade de resposta, havia dias em que se mostra bastante apático o que consequentemente diminuía a prestação nas provas (*vide*, anexo I). Nos exercícios manuais, notou-se uma aparente evolução, desde uma fase inicial, em que havia a necessidade de repetir várias vezes as instruções das tarefas, até ao momento em que o próprio se dispunha a fazer por

si só os exercícios, o que poderia sugerir a capacidade de automatismo na resolução dos exercícios;

Durante a aplicação dos exercícios de *reacom*, os resultados variaram ao nível das diferentes tarefas:

- memória de figuras, introduzida inicialmente pela facilidade de compreensão dos estímulos, facilmente conseguia identificar os objectos que iam de forma alternada surgindo;
- vigilância, mostrou ser a tarefa que maior adesão manifestava, contudo apesar de indicar correctamente as diferenças entre os vários estímulos que iam aparecendo, os baixos valores, podem ser explicados não só pela dificuldade na integração das instruções ou ainda pelo cansaço e cansaço da vista, que assim manifestava várias vezes;
- coordenação visuo-motora, tratou-se de uma das provas com maior dificuldade na sua adaptação à tarefa, já que se tratava da primeira vez que utilizava um *joystick*, embora que compreendesse a instrução inicial;
- raciocínio lógico, foi proposta esta actividade no sentido de permitir maior iniciativa na resolução de tarefas e no treino do sequenciamento de instruções;
- memória de palavras, tendo sido apenas aplicado nas duas ultimas sessões, procurava sobretudo encontrar uma alternativa no treino da memória, de forma a complementar com o treino de gabinete e os trabalhos de casa propostos nas ultimas sessões.

A família, esposa e filha, que se faziam acompanhar com o doente, quando questionados pela forma como se traduzia os resultados da estimulação, referiam: “*encontra-se bastante mais calmo ultimamente, embora se mantenha entretido com as suas coisas, mas que não faz mal a ninguém [...], o problema é não se lembrar das coisas*”.

Nas últimas sessões em *reacom*, apresentou um desempenho notório e significativo, em todos os treinos. Nessa mesma sessão, de forma espontânea referia:

“**Francisco:** *fique sabendo que á três anos não me esquecia de nada, até era o responsável pelo pagamento dos bombeiros (ordenado);*

Neuropsicólogo: Sr. Francisco, diga-me então como se sente neste momento, apesar das dificuldade?

“**F:** *Eu esqueço-me das coisas, fazem-me perguntas e não me lembro;*”

N: Diga-me então, desde que começamos este programa de reabilitação, tem notado alguma alteração?”

“**F:** *Sim, lembro-me melhor onde as coisas estão.*”

De uma forma global, os resultados permanecerem baixos, mas numa situação estável. Apesar de não se conseguir controlar a progressão da doença, as vantagens do programa de estimulação permitirão não só manter algumas funções vitais para o seu dia-a-dia, mas ainda como elemento de esperança para família e na procura da qualidade de vida do paciente.

Sessão	Vigilância	Coordenação Visuo-Motora	Memória de Palavras	Raciocínio Lógico	Memória de Figuras
I	1	52% - n.1	–	–	1
II	1	37% - n.1	–	–	1
III	Manual				
IV	Manual				
V	1	37% - n.1	–	–	1
VI	–	36%/50% - n.1	–	–	2
VII	Manual				
VIII	Manual				
IX	1	21% - n.1	–	2	2
X	2	32% - n.1	–	2	2
XI	Manual				
XII	Manual				
XIII	Manual				
XIV	1	61% - n.1	–	–	2
XV	2	–	3	–	3
XVI	1	–	2	2	1
XVII	2	–	4	2	2

Tabela n.º 4 – Processo evolutivo ao longo das várias sessões para, o Sr. Francisco

Prognóstico:

A demência costuma ter um prognóstico muito reservado, já que é caracterizada por um conjunto de alterações progressivas mais ou menos generalizadas da actividade cognitivo-operativa, afectando centros cognitivos responsáveis pela linguagem, memória e juízo crítico. O que se traduz na alteração das interacções sociais, do comportamento e da personalidade.

Não existindo medidas, farmacológicas, capazes de impedir a desagregação progressiva, dever-se-á ajustar o meio sócio-familiar para que o doente possa interagir com ele de forma adequada, e o mais autonomamente possível. Nesse sentido, a continuação de um programa de estimulação irá permitir a manutenção das funções cognitivas ainda operativas.

- Caso II:

Identificação

O Sr. António, com 27 anos, do sexo masculino. Reside em Lisboa. Apresenta uma parésia dos membros inferiores, e uma hemiparésia do membro superior direito. Encontra-se actualmente inserido num projecto de educação especial. Sendo filho de pais separados, vive actualmente com a sua mãe, numa fratria de mais quatro irmãos, que também apresentam antecedentes clínicos (diabetes, depressão, asma).

Motivo da Consulta

Foi enviado para a consulta de neuropsicologia no dia 5 de Fevereiro de 2005, com alterações neuropsicológicas acentuadas de contornos crónicos, derivado de um traumatismo crânio-encefálico grave ocorrido á 9 anos, após ter sofrido um atropelamento.

A avaliação

Nesta primeira consulta, recolheram-se os dados anamnesicos e elaborou-se uma avaliação neuropsicológica, com um desempenho relativamente positivo – MMS-30 e Token Test-19/22.

Contudo, a sua postura e comunicação evidenciavam a desinibição e alteração do comportamento, bem como, alterações no juízo crítico verborreia acentuada, com preservação e pobreza de conteúdos no pensamento.

As manifestações correspondem a um processo de síndrome pré-frontal, conseqüente do traumatismo crânio-encefálico, com alterações dismnéscas, alteração do juízo crítico, leve alteração na compreensão do sequenciamento de tarefas, preservação, desinibição do comportamento e sexualidade exuberante.

Estipulou-se a realização de um programa de estimulação, de forma a reabilitar e estimular as funções cognitivas deterioradas.

Foi proposta inicialmente a estimulação em *reacom*, no treino de vigilância, atenção-concentração, memória de palavras e raciocínio lógico.

Programa de Estimulação e a Evolução

Foi proposta inicialmente a estimulação em *reacom*, através do treino da vigilância e da atenção-concentração. Tendo beneficiado até ao dia 14 de Julho de 2005, de 13 sessões, com duração de 40 a 50 minutos, uma vez por semana.

A primeira, intervenção de estimulação realizou-se no dia, 7 de Abril de 2005, onde demonstrou grande aderência e interesse não só pelo formato informático da estimulação, mas também pelas tarefas propostas, compreendendo de forma clara as suas instruções.

Assim, à medida que se ia habituando e avançando nos níveis, foi-se propondo o aumento gradual dos níveis de estimulação e o treino de outras capacidades, como por exemplo, raciocínio-lógico e a memória de figuras.

O seu desempenho na resolução das tarefas, de uma forma global, ao longo das 14 sessões, foi melhorando nos diferentes níveis, em relação à fase inicial, em especial a atenção-concentração e a vigilância, onde se incidu mais (*vide*, anexo II).

No entanto o desempenho no treino do raciocínio-lógico e da memória de palavras, manteve-se constante ao longo das últimas sessões. Tal facto deve não só à extensão dos exercícios, à monotonia das tarefas ou ainda a factores intrínsecos, como o cansaço.

Durante as 14 sessões, pude constatar algum desenvolvimento ao nível da atenção prestada aos exercícios, uma menor distração com outros factores o que correspondeu nesta fase final a um controlo do seu comportamento, encontrando-se não só menos desinibido, mas também com um discurso mais coerente.

A manutenção neste programa de estimulação, bem como a continuação de um programa de educação especial, irá trazer mais benefícios.

Sessão	Vigilância	Atenção-Concentração	Memória de Palavras	Raciocínio Lógico	Memória de Figuras
I	6	–	–	–	–
II	4	10	–	–	–
III	5	14	11	–	–
IV	6	17	9	–	–
V	8	17	11	3	–
VI	8	17	11	10	–
VII	9	18	10	10	–
VIII	12	20	11	11/15	–
IX	10	17	12	–	–
X	14	18	11	20	–
XI	11	20	12	21	
XII	9	20	9	21	3
XIII	8	20	10	21	4
XIV	9	20	10	21	4

Tabela n.º 5 – Processo evolutivo ao longo das várias sessões para, o Sr. António

Prognóstico

O prognóstico, relativo a lesões ocorridas nas áreas frontais, pode tornar-se bastante reservado, não só devido à extensão da lesão, como também pelas funções que foram afectadas e o tempo de evolução do quadro clínico (sem que se tenham quantificado processos significativos).

Todavia, devemos também considerar factores como: a falta do cumprimento do programa terapêutico, a necessidade de criar uma boa relação neuropsicólogo-doente, a impulsividade que caracteriza o doente e a precária ou falta de meios adequados no acompanhamento diário em termos de entidades de reintegração social.

Assim, dever-se-á procurar coordenar o programa de reabilitação, com as necessidades educativas implementadas, tendo em vista a reintegração do doente.

6. Conclusão.

A Neuropsicologia é uma especialidade da psicologia que aborda as relações entre a neuroanatomia-funcional do encéfalo e o comportamento ao nível da actividade nervosa complexa (como seja, a linguagem, a memória, as praxias e a orientação), condutas e a personalidade, ora em situações normais, ora em situação patológica (focais ou difusas).

A sua importância e reconhecimento, inerente às práticas coadjuvantes da Psicologia Clínica, tem vindo a ganhar maior importância, sobretudo nas últimas décadas, salientando-se para isso o reconhecimento que já é atribuído em alguns países, como Brasil, Bélgica ou Itália.

Esse reconhecimento deve-se sobretudo à sua área de intervenção alargada. De facto, a Neuropsicologia não só actua no diagnóstico, mas também no acompanhamento, no tratamento, na reabilitação e na pesquisa da cognição, das emoções, da personalidade e do comportamento, ao nível das alterações da personalidade e no enfoque na relação dos aspectos e o funcionamento cerebral.

Utiliza para tal, instrumentos especificamente padronizados para a avaliação das funções neuropsicológicas envolvendo principalmente habilidades de atenção, percepção, linguagem, raciocínio, abstracção, memória, aprendizagem, funções motoras.

Tem por outras funções, a realização de pareceres e laudos com fins clínicos e forenses, com fins perícias ou médico-legais; complementa o diagnóstico na área do desenvolvimento e aprendizagem.

Em termos de objectivos teóricos da neuropsicologia da reabilitação, é ampliar os modelos já conhecidos e criar novas hipóteses sobre as interacções cérebro-comportamentais.

Trabalha com indivíduos portadores ou não de perturbações e sintomas, que envolvam o cérebro e a cognição, utilizando modelos de pesquisa clínica e experimental, tanto no âmbito do funcionamento normal ou patológico da cognição. Como também estudando-a em interacção com outras áreas das neurociências, da medicina e da saúde.

Os objectivos práticos são levantar dados clínicos que permitam diagnosticar e estabelecer tipos de intervenção, de reabilitação particular e específica para indivíduos e grupos de pacientes em condições normais, nas quais:

- ocorreram prejuízos ou modificações cognitivas ou comportamentais devido a eventos que atingiram primária ou secundariamente o sistema nervoso central;

- o potencial adaptativo não o é suficiente para o manejo da vida prática, académica, profissional, familiar e social;

- ou foram gerados ou associadas a problemas bioquímicos ou eléctricos do encéfalo, decorrendo disto modificações ou prejuízos cognitivos, comportamentais ou afectivos.

Para além do diagnóstico, a Neuropsicologia e a área interligada de Reabilitação Neuropsicológica, visam realizar as intervenções necessárias junto ao paciente, para que possam melhorar compensar, contornar ou adaptar-se às dificuldades; junto aos familiares, para que actuem como co-participantes no processo de reabilitação; junto a equipas multiprofissionais e instituições académicas e profissionais, promovendo a cooperação na inserção ou re-inserção de tais indivíduos na comunidade quando possível, ou ainda, na adaptação individual e familiar quando as mudanças nas capacidades do paciente forem mais estáveis ou a longo prazo.

Foi neste âmbito, que se procedeu à realização deste estágio académico, já que me foi possível adquirir uma visão global, das valências e diferentes áreas de intervenção da neuropsicologia de intervenção (bem como, do apoio dos diferentes técnicos de saúde mental), os meios de avaliação neuropsicológicos, o recurso a exames complementares e ainda a importância do recurso a diferentes métodos e meios de reabilitação e estimulação.

2ª Parte

Universidade da Beira Interior

Departamento de Psicologia e Educação

2º Ciclo em Psicologia

Relatório Final

“Estudo prático visando a compreensão da Depressão em doentes com Doença de Alzheimer e doentes com Deficit Cognitivo Ligeiro: uma nova abordagem.”

Resumo

Introdução – Os DCL e as depressões foram definidos como percussores e factores de risco para a demência de Alzheimer, todavia, nem todos os doentes com DCL, tendem a evoluir para as demências. Ainda assim, os critérios de diagnóstico para a depressão nestas patologias não se encontram bem definidos. **Objectivo** – Comparar doentes com DCL, DCL com depressão, DA e doentes com DA com depressão, de forma a compreender o impacto da depressão nestes doentes. **Métodos** – Foi utilizada a Escala Cornell para a Depressão na Demência (Alexopolus, G. *et al.*, 1988), para comparar quatro amostras, de 30 sujeitos cada (total 120), para cada doença. Recorreram-se aos critérios de exclusão definidos no DSM-IV. Os dados sociodemográficos foram expressos em média (desvio padrão). As quatro amostras foram analisadas e comparadas consoantes as hipóteses. **Resultados** – Foram encontradas diferenças significativas entre DCL e DCL com depressão, excepto ao nível dos sinais físicos; foram identificadas diferenças entre DA e DA com depressão em todas as sub-escalas; foram encontradas diferenças entre DCL com depressão e DA com depressão, menos ao nível das perturbações do comportamento; foram identificadas diferenças entre doentes com DCL e DA, menos para as perturbações do comportamento e sinais Físicos; Foram encontradas diferenças entre doentes com DA com depressão e DCL excepto para as perturbações do pensamento e por fim, não foram encontradas diferenças entre doentes com DCL com depressão e doentes com DA. **Conclusões** – A presença da depressão tanto em doentes com DCL como em doentes com DA, tende a agravar os sintomas. A inexistência de diferenças significativas da sintomatologia entre doentes com DCL com depressão e DA, poderá indicar um sinal de demência, mas não se poderá concluir que seja um factor de risco. **Palavras-Chave:** depressão, demência, deficit cognitivo ligeiro, doença de Alzheimer.

Abstract

Introduction – Mild Cognitive Impairment and Depression have been regarded as precursors to dementia of Alzheimer type (AD), but not all patients with Mild Cognitive Impairment (MCI) or depression develops dementia. Although the diagnostic criteria for depression in these diseases are not well explicit and therefore still be difficult to define a correct diagnosis. **Objective** – Compare patients with MCI, MCI with depression, AD and AD patients with depression, to understand the importance of depression in these patients. **Methods** – The Cornell Scale for Depression in Dementia (Alexopolus, G. *et al.*, 1988) was utilized to compare four samples, of 30 subjects (total 120), of each disease. It was used the DSM-IV diagnosis exclusion criteria's. The social-demographic data are represented by mean and standard deviation. The four samples were analyzed and compared by each hypothesis. **Results** – It was found significant differences between MCI and MCI with depression, except in the physical signs; there were significant differences between AD and AD with depression, in all sub-scales; it was found significant differences between MCI with depression and AD with depression, except in behavioral disorders; It was found significant differences between MCI and AD, except in behavioral disorders and physical signs; also, it was also found significant differences between AD with depression and MCI, except for thinking disorders; however it was not found significant differences between MCI with depression patients and AD patients. **Conclusions** – The depression symptoms in MCI and in AD, tends to increase and worsen the symptoms of each disease. The inexistence symptoms difference between MCI depression patients and AD depression patients, could be a warning of dementia, however, we can't conclude that's a risk factor. **Keywords:** depression, dementia, mild cognitive impairment, Alzheimer's disease.

Abreviaturas: HMB, Hospital Miguel Bombarda; UNI, Unidade de Neuropsicologia de Intervenção; UBI, Universidade da Beira Interior; DCL, Déficit Cognitivo Ligeiro; DA, doença de Alzheimer; ECDD, Escala Cornell para a Depressão nas Demências.

1. Introdução

Este segundo capítulo, segundo o Diploma Europeu de Psicologia (EuroPsy), destina-se a demonstrar a capacidade de aquisição de competências técnicas e metodológicas destinadas ao processo de pesquisa e de investigação.

Como tal, este estudo experimental foi realizado no âmbito do relatório final de estágio, com o intuito de aprofundar as competências de investigação e ao mesmo tempo, através da escolha do tema, obter uma melhor compreensão de uma das problemáticas com que me deparei ao longo do estágio.

Assim, este projecto de investigação destina-se a proporcionar uma melhor compreensão sobre a relação entre três das patologias fundamentais no processo de envelhecimento humano e que cada vez mais têm maior incidência na população portuguesa - a *Depressão*, a doença de *Alzheimer* e os *Déficits Cognitivos Ligeiros* – bem como, recolher dados que possam ser significativos à luz da revisão teórica e de acordo com modelos actuais de diagnóstico destas patologias.

Com este estudo, mais concretamente, pretendeu-se entender de uma forma geral as implicações que as depressões acarretam para estes doentes e compreender os motivos que condicionam os comportamentos de forma a adequar estratégias de intervenção futuras. Para tal, realizou-se um estudo transversal e exploratório, com recurso a uma amostra total de 120 doentes, divididos em quatro grupos para cada patologia.

2. Conceito de Demência

É comumente aceite por vários autores, estabelecer dois tipos de envelhecimento: o normal e o patológico (Ollari, 1998).

O *envelhecimento normal* ou também designado de fisiológico resulta, sobretudo em alterações neuropsiquiátricas típicas, quer seja ao nível motor, cognitivo, sensitivo e emocional. Trata-se também de uma etapa na vida das pessoas com grandes alterações ao nível bio-psico-social, exigindo um esforço contínuo de permanente adaptação às novas condições de vida, tanto no plano pessoal, familiar e socioprofissional. Este tipo de envelhecimento é vivido e aceite de formas diferentes, mas na maior parte dos casos num contexto de insegurança e de angústia, ao qual é agravada pelo isolamento familiar e socioprofissional (Cordeiro, 1994).

O *envelhecimento patológico* resulta, sobretudo em processos demenciais, isto é, quando ocorre um compromisso cognitivo de natureza irreversível, com agravamento progressivo e muitas das vezes de etiologia multifuncional (León-Carrión, 1995).

Contudo, esta delimitação entre o envelhecimento fisiológico e o envelhecimento patológico, nem sempre foi ou é fácil de estabelecer e de delimitar, já que está dependente de muitos factores, desde a personalidade, a condição biológica, o meio sócio-familiar, o grau de instrução e a capacidade de adaptação a esta nova etapa (Cordeiro, 1994). Se por um lado se assiste a uma evolução marcada para a tendência da progressiva redução das capacidades, aptidões e funções intelectuais, por outro, assiste-se à inevitável reacção à situação vital e social do envelhecer.

Face a este desafio, é normal assistirmos a dois tipos de reacção: a *primeira*, a da compreensão e da adaptação; e a *segunda*, a da passividade, da angústia, do isolamento, da recusa de ajuda e conseqüentemente da depressão.

Contudo, independentemente da capacidade de reacção e de adaptação a esta nova etapa da vida, o ser humano está sujeito a um processo biológico e gradual de envelhecimento, não só devido á sua genética, mas também pela sua vulnerabilidade biológica. É assim, pois natural que ocorra um agravamento da condição clínica, que se manifesta frequentemente por compromissos cognitivos irreversíveis de natureza e etiologia multifuncional, como é o caso das demências.

Assim, por demência entende-se um conjunto de sinais e sintomas (síndrome) que levam a um compromisso gradual e inexorável de várias funções cognitivas, de entre as quais se destaca a memória (Gil, 2001).

Existem várias etiologias principais para a demência: Doenças Degenerativas (D. Alzheimer e Demência fronto-temporal), Doenças Vasculares (Demência multi-enfartes), Doenças Infecciosas (vírus HIV, sífilis, doença de Creutzfeldt-Jacob), Neoplasias cerebrais, Demências tóxicas, Doenças desmielinizantes, Traumatismos craneo-encefálicos e Hidrocefalias.

Além da memória, encontram-se ainda alteradas de forma significativa a linguagem (*anomia*), o juízo crítico (*acriticismo*), o humor, a personalidade e a atenção. Tais alterações devem-se, sobretudo às alterações neurológicas no hipocampo e de outras estruturas cognitivas do encéfalo (Gil, 2001).

Actualmente foram definidos diferentes critérios de diagnóstico para a demência:

Critérios de Diagnóstico de Demência – CID 10

- A) G1 Presença de demência de um determinado nível de gravidade baseado em:
 - Deterioração da memória objectável;
 - Deficit da capacidade intelectual;
 - B) G2 Ausência de obnubilação da consciência;
 - C) G3 Deterioração do controlo emocional, motivação e mudanças do comportamento social:
 - labilidade emocional;
 - irritabilidade;
 - apatia;
 - embrutecimento do comportamento social;
 - D) G4 O critério G1, deve estar presente durante pelo menos 6 meses.
-

Critérios de Diagnóstico de Demência – DSM-IV

- A) Desenvolvimento de um deficit cognitivo múltiplo caracterizado por:
 - deterioração da memória e
 - um ou mais das seguintes perturbações cognitivas: afasia, apraxia, agnosia, alterações das funções superiores;
 - B) Os sintomas anteriores provocam uma deterioração significativa na relação social e/ou
-

- profissional que represente uma mudança importante no nível funcional prévio;
- C) O curso caracteriza-se por um início gradual e num declínio cognitivo contínuo;
 - D) Os déficits cognitivos não devem ser secundários a outras perturbações;
 - E) A deterioração não se explica exclusivamente por um quadro confusional;
 - F) Nenhuma outra perturbação axial poderia explicar melhor as características do doente;
-

Comum a todos os sistemas de classificação está o declínio funcional decorrente das alterações cognitivas, nomeadamente em tarefas profissionais e actividades diárias.

A importância do estudo das demências e da depressão, é que correspondem simultaneamente às perturbações neuropsiquiátricas mais comum nos idosos.

Segundo as estimativas disponíveis indicam que nos próximos anos existirão cerca de 70 mil pessoas com doença de Alzheimer em Portugal, um número que não inclui os pacientes com outras demências ou que sofrem de déficit cognitivo ligeiro (Caldas C. *et al.* 2005). Devemos ter em conta também a importância da tendência para aumentar o envelhecimento da população portuguesa. Já a depressão, para esta população, apresenta uma incidência de 8% a 15% (Blazer, 1994). Por outro lado, a prevalência de depressão associada à demência do tipo Alzheimer situa-se na faixa entre os 20% e 30% (Olin *et al.* 2002).

Ao mesmo tempo, o crescimento populacional na faixa dos idosos determina uma forte demanda sobre os serviços primários de saúde e o seu encarecimento, tanto em países desenvolvidos como países em desenvolvimento.

2.1 A Depressão

De uma forma comum falar de depressão, é falar de tristeza, da perda de interesse em actividades diárias, da apatia, da perda de auto-estima e confiança, de perturbações do sono, do apetite e ainda as ideias recorrentes de morte e de suicídio.

Para Fernandes da Fonseca (1997), as depressões nas pessoas idosas, resultam maioritariamente de processos endógenos, devido ao seu isolamento social, á diminuição da auto-estima, levando a um acentuado risco de suicídio.

Existem actualmente duas classificações principais para definir depressão. Na Classificação Internacional dos Distúrbios Mentais e Comportamentais (ICD-10) a depressão é definida em termos de *ligeira*, *moderada* e *grave* com, ou sem, sintomas *psicóticos* (Código F32).

A segunda classificação, do DSM-IV, semelhante ao ICD-10, a diagnóstico de depressão tem como critérios para episódio depressivo major:

Critérios de Diagnóstico de Depressão – DSM-IV

- Estado deprimido: sentir-se deprimido a maior parte do tempo;
- Anedonia: interesse diminuído ou perda de prazer para realizar as actividades de rotina;
- Sensação de inutilidade ou culpa excessiva;
- Dificuldade de concentração: habilidade frequentemente diminuída para pensar e concentrar-se;
- Fadiga ou perda de energia;
- Distúrbios do sono: insónia ou hipersónia praticamente diárias;
- Problemas psicomotores: agitação ou retardo psicomotor;
- Perda ou ganho significativo de peso, na ausência de regime alimentar;
- Ideias recorrentes de morte ou suicídio.

De acordo com o número de itens respondidos afirmativamente, o estado depressivo pode ser classificado em três grupos:

- 1) Depressão menor: 2 a 4 sintomas por duas ou mais semanas, incluindo estado deprimido ou anedonia;
- 2) Distímia: 3 ou 4 sintomas, incluindo estado deprimido, durante dois anos, no mínimo;
- 3) Depressão major: 5 ou mais sintomas por duas semanas ou mais, incluindo estado deprimido ou anedonia.

Em termos neurológicos, a depressão é provocada pelo desequilíbrio dos sistemas de neurotransmissão, especialmente na libertação da serotonina, noradrenalina e dopamina (Habib, 2000).

Contudo, embora estes sintomas pareçam ser comuns a todas as pessoas ao longo da vida, o diagnóstico de depressão só é realizado quando os sintomas atingem um determinado nível de gravidade (de *ligeiro* a *muito grave*) e perduram por, pelo menos, duas semanas (OMS, 2002); pode ocorrer ainda de forma episódica ou ser crónica e recorrente. Também segundo a OMS (2002), a depressão é das patologias que maior impacto e encargos acarretam para a sociedade e com tendência a aumentar nos próximos vinte anos.

A depressão pode afectar as pessoas em qualquer fase da vida, embora a sua incidência seja superior nas idades médias. Todavia, devido às alterações demográficas e ao envelhecimento da população, espera-se um aumento significativo nas faixas etárias superiores, havendo um risco acrescido de se associar a patologias comuns da senescência como é o caso das demências e dos DCL.

Segundo o relatório da OMS (2002), de um modo geral, a prevalência de certas perturbações tende a crescer com a idade, predominando neste caso a depressão. Cerca de 8% a 20% dos que recebem cuidados na comunidade e 37% dos que os recebem a nível primário sofrem de depressão. A associar a este fenómeno está o facto, de que a depressão tende a associar-se a outras patologias, tornando ainda mais incapacitante a pessoa. Simultaneamente ocorre o problema da depressão não ser detectada, por ser considerado como fazendo parte do processo de envelhecimento.

O tratamento da depressão é feito com base em medicação antidepressiva, recorrendo por vezes ao uso de benzodiazepínicos, bem como a de estabilizadores de humor. A escolha do tratamento ideal, do tempo de uso de medicação e de outras medidas complementares depende do perfil da pessoa e da gravidade da depressão.

O prognóstico depende da pessoa que está em tratamento e depende do tipo de depressão, do número de episódios que ocorreram, entre outros fatores. Carga genética, biografia, doenças físicas e outras inúmeras questões influenciam no tratamento. As pessoas sem tratamento tendem a ter episódios depressivos mais longos e com maior frequência; ou seja, sem tratamento, a depressão tende a ficar crónica.

2.2 A Depressão nas Demências

A depressão e a demência, como mencionado anteriormente, constituem isoladamente, duas das patologias mais graves da psicogeriatrics e que mais atingem a população idosa em todo o mundo.

Todavia, é comum associarem-se ou até mesmo uma poder simular a outra, o que ocasiona dificuldades no estabelecimento de um correcto diagnóstico final (Cunha, U., 2005), já que alguns sintomas são semelhantes para as duas patologias, como sejam: a perda de interesse para as actividades diárias, problemas de memória, sonolência ou pouco sono, capacidade de concentração alterada, por vezes alguns desajustes sócio-familiares (Arehart-Treichel, 2002), labilidade emocional, aplanamento afectivo, irritabilidade, choro e riso espontâneo e ainda algumas vezes ciumentas/paranóicas (Hay, 2006).

Devido a este problema, torna-se assim difícil distinguir as duas patologias, especialmente, porque as duas tendem a ocorrer juntas. A depressão é não só um sintoma da demência, como também é uma causa de outros sintomas típicos de demência. Consequentemente, a depressão é muitas vezes mal diagnosticada como demência.

Como mencionado, estima-se que a prevalência de depressão associada à demência do tipo Alzheimer se situe na faixa entre 20% e 30% (Olin *et al.* 2002), embora estudos epidemiológicos que utilizaram critérios metodológicos distintos indiquem taxas de prevalência muito variáveis entre 1% e 87% (Porsteinsson *et al.* 1997).

Contudo, a presença da patologia depressiva em populações idosas, pode indicar um risco aumentado de desenvolvimento de demência, quando feita a comparação com idosos não deprimidos (Chemali, 2005). No mesmo sentido, vários estudos indicam que a depressão associada a quadros demenciais apresenta características que a diferem da depressão na população normal, quanto aos sintomas, evolução e prognóstico (Porsteinsson, 2003).

A depressão associada à demência, é uma das causas principais de alteração do comportamento, resultando em agitação, agressividade, delírios, alucinações (Cunha *et al.* 2005), constituindo uma importante causa de incapacidade na DA, podendo ocasionar uma degradação significativa na qualidade de vida (Gonzales-Salvador *et al.* 2000), na execução das tarefas básicas de vida diária (Lyketsos *et al.* 1997), aumentando o risco de comportamentos violentos (Lyketsos *et al.* 1999) e em alguns estudos mais recentes chegam a inferir um risco maior de suicídio (Rubio *et al.* 2001).

Porém, apesar da descrição destes sintomas, existe a dificuldade real na definição de critérios de diagnóstico da depressão nos quadros demenciais. Tal advém, sobretudo à coexistência de sintomas similares, particularmente os relacionados ao humor, como a apatia, a diminuição da energia, as alterações dos padrões do sono e do apetite, isolamento social e perda gradual do interesse e do prazer, ao qual deveremos distinguir:

- o **envelhecimento normal**, que se caracteriza, sobretudo pela lentificação motora e na menor capacidade de retenção de nova informação (nomes e locais);
- a **Pseudo-demência depressiva**, que se caracterizam pelo seu início localizado, de evolução curta e rápida, por queixas elaboradas, mudanças afectivas profundas, deterioração variável e a presença de um historial psiquiátrico prévio;
- e a **Síndrome confusional**, que se caracterizam pelo seu início agudo, pelas alterações da consciência, incoerências no pensamento, falta de atenção e concentração, fuga de ideias, desorientação temporo-espacial e agravamento nocturno.

Consequente a esta dificuldade, ocorre muitas vezes uma desvalorização dos sintomas, por serem muitas vezes associados ao processo inevitável de envelhecimento. Em consequência, os instrumentos de diagnóstico utilizados, são pouco apropriados ao estudo dos

sintomas da depressão associada a déficite cognitivo. Particularmente nas fases mais precoces, a interpretação da sintomatologia depressiva constitui um desafio para o correcto diagnóstico (Cunha *et al.* 2005).

Como nota, vários são os autores que sugerem modificações nos critérios diagnósticos do DSM IV – TR (American Psychiatric Association, 2000), para que possam ser utilizados com maior rigor no diagnóstico da depressão associada ás demências (Olin *et al.* 2002). Basicamente, passam a serem exigidos somente três sintomas ao invés de cinco para o diagnóstico de depressão associada a DA. Foram incluídos os sintomas irritabilidade e isolamento social e não se requer a presença contínua dos sintomas por pelo menos duas semanas, dado o carácter transitório dos mesmos.

2.3 A Depressão na Doença de Alzheimer

Existem muitas circunstâncias, possíveis de identificar, que podem contribuir para o desenvolvimento de problemas da memória e demência, mas a doença de Alzheimer e a Demência Vasculare são a causa da maioria das demências.

No caso das demências de etiologia vascular os sintomas são causados por uma degradação a longo prazo, do fornecimento de sangue ao cérebro. Por vezes a doença de Alzheimer e a demência multi-infartos ocorrem simultaneamente – *Demência Mista*.

Já a demência com etiologia na D. de Alzheimer, caracteriza-se em termos neuropatológicos, a nível neuronal, pela presença de placas neuríticas, depósitos de neurofibrilhas no meio intracelular e placas amilóides no meio extracelular e ainda uma diminuição da acetilcolina (León-Carrión, 1995). A presença de tais alterações irá impossibilitar a comunicação entre as áreas associativas e provocar alterações degenerativas ao nível do funcionamento mental, bem como na morte progressiva de neurónios em determinadas partes do cérebro, principalmente nos lóbulos temporais e frontais (León-Carrión, 1995).

Para além destas alterações, também é possível encontrar perturbações nas zonas cerebrais ligadas ao olfacto; no hipocampo, desencadeando alterações na memória; e na amígdala, que por sua vez irá afectar as reacções emocionais, bem como, as alterações da personalidade no doente.

Trata-se, pois, de uma doença progressiva e degenerativa que afecta o cérebro e causa alterações na memória, no pensamento e no comportamento. Estas alterações, que se podem

fazer acompanhar por uma degradação física, levam a uma incapacidade de o indivíduo ter uma vida normal e independente (Hay, 1996).

Em termos de critérios de diagnóstico, a DA, caracteriza-se por:

Critérios de Diagnóstico para Doença de Alzheimer – DSM-IV

- A. Desenvolvimento de múltiplos déficits cognitivos manifestados por:
1. Compromisso da memória;
 2. Uma ou mais das seguintes perturbações cognitivas: afasia, apraxia, agnósia e/ou perturbações do funcionamento executivo
- B. Os déficits descritos em A1 e A2 provocam uma redução do funcionamento social ou profissional, e representam um declínio significativo em relação ao nível de funcionamento prévio.
- C. Início gradual e declínio mantido.
- D. Os déficits cognitivos descritos em A1 e A2 não são devidos a qualquer dos seguintes factores:
- outras doenças do SNC associadas a déficits progressivos da memória e da função cognitiva;
 - perturbações induzidas por substâncias.
 - doenças sistémicas que provocam comprovadamente demência.
- E. Estes déficits não ocorrem exclusivamente no decurso de um delírio;
- F. A perturbação não é melhor explicada por outras doenças do Eixo I (depressão major, esquizofrenia).
-

Contudo, para o diagnóstico da depressão em pessoas com DA, em estados mais avançados, deve-se procurar, sobretudo pistas não verbais e na descrição do comportamento, relatado pelos técnicos de saúde e familiares, já que existe um compromisso das áreas da memória e da orientação tempo-espacial.

Apesar de nem sempre os doentes apresentarem sintomas iguais e da doença evoluir de forma diferente, por norma organiza-se um quadro de evolução em três níveis (Léon-Carrión, 1995 & Hay, 1996):

- no primeiro nível, manifesta-se pela primeira vez a doença, os sintomas são muitas vezes confundidos com alterações cognitivas habituais ao processo de envelhecimento fisiológico, como seja, a dificuldade em recordar acontecimentos, a desorientação temporal e

espacial, as dificuldades na resolução de problemas, as alterações na linguagem e as alterações da personalidade e do humor;

- no segundo nível, ocorre uma progressiva evolução das alterações cognitivas e motoras, levando á compromisso da autonomia dos doentes; simultaneamente agravam-se as dificuldades de linguagem, perdendo a capacidade de comunicar verbalmente, manifestando distorções perceptivas e alucinações, fenómenos delirantes, alterações no ritmo do sono-vigília;

- por fim, no terceiro nível, a pessoa perde a capacidade de entender e usar a comunicação, a capacidade da marcha, para controlar os esfíncteres, acentuando-se a possibilidade de complicações médicas.

No primeiro nível de evolução em que surgem alterações da memória - a principal estrutura a partir da qual se organiza a aprendizagem e interagimos com os fenómenos do dia-a-dia (Fernandes, 1997) - manifestam-se conjuntamente, alterações da personalidade e do humor, pois resultam, sobretudo da consciência que o próprio doente adquire das suas incapacidades, aumentando a ansiedade, conduzindo á perda de iniciativa e interesses, e conseqüentemente a um estado de depressão e apatia, bem como a uma incapacidade para realizar tarefas do dia-a-dia. Contudo, estas reacções, resultam sobretudo das alterações cerebrais.

No caso da depressão em doentes com DA, tanto homens como mulheres, tendem a ficar deprimidos de forma igual, da mesma maneira, tendem a experienciar a depressão de forma diferente que o resto da população, já que propendem a manifestar sintomas menos severos, têm episódios de depressão mais curtos e tendem a falar menos de suicídio (Peterson *et al.*, 1999).

Por outro lado, alguns autores diferenciam depressão (*primaria* ou *major*) da depressão associada a DA (Olin *et al.*, 2002 & Bazzarella, 2003). Embora o Manual estatístico e diagnóstico de doenças mentais (DSM-IV-TR) (APA, 2000), possa ser usado para identificar a depressão como um diagnóstico do eixo I, coexistindo com a DA, os critérios para permitir esta separação não foram definidos. As diferenças podem envolver a prevalência, história prévia, história familiar, frequência e duração dos episódios depressivos e resposta terapêutica (Bazzarella, 2003).

O diagnóstico da depressão na DA, deve seguir critérios rigorosos, sendo feito primariamente, por avaliação clínica estabelecendo o diagnóstico de demência do tipo Alzheimer e depois identificar se existem sintomas depressivos clinicamente significativos.

Deve-se depois julgar se a depressão não é melhor explicada por uma depressão primária, ou outras condições médicas ou efeitos significativos de algum tipo de medicação.

Bäckman (1999), estudando uma população de doentes idosos, indicou que os sintomas de depressão podem indicar um dos primeiros sinais da doença de Alzheimer, ocorrendo até cerca de três anos antes do diagnóstico da doença manifestando sintomas como falta de interesse, perda de iniciativa e falta de concentração (Bäckman, *et al.*, 1999).

Com isto, propôs que observando-se os sintomas de depressão, poder-se-ia realizar um prognóstico, identificando quem iria desenvolver a doença em alguns anos. Todavia, o mesmo estudo mostrou que a depressão não está relacionada com as alterações da memória, mas que a depressão é um sinal da doença, não um factor de risco para a mesma.

Dois tipos de sintomas de depressão foram avaliados: os que estavam relacionados com o *temperamento* (infelicidade, sentimento de culpa, desejo de morte ou suicídio) e aqueles relacionados a *motivação* (falta de interesse, perda de vitalidade e dificuldade de concentração). O segundo grupo de sintomas foi mais identificado pelos pacientes que desenvolveriam a doença, indicando que os sintomas não estão relacionados com as decepções das pessoas em relação as suas dificuldades cognitivas, mas que reflectem mudanças nas regiões do cérebro envolvidas na atenção e na iniciativa.

Como tais sintomas são comuns em pessoas idosas, estes são muitas vezes negligenciados como sinais prévios do desenvolvimento da doença, além disso, tem que se considerar que uma depressão pode imitar os sintomas da DA e o diagnóstico diferencial às vezes só pode ser feito através do tratamento com antidepressivos (Cunha *et al.*, 2005), como é o caso das *Pseudo Demências*; sendo essencial um diagnóstico correcto e antecipado, bem como uma intervenção precoce. Mas mesmo uma depressão que melhora com tratamento não exclui o diagnóstico da DA (Reys *et al.*, 2006).

2.4 A Depressão e os Déficits Cognitivo Ligeiro

Vários são os autores e estudos que tentam caracterizar os Deficits Cognitivos Ligeiros (*DCL*), de várias formas, assumindo desde o princípio, como um quadro consequente das alterações ligadas a senescencia ou em termos neurocognitivos, como um estado prévio á Doença de Alzheimer (*pro-DA*, Tschanz *et al.*, 1999) ou ainda, uma entidade de transição entre o envelhecimento fisiológico e a demência (Santana, 2003).

Todavia, os DCL são caracterizados essencialmente por queixas de memória subjectiva, o que leva a encontrar testes de memória alterados para a idade e para o nível de educacional da pessoa. Contudo, ao contrário da DA, os doentes mantêm um desempenho cognitivo geralmente normal e a possibilidade da realização das actividades normais do dia-a-dia (Tschanz *et al.*, 1999 e Peterson *et al.*, 1999).

Contudo, não existem ainda critérios para o seu correcto diagnóstico, nem estudos comprovados da sua prevalência. Porém, foi publicado pela Academia Americana de Neurologia (AAN) (Peterson *et al.*, 2001 *cit. por* Santana, 2003), várias recomendações para o seu diagnóstico:

Crítérios de Diagnostico para Déficit Cognitivo Ligeiro (Peterson *et al.*, 2001)

1. Queixas subjectivas de alteração da memória;
 2. Defeito de memória objectivado, tendo em conta a idade e a escolaridade;
 3. Outras capacidades cognitivas conservadas;
 4. Sem alterações das actividades da vida diária;
 5. Ausência de demência;
-

Actualmente, o conceito de DCL foi alargado abrangendo todos os déficits cognitivos *mono* ou *multidominios* susceptíveis de representar níveis pré-sintomáticos das várias formas de demência, entre elas, a *Demência Fronto-Temporal*, *Demência dos Corpos de Levy*, *Demência do tipo Mista* e ainda outras de natureza reversível (Small *et al.*, 1997 *cit. por* Santana, 2003).

Por outro lado, também o conceito foi alargado para:

- Déficit Cognitivo Ligeiro-*amnésico*, que afecta principalmente a memória e ainda outras funções cognitivas. Pessoas com este tipo de alterações cognitivas estão mais susceptíveis de desenvolver DA;

- Déficit Cognitivo Ligeiro-*não amnésico*, que afecta maioritariamente outras funções cognitivas e menos a memória. Está mais associada a outras etiologias demências, como a demência fronto-temporal e a demência dos corpos de Lewy.

Como indicador de prognóstico do DCL, encontram-se a idade (12% da população, com idade superior a 70 anos (Peterson *et al.*, 2001), o sexo feminino, as características genéticas, o nível de escolaridade e recentemente confirmaram-se os factores idade e o genotipo APOE (Peterson, 2005)

Outro estudo (Geda *et al.*, 2006), com uma amostra de 840 pessoas idosas, sem alterações cognitivas, concluiu que a presença de um quadro depressivo associado á variação de um ou mais genes da apolipoproteína E (APOE ϵ 4), constituía um factor de risco e de prognóstico para um quadro de DCL.

Desse estudo foi sugerido também, que a presença de um quadro depressivo será um factor risco essencial para um prognóstico de DCL, resultante de factores tanto genéticos (APOE ϵ 4) como ambientais. Por outro lado, pessoas susceptíveis geneticamente e com funções cognitivas alteradas tendem a ficarem deprimidas como reacção aos seus sintomas.

Assim, a depressão e a susceptibilidade genética, são um dos primeiros factores de risco para a ocorrência de alterações cognitivas e para o desenvolvimento de um quadro de DCL, que é em simultâneo um factor de risco para as demências em particular a DA. Ao mesmo tempo, vários são estudos que indicam que gene APOE ϵ 4 é o principal factor de risco para a doença de Alzheimer (Peterson *et al.*, 1995; Tierney *et al.*, 1996; Dik *et al.*, 2000 *cit. por* Santana, 2003).

Apostolova e Jeffrey L Cummings (2007), realizaram um estudo sobre os sintomas dos doentes com DCL, identificando que cerca de 35% a 75% dos doentes, apresentavam alterações do comportamento, sendo as principais manifestações as depressões, a apatia, a ansiedade e a irritabilidade. Do mesmo estudo, foi referida a existência de indícios que doentes com estas alterações do comportamento, estão mais susceptíveis a um prognóstico de DA, do que doentes sem estas alterações.

No mesmo sentido, Tell *et al.*, (2007), identificou que doentes com DCL e com sintomas mais graves a nível depressivo e de apatia, têm maior risco de desenvolver a DA. O risco é ainda maior para aqueles que não respondem ao tratamento por antidepressivos (Modrego & Fernandez, 2004).

Nos estudos realizados por Modrego e Fernandez (2004), doentes com DCL e simultaneamente com depressão, tem um risco muito superior de desenvolver demência do que doentes com DCL e sem depressão.

Porém, Berger *et al.*, (1998), referem pelo contrário, através de um estudo realizado com 93 doentes com DCL, os sintomas depressivos não têm relação com a deterioração cognitiva em doentes com DCL. Do mesmo estudo conclui-se que os doentes evoluíram para outros tipos de demência (fronto-temporais e corpos de Lewy).

3. Metodologia

Neste capítulo, irá ser abordado aspectos essenciais para se entender a organização experimental do estudo como seja: a composição e escolha da amostra, o procedimento do estudo, a descrição das escalas usadas e as limitações do estudo.

3.1 Amostra

Para o desenvolvimento deste estudo, optou-se por escolher uma amostra não probabilística. Pretendeu-se assim, inquirir num total 120 doentes: 30 doentes com diagnóstico de Doença de Alzheimer, 30 doentes com Déficit Cognitivo Ligeiro, 30 doentes com diagnóstico de Doença de Alzheimer e com Depressão e 30 doentes com Déficit Cognitivo Ligeiro com Depressão.

Para a escolha destas amostras, definiram-se os seguintes critérios:

- a inclusão de doentes segundo os critérios de diagnóstico de Doença de Alzheimer e Depressão major, segundo os critérios do DSM IV – TR (American Psychiatric Association, 2000) e critérios de diagnóstico de Déficit Cognitivo Ligeiro propostos por Peterson *et al.* (2001).

- a exclusão de doentes com diagnóstico de Pseudo Demência Depressiva ou com Síndrome Confusional;

3.1.1 Caracterização das amostras

A amostra total deste estudo é constituída por 120 doentes: 30 doentes com DCL, 30 doentes com DCL e Depressão, 30 doentes com DA e 30 doentes com DA e Depressão.

- **Sexo:**

Patologias	Sexo			
	Masculino	(%)	Feminino	(%)
DCL	15	50	15	50
DCL + Depressão	12	40	18	60
DA	17	56.6	13	43.3
DA + Depressão	9	30	21	70
Total	53 (44.2%)		67 (55.8%)	

Tabela N.º 6 – Número de doentes pelo diagnóstico e sexo (N=120)

Do total da amostra recolhida, 67 (55.8%) doentes são do sexo feminino e 53 (44.2%) do sexo masculino. Contudo, da análise da Tabela N° 1, verifica-se que:

- a distribuição para ambos os sexos é equivalente na amostra de doentes com DCL (50%);
- para a amostra de doentes com DCL e com Depressão, 60% são do sexo feminino;
- uma ligeira maioria de doentes do sexo masculino (56.6%), para a amostra de doentes com DA;
- e uma maioria de doentes do sexo feminino (70%), para a amostra de doentes com DA e com Depressão.

	Média	Mediana	Moda	Dp.	Min.	Max.
Sexo	1.56	2.00	2	0.499	1	2

Tabela N.º 7 – Frequências para o Sexo

- Idade:

Patologias	Idade				
	≤ 50	51-60	61-70	71-80	81-90
DCL	1	3	10	14	2
DCL + Depressão	1	11	15	3	-
DA	-	2	8	15	5
DA + Depressão	-	5	15	7	3
Total	2 (1.7%)	21 (17.5%)	48 (40.0%)	39 (32.5)	10 (8.3%)

Tabela N.º 8 – Distribuição dos doentes pelo Grupo Etário (N=120)

O escalão etário da nossa amostra varia entre 46 anos e os 85 anos, sendo a média das idades 67.84 anos (mediana 67.00), sendo a faixa etária mais representativa dos 61 aos 70 anos.

	Média	Mediana	Moda	Dp.	Min.	Max.
Idades	67.84	67.00	63	8.709	46	85

Tabela N.º 9 – Frequências para as Idades

- Nível Educacional:

Patologias	Nível Educacional		
	Ensino Superior	Ensino Básico	Ns/Nt
DCL	4	24	2
DCL + Depressão	9	21	-
DA	1	24	5
DA + Depressão	4	22	4
Total	18 (15%)	91 (75.8%)	11 (9.2%)

Tabela N.º 10 – Distribuição de doentes pelo Nível Educacional (N=120)

Quanto ao nível educacional, 15% da amostra têm estudos nível superiores, 91% ensino básico e 9,2% não foi possível apurar ou não têm estudos.

	Média	Mediana	Moda	Dp.	Min.	Max.
N. Educacional	1.94	2.00	2	0.490	1	3

Tabela N.º 11 – Frequências para o Nível Educacional

3.2 Instrumentos de Recolha de Dados:

Para a realização deste estudo, recorreu-se a aplicação de duas escalas:

I – A “Escala de Avaliação Breve do Estado Mental” (MMS), originalmente concebida para a avaliação do funcionamento cognitivo, tem por objectivo avaliar diferentes processos cognitivos como a orientação, memória, atenção e cálculo, evocação de dados, linguagem, juízo crítico e as capacidades motoras finas.

Embora, não estejam disponíveis os dados relativos à qualidade das adaptações desta escala para a população portuguesa, a escala foi traduzida e validada pelo «Laboratório de Estudos de Linguagem do Centro de Estudos Egas Moniz – Hospital de Santa Maria» (Guerreiro, M. *et al.*, 1993) e posteriormente autorizada, traduzida e publicada, pelo «Grupo de Estudos do Envelhecimento Cerebral e Demências» (1994 e 2003), tendo por objectivo a uniformização desta escala (e outras), no nosso país, já que é prática clínica habitual, quer em contexto de consultório, quer em contexto de internamento psiquiátrico.

A cotação da escala foi definida (ponto de corte para a população portuguesa, superior a 40 anos), como tendo Déficit Cognitivo significativo (Guerreiro, M. *et al.*, 1993), da seguinte forma: sem escolaridade (≤ 15), 1 a 11 anos de escolaridade (≤ 22), com escolaridade superior a 11 anos (≤ 27), para avaliação cognitiva, considera-se os valores de normalidade (27-30), Déficit Cognitivo Ligeiro (20-26), Demência Moderada (10-19) e Demência para valores inferiores (< 10).

Para a realização deste estudo, a aplicação da MMS, apenas teve por objectivo a diferenciação dos doentes com DA e doentes com DCL.

II – A **Escala Cornell para a Depressão na Demência** (ECDD), originalmente concebida por Alexopoulos e seus colaboradores (Alexopoulos, G. *et al.*, 1988), tem por objectivo uma avaliação consistente das alterações do humor em situações de demência. A escala é constituída por 19 itens, que se podem dividir em cinco sub-escalas: sinais relacionados com o humor (itens 1, 2, 3 e 4), perturbações comportamentais (5, 6, 7 e 8), sinais físicos (itens 9, 10 e 11), funções cíclicas (12, 13, 14 e 15) e perturbações do pensamento (itens 16, 17, 18 e 19).

Os itens são respondidos optando por uma única alternativa, numa escala do tipo *Likert* de três pontos (0, ausente a 2, grave), num total de 38 pontos.

Esta avaliação multidimensional abrange domínios da esfera biológica e psicológica, sendo aplicável em consulta ou em situações de internamento. A utilidade da ECDD tem sido evidenciada em diferentes estudos de investigação e de avaliação (KMO=0,77; $p < 0,001$, Carthey-Goulart *et al.*, 2007). Todavia, existem múltiplas traduções a nível internacional, a maioria das quais validada (Teri *et al.*, 1997), embora, não estejam disponíveis os dados relativos à qualidade das adaptações desta escala para a população portuguesa, a escala foi autorizada, traduzida e publicada, pelo «Grupo de Estudos do Envelhecimento Cerebral e Demências» (2003), tendo por objectivo a uniformização desta escala, para o nosso país, já que é habitual o seu uso na prática clínica.

3.3 Procedimento:

A recolha de dados para a realização deste trabalho foi planeada em três fases principais:

- a primeira fase, correspondeu ao contacto com a UNI-HMB e Associação Portuguesa de Familiares e Doentes de Alzheimer (APFDA), de forma a obter autorização para a recolha de dados junto dos profissionais, relativo aos doentes, atendendo aos critérios de inclusão e

exclusão definidos para este estudo. Também foi solicitada a autorização para o uso das escalas;

- a segunda fase, consistiu na explicação dos objectivos e da constituição das escalas juntos dos profissionais das instituições e consequente recolha de dados;
- e por fim a análise dos resultados.

3.4 Tratamentos de dados

Depois de recolhidos os dados e analisados os questionários, procedeu-se á organização dos dados obtidos e ao respectivo tratamento estatístico.

Para tal, os dados sociodemográficos foram expressos em média (desvio padrão) e posteriormente procedeu-se a análise dos dados recorrendo ao programa estatístico SPSS® v 11.0., comparando os dados obtidos em relação ás amostras, em função das hipóteses do estudo.

3.5 Variáveis e Hipóteses

No sentido de comparar e estudar as diferenças nas várias amostras foram consideradas as seguintes variáveis:

- **Variáveis independentes:** doentes com demência do tipo Alzheimer com e sem depressão e doentes com Déficit Cognitivo Ligeiro com e sem depressão;
- **Variáveis dependentes:** Sinais relacionados com o humor, Perturbações comportamentais, Sinais físicos, Funções cíclicas e Perturbações do pensamento.

Sendo um estudo de carácter exploratório, foram definidas as seguintes hipóteses em relação ás cinco sub-escalas da ECDD:

Hipótese Geral 1 — Existem diferenças significativas entre doentes com DCL e doentes com DCL com depressão.

- **Hipótese Especifica 1:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Relacionados com Humor.
- **Hipótese Especifica 2:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Comportamento.
- **Hipótese Especifica 3:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.

- **Hipótese Específica 4:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.
- **Hipótese Específica 5:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Hipótese Geral 2 — Existem diferenças significativas entre doentes com DA e doentes com DA com depressão.

- **Hipótese Específica 1:** Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Relacionados com Humor.
- **Hipótese Específica 2:** Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Comportamento.
- **Hipótese Específica 3:** Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.
- **Hipótese Específica 4:** Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.
- **Hipótese Específica 5:** Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Hipótese Geral 3 — Existem diferenças significativas entre doentes com DCL e doentes com DA com depressão.

- **Hipótese Específica 1:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Relacionados com Humor.
- **Hipótese Específica 2:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Comportamento.
- **Hipótese Específica 3:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.
- **Hipótese Específica 4:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.
- **Hipótese Específica 5:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Hipótese Geral 4 — Existem diferenças significativas entre doentes com DCL e doentes com DA.

- **Hipótese Específica 1:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala Sinais Relacionados com Humor.

- **Hipótese Específica 2:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala Perturbações do Comportamento.
- **Hipótese Específica 3:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.
- **Hipótese Específica 4:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.
- **Hipótese Específica 5:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Hipótese Geral 5 — Existem diferenças significativas entre doentes com DA e doentes com DCL com depressão.

- **Hipótese Específica 1:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Relacionados com Humor.
- **Hipótese Específica 2:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Comportamento.
- **Hipótese Específica 3:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.
- **Hipótese Específica 4:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.
- **Hipótese Específica 5:** Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Hipótese Geral 6 — Existem diferenças significativas entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA.

- **Hipótese Específica 1:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA, para os itens da sub-escala Sinais Relacionados com Humor.
- **Hipótese Específica 2:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA, para os itens da sub-escala Perturbações do Comportamento.
- **Hipótese Específica 3:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.
- **Hipótese Específica 4:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.
- **Hipótese Específica 5:** Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

4. Apresentação dos Resultados

Após a recolha dos dados dos inquéritos, com o auxílio do programa estatístico, SPSS, foi possível a sistematização dos resultados, sob a forma de tabelas que serão apresentadas, de seguida explicitando o seu conteúdo, para posterior discussão dos resultados. A primeira fase da análise dos resultados implica a comparação ao nível das cinco sub-escalas e posteriormente da análise item a item, para determinar diferenças específicas entre as amostras.

4.1 Comparação de doentes com DCL e doentes com CDL com depressão

Hipótese Geral 1 — Existem diferenças significativas entre doentes com DCL e doentes com DCL com depressão.

Níveis	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Sinais Relacionados com o Humor	DCL	0.9417	0.35192	-3.261	0.002
	DCL + Depressão	1.2833	0.33434		
Perturbações Comportamentais	DCL	0.9333	0.35192	-3.197	0.002
	DCL + Depressão	1.2167	0.54620		
Sinais Físicos	DCL	0.5778	0.60108	-1.274	0.208
	DCL + Depressão	0.7667	0.50493		
Funções Cíclicas	DCL	0.6750	0.42387	-1.800	0.007
	DCL + Depressão	0.8917	0.36397		
Perturbações do Pensamento	DCL	0.7167	0.32827	-3.166	0.002
	DCL + Depressão	1.0000	0.35192		

Tabela n.º 12 – Significância de diferença de médias entre doentes com DCL e doentes com DCL com depressão, para as cinco sub-escalas

Quando comparadas as amostras de doentes com DCL e doentes com DCL com depressão, como se pode observar pela Tabela n.º12, foram encontradas diferenças significativas entre as duas amostras.

São os doentes com DCL com depressão, que manifestam mais sintomas *Sinais Relacionados com Humor* ($t(gl=58) -3.261$; $p.<0.002$); maiores *Perturbações Comportamentais* ($t(gl=58) -3.197$; $p.<0.002$); maiores alterações das *Funções Cíclicas* ($t(gl=58) -1.800$; $p.<0.007$) e *Perturbações do Pensamento* ($t(gl=58) -3.166$; $p.<0.002$).

Todavia, não foram encontradas diferenças significativas no que concerne aos *Sinais Físicos* ($t(gl=58) -1.274$; $p.<0.208$).

Hipótese Específica 1: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala *Sinais Relacionados com Humor*.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Ansiedade	DCL	1.03	0,615	-1.308	0.196
	DCL + Depressão	1.23	0,568		
Tristeza	DCL	0.93	0.583	-3.778	0.000
	DCL + Depressão	1.47	0.507		
Falta de Reactividade	DCL	0.80	0.610	-2.600	0.012
	DCL + Depressão	1.23	0.679		
Irritabilidade	DCL	1.00	0.695	-1.293	0.201
	DCL + Depressão	1.20	0.484		

Tabela n.º 13 - Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor

— Para os itens da sub-escala, *Sinais Relacionados com o Humor*, são os doentes com DCL e com Depressão que apresentam maiores níveis de *ansiedade* ($\chi=1.23$; $Dp=0.568$), *irritabilidade* ($\chi=1.20$; $Dp=0.484$) e de forma significativa manifestam maior *falta de reactividade a acontecimentos agradáveis* ($t(gl=58) -2.600$; $p.<0.012$; $\chi=1.23$; $Dp=0.679$) e ainda maior *tristeza* ($t(gl=58) -3.778$; $p.<0.000$; $\chi=1.47$; $Dp=0.507$);

Hipótese Específica 2: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala *Perturbações do Comportamento*.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Agitação	DCL	0.77	0.728	-1.762	0.084
	DCL + Depressão	1.07	0.583		
Lentificação	DCL	0.83	0.592	-0.755	0,453
	DCL + Depressão	0.97	0.765		
Queixas Somáticas	DCL	1.03	0.615	-3.203	0.002
	DCL + Depressão	1.50	0.509		
Perda de Interesse	DCL	1.10	0.607	-1.489	0.142
	DCL + Depressão	1.33	0.606		

Tabela n.º 14 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais

— Da análise dos itens da sub-escala, *Perturbações do Comportamento*, é possível determinar que são os doentes com DCL com Depressão, que obtêm os maiores valores para a *agitação* ($\chi=1.07$; $Dp=0.583$), *lentificação* ($\chi=0.97$; $Dp=0.765$), *perda de interesse* ($\chi=1.33$; $Dp=0.606$) e apenas de forma significativa, mais *queixas somáticas* ($t(gl=58) -3.203$; $p.<0.002$); $\chi=1.50$; $Dp=0.509$);

Hipótese Específica 3: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Perda de Apetite	DCL	0.63	0.615	-1.392	0.169
	DCL + Depressão	0.87	0.681		
Perda de Peso	DCL	0.37	0.615	-0.192	0.848
	DCL + Depressão	0.40	0.724		
Perda de Energia	DCL	0.73	0.640	-1.776	0.081
	DCL + Depressão	1.03	0.669		

Tabela n.º 15 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos

— Não foram encontradas diferenças significativas para os itens da sub-escala dos Sinais Físicos, isto é, ao nível da *perda de apetite, peso e energia*.

Hipótese Específica 4: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Variações do Humor	DCL	1.07	0.583	0.317	0.112
	DCL + Depressão	1.30	0.535		
Insónia Inicial	DCL	0.70	0.750	0.000	0.109
	DCL + Depressão	0.97	0.490		
Despertares Múltiplos	DCL	0.57	0.728	0.272	0.849
	DCL + Depressão	0.60	0.621		
Insónia Terminal	DCL	0.37	0.615	1.000	0.037
	DCL + Depressão	0.70	0.596		

Tabela n.º 16 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas

— Da análise dos itens da sub-escala *Funções Cíclicas*, pode-se determinar que são os doentes com DCL e com Depressão, que manifestam maiores *variações diurnas do humor* ($\chi=1.30$; $Dp=0.535$), *insónia inicial* ($\chi=0.97$; $Dp=0.490$), *despertares múltiplos* ($\chi=0.60$; $Dp=0.621$) e de forma significativa *insónia terminal* ($t(gl=58) -2.132$; $p.<0.037$); $\chi=0.70$; $Dp=0.596$);

Hipótese Específica 5: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DCL e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Suicídio	DCL	0.30	0.466	-4.908	0.000
	DCL + Depressão	0.90	0.481		
Baixa auto-estima	DCL	1.10	0.662	-2.297	0.025
	DCL + Depressão	1.47	0.571		
Pessimismo	DCL	1.27	0.640	-1.564	0.123
	DCL + Depressão	1.50	0.509		
Delírios congruentes com o Humor	DCL	0.20	0.484	0.614	0.542
	DCL + Depressão	0.13	0.346		

Tabela n.º 17 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento

— Relativamente aos itens da sub-escala, *Perturbações do Pensamento*, infere-se que são os doentes com DCL com depressão que manifestam mais *pessimismo* ($\chi=1.50$; $Dp=0.509$) e de forma significativa, desejo de *suicídio* ($t(gl=58) -4.908$; $p.<0.000$); $\chi=0.90$; $Dp=0.481$) e *baixa auto-estima* ($t(gl=58) -2.297$; $p.<0.025$); $\chi=1.47$; $Dp=0.571$). Porém, são os doentes com DCL que manifestam mais sintomas de *delírios congruentes com o humor* ($\chi=0.20$; $Dp=0.484$).

4.2 Comparação de doentes com DA e doentes com DA com depressão

Hipótese Geral 2 — Existem diferenças significativas entre doentes com DA e doentes com DA com depressão.

Níveis	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p. <0.05
Sinais Relacionados com o Humor	DA	1.2500	0.37762	-2.827	0.006
	DA + Depressão	1.5417	0.30371		

Perturbações Comportamentais	DA	1.0500	0.33142	-2.335	0.023
	DA + Depressão	1.2417	0.52777		
Sinais Físicos	DA	0.7000	0.43549	-3.736	0.000
	DA + Depressão	1.1667	0.42286		
Funções Cíclicas	DA	0.9917	0.30038	-3.432	0.001
	DA + Depressão	1.3167	0.35568		
Perturbações do Pensamento	DA	0.9750	0.35920	2.257	0.028
	DA + Depressão	0.7667	0.37762		

Tabela n.º 18 – Significância de diferença de médias entre doentes com DA e doentes com DA com depressão, para as cinco sub-escalas

Através da Tabela n.º 18, relativa à existência de diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e depressão, foram encontradas diferenças significativas entre as duas amostras, para todas as sub-escalas.

São os doentes com DA, que manifestam mais *Sinais Relacionados com Humor* ($t(gl=58) -2.827$; $p.<0.006$), mais *Perturbações Comportamentais* ($t(gl=58) -3.736$; $p.<0.023$), *Sinais Físicos* ($t(gl=58) -3,736$; $p.<0.000$) e alterações nas *Funções Cíclicas* ($t(gl=58) -3.432$; $p.<0.001$).

Contudo, são os doentes com DA que apresentam maiores *Perturbações do Pensamento* ($t(gl=58) 2.257$; $p.<0.028$).

Hipótese Específica 1: Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala *Sinais Relacionados com Humor*.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Ansiedade	DA	1.30	0.651	-1.008	0.317
	DA + Depressão	1.47	0.629		
Tristeza	DA	1.40	0.498	-1.555	0.125
	DA + Depressão	1.60	0.498		
Falta de Reactividade	DA	1.20	0.761	-3.267	0.002
	DA + Depressão	1.77	0.568		
Irritabilidade	DA	1.10	0.662	-1.489	0.142
	DA + Depressão	1.33	0.547		

Tabela n.º 19 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor

— São os doentes com DA e com Depressão, que apresentam maiores níveis de *ansiedade* ($\chi=1.47$; Dp=0.629), *tristeza* ($\chi=1.60$; Dp=0.498), *irritabilidade* ($\chi=1.33$; Dp=0.547) e de forma significativa, *falta de reactividade a acontecimentos agradáveis* ($t(gl=58) -3.267$; $p.<0.002$; $\chi=1.77$; Dp=0.568);

Hipótese Específica 2: Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Comportamento.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Agitação	DA	1.10	0.662	0.207	0.837
	DA + Depressão	1.07	0.583		
Lentificação	DA	0.90	0.803	-1.994	0.051
	DA + Depressão	1.30	0.750		
Queixas Somáticas	DA	1.00	0.455	0.000	1.000
	DA + Depressão	1.00	0.455		
Perda de Interesse	DA	1.20	0.714	-2.408	0.019
	DA + Depressão	1.60	0.563		

Tabela n.º 20 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais

— Os doentes com DA, apresentam maior *agitação* ($\chi=1.07$; Dp=0.583), já os doentes com DA e Depressão apresentam maiores níveis de *lentificação* ($\chi=1.30$; Dp=0.750). Para ambas as amostras o item para as *queixas somáticas*, é igual ($\chi=1.00$; Dp=0.455). O único item em que existe uma diferença significativa é a *perda de interesse*, que tem maior significância nos doentes com DA e depressão ($t(gl=58) -2.408$; $p.<0.019$; $\chi=1.60$; Dp=0.563);

Hipótese Específica 3: Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Perda de Apetite	DA	0.73	0.691	-2.771	0.007
	DA + Depressão	1.20	0.610		
Perda de Peso	DA	0.47	0.571	-2.867	0.006
	DA + Depressão	0.87	0.507		
Perda de Energia	DA	0.90	0.607	-3.349	0.001
	DA +	1.43	0.626		

	Depressão				
--	-----------	--	--	--	--

Tabela n.º 21 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos

— São os doentes com DA e Depressão que apresentam de forma significativa maior *perda de apetite* ($t(gl=58) -2.771$; $p.<0.007$; $\chi=1.20$; $Dp=0.610$), maior perda de *peso* ($t(gl=58) -2.867$; $p.<0.006$; $\chi=0.87$; $Dp=0.507$) e perda de *energia* ($t(gl=58) -3.349$; $p.<0.001$; $\chi=1.43$; $Dp=0.626$);

Hipótese Específica 4: Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Variações do Humor	DA	1.43	0.626	-2.132	0.037
	DA + Depressão	1.73	0.450		
Insónia Inicial	DA	0.80	0.551	-3.795	0.000
	DA + Depressão	1.30	0.466		
Despertares Múltiplos	DA	0.87	0.629	-1.712	0.093
	DA + Depressão	1.10	0.403		
Insónia Terminal	DA	0.87	0.571	-2.035	0.046
	DA + Depressão	1.13	0.434		

Tabela n.º 22 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas

— São os doentes com DA e com Depressão, que manifestam de forma significativa maiores *variações diurnas do humor* ($t(gl=58) -2.132$; $p.<0.037$; $\chi=1.73$; $Dp=0.450$), *insónia inicial* ($t(gl=58) -3.795$; $p.<0.000$; $\chi=1.30$; $Dp=0.466$), *insónia terminal* ($t(gl=58) -2.035$; $p.<0.046$; $\chi=1.13$; $Dp=0.434$) bem como, *despertares múltiplos* ($\chi=1.10$; $Dp=0.403$).

Hipótese Específica 5: Existem diferenças entre doentes com DA e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Suicídio	DA	0.40	0.675	-2.765	0.008
	DA + Depressão	0.83	0.531		
Baixa auto-	DA	1.50	0.572	4.735	0.000

estima	DA + Depressão	0.77	0.626		
Pessimismo	DA	1.63	0.556	4.434	0.000
	DA + Depressão	0.03	0.490		
Delírios congruentes com o Humor	DA	0.37	0.490	-0.519	0.605
	DA + Depressão	0.43	0.504		

Tabela n.º 23 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento

— São os doentes com DA e com Depressão que manifestam de forma significativa maior desejo de *suicídio* ($t(gl=58) -2.765$; $p.<0.008$; $\chi=0.83$; $Dp=0.531$) e *delírios congruentes com o humor* ($\chi=0.43$; $Dp=0.504$), por outro lado, são os doentes com DA que manifestam de forma significativa maior *baixa auto-estima* ($t(gl=58) 4.735$; $p.<0.000$; $\chi=1.50$; $Dp=0.572$) e *pessimismo* ($t(gl=58) 4.434$; $p.<0.000$; $\chi=1.63$; $Dp=0.556$).

4.3 Comparação de doentes com DCL com depressão e doentes com DA com depressão

Hipótese Geral 3 — Existem diferenças significativas entre doentes com DCL e doentes com DA com depressão.

Níveis	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p. <0.05
Sinais Relacionados com o Humor	DCL + Depressão	1.2833	0.35192	-2.741	0.008
	DA + Depressão	1.5417	0.37762		
Perturbações Comportamentais	DCL + Depressão	1.2167	0.35192	-.283	0.778
	DA + Depressão	1.2417	0.33142		
Sinais Físicos	DCL + Depressão	0.7667	0.60108	-2.952	0.005
	DA + Depressão	1.1667	0.43549		
Funções Cíclicas	DCL + Depressão	0.8917	0.42387	-4.481	0.000
	DA + Depressão	1.3167	0.30038		
Perturbações do Pensamento	DCL + Depressão	1.0000	0.32827	2.626	0.011

	DA + Depressão	0.7667	0.35920		
--	-------------------	--------	---------	--	--

Tabela n.º 24 – Significância de diferença de médias entre doentes com DCL com depressão e doentes com DA com depressão, para as cinco sub-escalas

Tal como indica a Tabela n.º 24, quando comparados os doentes com DCL com Depressão e doentes com DA com Depressão, encontraram-se diferenças significativas entre as duas amostras.

São os doentes com DA e com Depressão que manifestam piores *Sinais Relacionados com Humor* ($t(\text{gl}=58) -2.741$; $p.<0.008$), alterações nos *Sinais Físicos* ($t(\text{gl}=58) -2.952$; $p.<0.005$) e nas *Funções Cíclicas* ($t(\text{gl}=58) -4.481$; $p.<0.000$). Por sua vez, são os doentes com DCL e com depressão que manifestam maiores *Perturbações do Pensamento* ($t(\text{gl}=58) 2.626$; $p.<0.011$).

Todavia, não foram encontradas diferenças significativas no que concerne as *Perturbações Comportamentais* ($t(\text{gl}=58) -0.283$; $p.<0.778$),

Hipótese Específica 1: Existem diferenças entre doentes com DCL e com depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala *Sinais Relacionados com Humor*.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Ansiedade	DCL + Depressão	1.23	0.568	-1.508	0.137
	DA + Depressão	1.47	0.629		
Tristeza	DCL + Depressão	1.47	0.507	-1.027	0.309
	DA + Depressão	1.60	0.498		
Falta de Reactividade	DCL + Depressão	1.23	0.679	-3.299	0.002
	DA + Depressão	1.77	0.568		
Irritabilidade	DCL + Depressão	1.20	0.484	-1.000	0.321
	DA + Depressão	1.33	0.547		

Tabela n.º 25 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor

— São os doentes com DA e com Depressão, que apresentam maiores níveis de *ansiedade* ($\chi=1.47$; $Dp=0.629$), *tristeza* ($\chi=1.60$; $Dp=0.498$), *irritabilidade* ($\chi=1.33$; $Dp=0.547$), e apenas

de forma significativa a *falta de reactividade a acontecimentos agradáveis* ($t(\text{gl}=58) -3.299$; $p.<0.002$; $\chi=1.77$; $Dp=0.568$);

Hipótese Específica 2: Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Comportamento.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Agitação	DCL + Depressão	1.07	0.583	0.000	1.000
	DA + Depressão	1.07	0.583		
Lentificação	DCL + Depressão	0.97	0.765	-1.705	0.094
	DA + Depressão	1.30	0.750		
Queixas Somáticas	DCL + Depressão	1.50	0.509	4.014	0.000
	DA + Depressão	1.00	0.455		
Perda de Interesse	DCL + Depressão	1.33	0.606	-1.765	0.083
	DA + Depressão	1.60	0.563		

Tabela n.º 26 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais

— Da análise item a item da sub-escala Perturbações do Comportamento, apenas se encontraram diferenças significativas para o item das *queixas somáticas múltiplas*, que é maior para os doentes com DCL com Depressão ($t(\text{gl}=58) 4.014$; $p.<0.000$; $\chi=1.50$; $Dp=0.509$). Já os doentes com DA com Depressão, manifestam maior *lentificação* ($\chi=1.30$; $Dp=0.750$) e *perda de interesse* ($\chi=1.60$; $Dp=0.563$).

Hipótese Específica 3: Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Perda de Apetite	DCL + Depressão	0.87	0.681	-1.996	0.051
	DA + Depressão	1.20	0.610		

Perda de Peso	DCL + Depressão	0.40	0.724	-2.891	0.006
	DA + Depressão	0.87	0.507		
Perda de Energia	DCL + Depressão	1.03	0.669	-2.392	0.020
	DA + Depressão	1.43	0.626		

Tabela n.º 27 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos

— São os doentes com DA e Depressão que apresentam maior *perda de apetite* ($\chi=1.20$; Dp=0.610) e de forma significativa, maior perda de *peso* (t(gl=58) -2.891; p.<0.006; $\chi=0.87$; Dp=0.507) e *energia* (t(gl=58) -2.392; p.<0.020; $\chi=1.43$; Dp=0.626);

Hipótese Específica 4: Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Variações do Humor	DCL + Depressão	1.30	0.535	-3.396	0.020
	DA + Depressão	1.73	0.450		
Insónia Inicial	DCL + Depressão	0.97	0.490	-2.699	0.009
	DA + Depressão	1.30	0.466		
Despertares Múltiplos	DCL + Depressão	0.60	0.621	-3.699	0.001
	DA + Depressão	1.10	0.403		
Insónia Terminal	DCL + Depressão	0.70	0.596	-3.219	0.002
	DA + Depressão	1.13	0.434		

Tabela n.º 28 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas

— São os doentes com DA e com Depressão, que manifestam maiores *variações diurnas do humor* ($\chi=1.73$; Dp=0.450), *insónia inicial* ($\chi=1.30$; Dp=0.466), *despertares múltiplos* ($\chi=1.10$; Dp=0.403) e *insónia terminal* ($\chi=1.13$; Dp=0.434);

Hipótese Específica 5: Existem diferenças entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Suicídio	DCL + Depressão	0.90	0.481	0.510	0.612
	DA + Depressão	0.83	0.531		
Baixa auto-estima	DCL + Depressão	1.47	0.571	4.524	0.000
	DA + Depressão	0.77	0.626		
Pessimismo	DCL + Depressão	1.50	0.509	3.619	0.001
	DA + Depressão	1.03	0.490		
Delírios congruentes com o Humor	DCL + Depressão	0.13	0.346	-2.688	0.010
	DA + Depressão	0.43	0.504		

Tabela n.º 29 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento

— São os doentes com DCL e com Depressão que manifestam maior desejo de *suicídio* ($\chi=0.90$; Dp=0.481) e de forma significativa, *baixa auto-estima* (t(gl=58) 4.524; p.<0.000; $\chi=1.47$; Dp=0.571) e *pessimismo* (t(gl=58) 3.619; p.<0.001; $\chi=1.50$; Dp=0.509). Já os doentes com DA e com Depressão apresentam de forma significativa maiores índices de *delírios congruentes com o humor* (t(gl=58) -2.688; p.<0.009; $\chi=0.43$; Dp=0.504).

4.4 Comparação de doentes com DCL e doentes com DA

Hipótese Geral 4 — Existem diferenças significativas entre doentes com DCL e doentes com DA.

Níveis	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p. <0.05
Sinais Relacionados com o Humor	DCL	0.9417	0.45336	-2.732	0.008
	DA	1.2500	0.42039		
Perturbações Comportamentais	DCL	0.9333	0.33434	-1.415	0.162
	DA	1.0500	0.30371		
Sinais Físicos	DCL	0.5778	0.54620	-0.881	0.382

	DA	0.7000	0.52777		
Funções Cíclicas	DCL	0.6750	0.50493	-2.634	0.011
	DA	0.9917	0.42286		
Perturbações do Pensamento	DCL	0.7167	0.36397	-2.780	0.007
	DA	0.9750	0.35568		

Tabela n.º 30 – Significância de diferença de médias entre doentes com DCL e doentes com DA, para as cinco sub-escalas

Quando comparadas as amostras de doentes com DCL e doentes com DA, foram encontradas diferenças significativas entre as duas amostras, como se pode ver na Tabela n.º 30.

São os doentes com DA, que manifestam piores *Sinais Relacionados com Humor* ($t(\text{gl}=58) -2.732$; $p.<0.008$), maiores alterações das *Funções Cíclicas* ($t(\text{gl}=58) -2.634$; $p.<0.011$) e *Perturbações do Pensamento* ($t(\text{gl}=58) -2.780$; $p.<0.007$).

Todavia, não foram encontradas diferenças significativas no que concerne às *Perturbações Comportamentais* ($t(\text{gl}=58) -1.415$; $p.<0.162$) e *Sinais Físicos* ($t(\text{gl}=58) -0.881$; $p.<0.382$).

Hipótese Específica 1: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala *Sinais Relacionados com Humor*.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Ansiedade	DCL	1.03	0.615	-1.631	0.108
	DA	1.30	0.651		
Tristeza	DCL	0.93	0.583	-3.332	0.002
	DA	1.40	0.498		
Falta de Reactividade	DCL	0.80	0.610	-2.246	0.029
	DA	1.20	0.761		
Irritabilidade	DCL	1.00	0.695	-0.571	0.570
	DA	1.10	0.662		

Tabela n.º 31 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor

— São os doentes com DA, que apresentam maiores níveis de *ansiedade* ($\chi=1.30$; $Dp=0.651$), *irritabilidade* ($\chi=1.10$; $Dp=0.662$) e de forma significativa, *tristeza* ($t(\text{gl}=58) -3.332$; $p.<0.002$; $\chi=1.40$; $Dp=0.498$) e *falta de reactividade a acontecimentos agradáveis* ($t(\text{gl}=58) -2.246$; $p.<0.029$; $\chi=1.20$; $Dp=0.761$);

Hipótese Específica 2: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala *Perturbações do Comportamento*.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Agitação	DCL	0.77	0.728	-1.856	0.069
	DA	1.10	0.662		
Lentificação	DCL	0.83	0.592	-0.366	0.716
	DA	0.90	0.803		
Queixas Somáticas	DCL	1.03	0.615	0.239	0.812
	DA	1.00	0.455		
Perda de Interesse	DCL	1.10	0.607	-0.584	0.561
	DA	1.20	0.714		

Tabela n.º 32 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais

— Não foram encontradas diferenças significativas para os itens da sub-escala das Perturbações do Pensamento, isto é, ao nível da *agitação*, *lentificação*, *queixas somáticas* e *perda de interesses*.

Hipótese Específica 3: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Perda de Apetite	DCL	0.63	0.615	-0.592	0.556
	DA	0.73	0.691		
Perda de Peso	DCL	0.37	0.615	-0.653	0.517
	DA	0.47	0.571		
Perda de Energia	DCL	0.73	0.640	-1.035	0.305
	DA	0.90	0.607		

Tabela n.º 33 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos

— Não foram encontradas diferenças significativas para os itens da sub-escala dos Sinais Físicos, isto é, ao nível da *perda do apetite*, *peso* e *energia*.

Hipótese Específica 4: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Variações do Humor	DCL	1.07	0.583	-2.347	0.022
	DA	1.43	0.626		
Insónia Inicial	DCL	0.70	0.750	-0.589	0.558
	DA	0.80	0.551		

Despertares Múltiplos	DCL	0.57	0.728	-1.708	0.093
	DA	0.87	0.629		
Insónia Terminal	DCL	0.37	0.615	-3.263	0.002
	DA	0.87	0.571		

Tabela n.º 34 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas

— São os doentes com DA, que manifestam mais *insónias iniciais* ($\chi=0.80$; Dp=0.551) e *despertares múltiplos* ($\chi=0.87$; Dp=0.629). E de forma significativa maiores *variações diurnos do humor* ($t(gl=58) -2.347$; $p.<0.022$; $\chi=1.43$; Dp=0.626) e *insónia tipo terminal* ($t(gl=58) -3.263$; $p.<0.002$; $\chi=0.87$; Dp=0.571);

Hipótese Específica 5: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Suicídio	DCL	0.30	0.466	-0.668	0.507
	DA	0.40	0.675		
Baixa auto-estima	DCL	1.10	0.662	-2.504	0.015
	DA	1.50	0.572		
Pessimismo	DCL	1.27	0.640	-2.369	0.021
	DA	1.63	0.556		
Delírios congruentes com o Humor	DCL	0.20	0.484	-1.325	0.190
	DA	0.37	0.490		

Tabela n.º 35 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento

— São os doentes com DA que manifestam maior *desejo de suicídio* ($\chi=0.40$; Dp=0.675) e *delírios congruentes com o humor* ($\chi=0.37$; Dp=0.490). De forma significativa, manifestam ainda, mais *baixa auto-estima* ($t(gl=58) -2.504$; $p.<0.015$; $\chi=1.50$; Dp=0.572) e *pessimismo* ($t(gl=58) -2.369$; $p.<0.021$; $\chi=1.63$; Dp=0.556),

4.5 Comparação de doentes com DCL e doentes com DA com depressão

Hipótese Geral 5 — Existem diferenças significativas entre doentes com DA e doentes com DCL com depressão.

Níveis	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p. <0.05
Sinais Relacionados com o Humor	DCL	0.9417	0.45336	-5.570	0.000
	DA + Depressão	1.5417	0.37762		
Perturbações Comportamentais	DCL	0.9333	0.33434	-3.587	0.001
	DA + Depressão	1.2417	0.33142		
Sinais Físicos	DCL	0.5778	0.54620	-4.617	0.000
	DA + Depressão	1.1667	0.43549		
Funções Cíclicas	DCL	0.6750	0.50493	-5.982	0.000
	DA + Depressão	1.3167	0.30038		
Perturbações do Pensamento	DCL	0.7167	0.36397	-0.536	0.594
	DA + Depressão	0.7667	0.35920		

Tabela n.º 36 – Significância de diferença de médias entre doentes com DCL e doentes com DA com depressão, para as cinco sub-escalas

Como se pode observar na Tabela nº 36, quando comparadas as amostras de doentes com DCL e doentes com DA com depressão, foram encontradas diferenças significativas.

São os doentes com DA com depressão que manifestam piores Sinais Relacionados com Humor ($t(gl=58) -5,570$; $p.<0.000$), maiores Perturbações Comportamentais ($t(gl=58) -3.587$; $p.<0.001$), mais Sinais Físicos ($t(gl=58) -4.617$; $p.<0.000$) e alterações das Funções Cíclicas ($t(gl=58) -5.982$; $p.<0.000$).

Todavia, não foram encontradas diferenças significativas no que concerne: Perturbações do Pensamento ($t(gl=58) -0.536$; $p.<0.593$), isto é, no *desejo de suicídio*, *baixa auto-estima*, *pessimismo* e *delírios congruentes com humor*.

Hipótese Específica 1: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala *Sinais Relacionados com Humor*.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Ansiedade	DCL	1.03	0.615	-2.699	0.009
	DA + Depressão	1.47	0.629		
Tristeza	DCL	0.93	0.583	-4.760	0.000
	DA + Depressão	1.60	0.498		
Falta de Reactividade	DCL	0.80	0.610	-6.349	0.000
	DA + Depressão	1.77	0.568		
Irritabilidade	DCL	1.00	0.695	-2.065	0.043

	DA + Depressão	1.33	0.547		
--	-------------------	------	-------	--	--

Tabela n.º 37 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Relacionados com o Humor

— São os doentes com DA e com Depressão, que apresentam de forma significativa maiores níveis de *ansiedade* ($t(\text{gl}=58) -2.699$; $p.<0.009$; $\chi=1.47$; $Dp=0.629$), *tristeza* ($t(\text{gl}=58) -4.760$; $p.<0.000$; $\chi=1.60$; $Dp=0.498$), *falta de reactividade a acontecimentos agradáveis* ($t(\text{gl}=58) -6.349$; $p.<0.000$; $\chi=1.77$; $Dp=0.568$) e *irritabilidade* ($t(\text{gl}=58) -2.065$; $p.<0.043$; $\chi=1.33$; $Dp=0.547$);

Hipótese Específica 2: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Comportamento.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Agitação	DCL	0.77	0.728	-1.762	0.084
	DA + Depressão	1.07	0.583		
Lentificação	DCL	0.83	0.592	-2.676	0.010
	DA + Depressão	1.30	0.750		
Queixas Somáticas	DCL	1.03	0.615	0.239	0.812
	DA + Depressão	1.00	0.455		
Perda de Interesse	DCL	1.10	0.607	-3.306	0.002
	DA + Depressão	1.60	0.563		

Tabela n.º 38 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações Comportamentais

— Os doentes com DA e com Depressão, apresentam maior *agitação* ($\chi=1.07$; $Dp=0.583$) e de forma significativa maior *lentificação* ($t(\text{gl}=58) -2.676$; $p.<0.010$; $\chi=1.30$; $Dp=0.750$) e *perda de interesses* ($t(\text{gl}=58) -3.306$; $p.<0.002$; $\chi=1.60$; $Dp=0.563$). Os doentes com DCL apresentam maiores níveis de *queixas somáticas* ($\chi=1.03$; $Dp=0.615$);

Hipótese Específica 3: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Sinais Físicos.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Perda de Apetite	DCL	0.63	0.615	-3.583	0.001
	DA +	1.20	0.610		

	Depressão				
Perda de Peso	DCL	0.37	0.615	-3.435	0.001
	DA + Depressão	0.87	0.507		
Perda de Energia	DCL	0.73	0.640	-4.284	0.000
	DA + Depressão	1.43	0.626		

Tabela n.º 39 – Significância de diferença de médias, para a sub-escala dos Sinais Físicos

— São os doentes com DA e Depressão que apresentam de forma significativa maior *perda de apetite* ($t(gl=58) -3.583$; $p.<0.001$; $\chi=1.20$; $Dp=0.610$), maior perda de *peso* ($t(gl=58) -3.435$; $p.<0.001$; $\chi=0.87$; $Dp=0.507$) e *energia* ($t(gl=58) -4.284$; $p.<0.000$; $\chi=1.43$; $Dp=0.626$);

Hipótese Específica 4: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Funções Cíclicas.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Variações do Humor	DCL	1.07	0.583	-4957	0.000
	DA + Depressão	1.73	0.450		
Insónia Inicial	DCL	0.70	0.750	-3.723	0.001
	DA + Depressão	1.30	0.466		
Despertares Múltiplos	DCL	0.57	0.728	-3.512	0.001
	DA + Depressão	1.10	0.403		
Insónia Terminal	DCL	0.37	0.615	-5.578	0.000
	DA + Depressão	1.13	0.434		

Tabela n.º 40 - Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Funções Cíclicas

— São os doentes com DA e com Depressão, que manifestam de forma significativa maiores *variações diurnas do humor* ($t(gl=58) -4.957$; $p.<0.000$; $\chi=1.73$; $Dp=0.450$), *insónia inicial* ($t(gl=58) -3.723$; $p.<0.000$; $\chi=1.30$; $Dp=0.466$), *despertares múltiplos* ($t(gl=58) -3.512$; $p.<0.001$; $\chi=1.10$; $Dp=0.403$) e *insónia terminal* ($t(gl=58) -5.578$; $p.<0.000$; $\chi=1.13$; $Dp=0.434$);

Hipótese Específica 5: Existem diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA e com Depressão, para os itens da sub-escala Perturbações do Pensamento.

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
-------	------------	-------	----	-----------	---------

Suicídio	DCL	0.30	0.466	-4.136	0.000
	DA + Depressão	0.83	0.531		
Baixa auto-estima	DCL	1.10	0.662	2.004	0.050
	DA + Depressão	0.77	0.626		
Pessimismo	DCL	1.27	0.640	1.586	0.118
	DA + Depressão	1.03	0.490		
Delírios congruentes com o Humor	DCL	0.20	0.484	-1.829	0.073
	DA + Depressão	0.43	0.504		

Tabela n.º 41 - Significância de diferença de médias, para a sub-escala das Perturbações do Pensamento

— Para a sub-escala das Perturbações do Pensamento, são os doentes com DA com depressão que revelam mais *delírios congruentes com o humor* ($\chi=0.43$; Dp=0.504) e de forma significativa desejo de morrer (t(gl=58) -4.136; p.<0.000; $\chi=0.83$; Dp=0.531). Por outro lado, são os doentes com DCL que revelam *baixa auto-estima* ($\chi=1.10$; Dp=0.662) e *pessimismo* ($\chi=1.27$; Dp=0.640).

4.6 Comparação de doentes com DCL com depressão e doentes com DA

Hipótese Geral 6 — Existem diferenças significativas entre doentes com DCL e com Depressão e doentes com DA.

Níveis	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p. <0.05
Sinais Relacionados com o Humor	DCL + Depressão	1.2833	0.35192	0.333	0.740
	DA	1.2500	0.42039		
Perturbações Comportamentais	DCL + Depressão	1.2167	0.35192	1.964	0.054
	DA	1.0500	0.30371		
Sinais Físicos	DCL + Depressão	0.7667	0.60108	0.456	0.650
	DA	0.7000	0.52777		
Funções Cíclicas	DCL + Depressão	0.8917	0.42387	-0.915	0.364
	DA	0.9917	0.42286		
Perturbações do Pensamento	DCL + Depressão	1.0000	0.32827	0.283	0.778
	DA	0.9750	0.35568		

Tabela n.º 42 – Significância de diferença de médias entre doentes com DCL com depressão e doentes com DA, para as cinco sub-escalas

Da análise da Tabela n.º 42, quando comparadas as amostras de doentes com DCL com Depressão e doentes com DA, não foram encontradas diferenças significativas entre as duas amostras para as cinco sub-escalas. Todavia, ao proceder á análise item a item, foram identificadas diferenças significativas em apenas três itens:

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Queixas Somáticas	DCL + Depressão	1.50	0.509	4.014	0.000
	DA	1.00	0.455		
Suicídio	DCL + Depressão	0.90	0.481	3.306	0.002
	DA	0.40	0.675		
Delírios congruentes com o Humor	DCL + Depressão	0.13	0.346	-2.131	0.038
	DA	0.37	0.490		

Tabela n.º 43 – Significância de diferença de médias

— São os doentes com DCL e com Depressão, que apresentam maiores queixas somáticas, ($t(gl=58) 4.014$; $p.<0.000$; $\chi=1.50$; $Dp=0.509$), bem como, maiores níveis de suicídio ($t(gl=58) 3.306$; $p.<0.002$; $\chi=0.90$; $Dp=0.481$). Por outro lado, são os doentes com DA que manifestam delírios congruentes com o humor ($t(gl=58) -2.131$; $p.<0.037$; $\chi=0.37$; $Dp=0.490$).

Itens	Patologias	Média	Sd	T (gl/58)	p <0.05
Ansiedade	DCL + Depressão	1.23	0.568	-0.422	0.674
	DA	1.30	0.651		
Tristeza	DCL + Depressão	1.47	0.507	0.513	0.610
	DA	1.40	0.498		
Falta de Reactividade	DCL + Depressão	1.23	0.679	0.179	0.859
	DA	1.20	0.761		
Irritabilidade	DCL + Depressão	1.20	0.484	0.668	0.507
	DA	1.10	0.662		
Agitação	DCL + Depressão	1.07	0.583	-0.207	0.837
	DA	1.10	0.662		
Lentificação	DCL + Depressão	0.97	0.765	0.329	0.743
	DA	0.90	0.803		

Perda de Interesse	DCL + Depressão	1.33	0.606	0.779	0.439
	DA	1.20	0.714		
Perda de Apetite	DCL + Depressão	0.87	0.681	0.752	0.455
	DA	0.73	0.691		
Perda de Peso	DCL + Depressão	0.40	0.724	-0.396	0.694
	DA	0.47	0.571		
Perda de Energia	DCL + Depressão	1.03	0.669	0.808	0.422
	DA	0.90	0.607		
Variações do Humor	DCL + Depressão	1.30	0.535	-0.887	0.379
	DA	1.43	0.626		
Insónia Inicial	DCL + Depressão	0.97	0.490	1.238	0.221
	DA	0.80	0.551		
Despertares Múltiplos	DCL + Depressão	0.60	0.621	-1.652	0.104
	DA	0.87	0.629		
Insónia Terminal	DCL + Depressão	0.70	0.596	-1.106	0.273
	DA	0.87	0.571		
Baixa auto-estima	DCL + Depressão	1.47	0.571	-0.226	0.822
	DA	1.50	0.572		
Pessimismo	DCL + Depressão	1.50	0.509	-0.969	0.336
	DA	1.63	0.556		

Tabela n.º 44 – Significância de diferença de médias entre doentes com DCL com depressão e doentes com DA.

— Não foram encontradas diferenças significativas para os restantes itens.

5. Discussão dos Resultados

Dados os resultados apresentados anteriormente é possível estabelecer várias comparações entre as diferentes amostras, para determinar a importância da depressão em doentes com DCL e em doentes com DA.

De uma primeira análise, para os doentes com DCL, quando comparados em relação aos doentes com DCL com depressão (Hipótese Geral 1), com DA (Hipótese Geral 2) e doentes com DA com depressão (Hipótese Geral 5), é possível determinar que:

Em relação aos doentes com DCL com depressão, foram encontradas diferenças significativas nas sub-escalas dos Sinais Relacionados com o Humor, Perturbações Comportamentais, Funções Cíclicas e Perturbações do Pensamento, tal como se pode observar na Tabela n.º12, o que confirma a Hipótese Geral 1, relativamente às diferenças entre estes doentes.

Das diferenças encontradas, são os doentes com DCL com depressão que manifestam sintomas mais graves, ao nível da *tristeza*, falta de reactividade, queixas somáticas, pensamentos suicidas e revelam ainda menor auto-estima, que correspondem a sintomas significativos para a depressão major.

Contudo, não foram encontradas diferenças para a sub-escala dos Sinais Físicos (apetite, peso e energia).

Em relação aos doentes com DA, como se pode constatar através da Tabela n.º 30, foram encontradas também diferenças ao nível das sub-escalas dos Sinais Relacionados com o Humor, Funções Cíclicas e Perturbações do Pensamento, o que confirma a Hipótese Geral 4, que procura estabelecer a existência de diferenças entre doentes com DCL e doentes com DA.

Da análise item a item, os sintomas mais graves são manifestados pelos doentes com DA, desde a *tristeza*, falta de reactividade, *insónia terminal*, pensamentos suicidas e menor auto-estima.

Todavia, não foram encontradas diferenças para as sub-escalas dos Sinais Físicos (tal como na hipótese anterior), e para as Perturbações do Comportamento.

Pese embora sejam os doentes com DCL, que manifestam mais queixas somáticas, os sintomas apresentados pelos doentes com DA são semelhantes aos dos doentes com DCL com depressão.

Por outro lado, sendo tão semelhantes os sintomas manifestados pelos doentes com DCL com depressão e doentes com DA, sugere-nos numa primeira análise a dificuldade em distinguir os sintomas dos doentes com DCL com depressão e DA, o que está de acordo com Tell *et al.*, (2007) e Modrego & Fernandez (2004), quando postulam que a ocorrência de uma depressão em doentes com DCL, poderá desencadear um processo inicial de demência, tornando-se difícil distinguir os sintomas intermédios entre as duas fases.

Comparando ainda os doentes com DCL em relação aos doentes com DA com depressão, foram encontradas diferenças ao nível das sub-escalas Sinais Relacionados com o Humor, Perturbações do Comportamento, Funções Cíclicas e Sinais Físicos, o que valida a Hipótese Geral 5, como se poderá verificar através da Tabela nº 36. Contudo, não foram encontradas diferenças significativas para a sub-escala das Perturbações do Pensamento.

São os doentes com DA com depressão que manifesta sintomas mais graves em todos os itens para as sub-escalas relacionadas com os Sinais Relacionados com o Humor, para os Sinais Físicos e Funções Cíclicas, além dos itens da *lentificação, perdas de interesse e suicídio*.

Importa referir que ao comparar DCL com doentes com DA (Tabela n.º 30), não foram encontradas diferenças significativas ao nível das Perturbações do Comportamento e dos Sinais Físicos, ao passo que quando comparados os doentes com DCL em relação aos doentes DA com depressão (Tabela nº 36), não foram encontradas diferenças apenas ao nível das Perturbações do Pensamento.

Além destas três comparações, para os doentes com DCL, interessa também fazer uma apreciação relativamente aos doentes com DCL com depressão e doentes com DA. De facto a análise desta comparação, permite uma vez mais inferir a importância da depressão.

Como consta na Tabela n.º 42, dos resultados obtidos, não foram encontradas diferenças significativas em todas as sub-escalas, o que anula a Hipótese Geral 6, isto é, não existem diferenças entre doentes com DCL com depressão e doentes com DA, o que apoia uma vez mais Tell *et al.*, (2007) e Modrego & Fernandez (2004).

Deste modo, os resultados apontam para a existência de sintomas semelhantes e consequente na dificuldade no estabelecimento de um futuro diagnóstico final, tal como indica Cunha (2005), o que também legitima a necessidade defendida por Olin *et al.* (2002), quando sugere a necessidade de definição de novos critérios de diagnóstico, onde se possam incluir critérios mais rigorosos e precisos.

Considerando também os doentes com DA, quando comparados com doentes com DA e com depressão, foram encontradas diferenças para todas as sub-escalas, o que valida a Hipótese Geral 2, como se constata através da Tabela n.º 18. Sendo os doentes com depressão os que manifestam na sua maioria os sintomas mais graves. Já os doentes sem depressão, revelam menor auto-estima e mais delírios congruentes com o humor.

Tal, vem demonstrar de acordo com a revisão teórica, que a depressão associada á DA, é uma das causas principais de alteração do comportamento, constituindo uma importante causa de incapacidade, ocasionando uma degradação significativa na qualidade de vida (Gonzales-Salvador *et al.* 2000), ao nível na execução das tarefas (Lyketsos *et al.* 1997) como é também um factor de risco para o suicídio (Rubio *et al.* 2001).

Porém, os dados não confirmam que os doentes com DA e com depressão manifestam maior agitação, agressividade e delírios (Tabelas n.º 18, 20 e 23), tal como é referido por Cunha *et al.* (2005), ou ainda um aumento do risco de comportamentos violentos (Lyketsos *et al.* 1999).

Contudo, ao longo do estágio por mim realizado, várias vezes interagi com doentes com DA que manifestavam, apesar de alguma apatia e da desorientação, agitação e agressividade. Sugiro como possibilidades para estes resultados o facto destes doentes se encontrarem medicados e controlados (por estarem institucionalizados ou acompanhados regularmente) e por outro lado a dificuldade da generalização desta premissa devido ao tamanho da amostra.

Por fim, quando comparados os doentes com DA com depressão e os doentes com DCL com depressão, foram encontradas diferenças significativas para as diferentes sub-escalas, como se pode observar pela Tabela n.º 24, excepto para as Perturbações do Pensamento, o que valida a Hipótese Geral 3. São os doentes com DCL com depressão que manifestam mais queixas somáticas, menor auto-estima e pessimismo. Ao passo que os doentes com DA com depressão, manifestam, maior falta de reactividade, perda de peso alterações em todos os itens da sub-escala das Funções Cíclicas e delírios congruentes como humor.

Cabe por fim, o dever de chamar a atenção da importância como limitação para este estudo e mencionado por outros autores e investigadores, o facto destes doentes estarem muitas vezes sob efeitos de medicação, a realizarem tratamentos simultâneos e num ambiente controlado sob acompanhamento especializado, tornando-se difícil avaliar a incidência real dos sintomas da depressão em ambas as patologias (Cunha, U. *et al.*, 2005).

Em futuras investigações, sugere-se ainda o cuidado com o risco de co-morbabilidade, isto é, a existência de mais do que uma doença, factor esse importante, devido á características da população idosa, que muitas vezes apresentam outras patologias, como por exemplo, patologias cardiovasculares. Da mesma forma, o cuidado no diagnóstico de depressão é particularmente difícil nos doentes idosos, dado que nestes os pensamentos recorrentes acerca da morte, a fadiga, a perda de apetite, a diminuição da libido, os distúrbios do sono e as dores são frequentes, mesmo na ausência de depressão.

Outra das limitações que foram possíveis de identificar ao longo da realização deste estudo foi o reduzido número de escalas disponíveis para o diagnóstico da depressão na demência, já que é difícil estabelecer por vezes um correcto diagnóstico de depressão associado simultaneamente a D. Alzheimer, em relação às Síndromes Confusionais ou as Pseudo-demências (Olin, T. *et al.* 2002).

As poucas escalas que existem actualmente, não se encontram devidamente validadas para a população portuguesa. Entre elas, “*Dementia Mood Assessment Scale*” (Sunderland *et al.*, 1988) e a “*Geriatric Depression Scale*” (Yesavage *et al.*, 1983), que são mais subjectivas. Contudo, para este estudo obteve-se uma boa fidelidade de 0.791.

6. Conclusão

Com este estudo procurou-se compreender melhor a influência da depressão em doentes com DA e em doentes com DCL, com e sem depressão, através da avaliação de cinco parâmetros essenciais: sinais relacionados com o humor, perturbações comportamentais, sinais físicos, funções cíclicas e perturbações do pensamento.

De forma sucinta e de acordo com os resultados deste ensaio, quando instalado um quadro depressivo associado tanto a doentes com DA como a doentes com DCL, os sintomas e sinais observados nestes doentes tendem a aumentar e a recrudescer.

De facto, quando comparados os doentes com DA, DCL e DCL com depressão, em relação aos doentes com DA com depressão, os valores encontrados apontam para um agravamento para as cinco sub-escalas.

Também foi possível verificar uma semelhança na sintomatologia entre doentes com DCL com depressão e os doentes com DA, contudo, não é possível inferir que a depressão em doentes com DCL, será um factor de prognóstico para a demência, o que vem no sentido do que postulou Bäckman, *et al.*, (1999), em que a depressão é um sinal da doença, não um factor de risco para a mesma.

Sendo característica da DA, uma doença degenerativa, que causa perturbações da memória, do pensamento e do comportamento que leva a uma degradação física e a uma incapacidade do individuo em manter uma vida independente e normal e ainda a alterações emocionais, quando associada a uma depressão, estas alterações tendem a ser agravadas.

Por outro lado, sendo a depressão indicada por vários estudos como um dos principais factores de risco associados a ambas as patologias e sendo ao mesmo tempo difícil de distinguir das demências e dos DCL, torna-se necessário uma correcta prevenção e detecção, através de um estudo aprofundado de caso para caso, para a realização de um diagnóstico clínico adequado, incidindo posteriormente também a intervenção ao nível das suas capacidades emocionais.

Nesse sentido, este estudo procurou:

- Aprofundar as características das alterações do humor e emocionais, tanto na DA como nos DCL;
- Tomar consciência de que a depressão agrava ainda mais os sintomas da DA e dos DCL, tornando-se ainda mais um factor de degradação dos doentes;

- e alertar para a necessidade de uma intervenção mais precoce junto destes doentes;

Apesar das limitações, de natureza metodológica, espera-se que este estudo, embora no contexto da neuropsicologia, possa contribuir para novos estudos e processos de intervenção junto destes doentes tendo em atenção as suas particularidades.

3ª Parte

Universidade da Beira Interior

Departamento de Psicologia e Educação

2º Ciclo em Psicologia

Relatório Final

Reflexão Final

Face às exigências intrínsecas da Psicologia como Ciência Social e como modelo da saúde, torna-se cada vez mais evidente a necessidade fulcral de aprofundar e explorar os conhecimentos científicos e de intervenção clínica, dirigidas ao bem estar de quem nos procura e para quem nos empenhamos em servir.

Tal, só é possível através de uma postura reflectida e profissional de cada um de nós e pela compreensão da psicologia como uma disciplina multidisciplinar, holística e dinâmica.

Refiro a perspectiva multidisciplinar da psicologia, no sentido da necessidade da aquisição e partilha de conhecimentos, métodos e técnicas de várias áreas e saberes, que como ferramentas essenciais nos ajudam a desenvolver os conceitos e técnicas para a nossa profissão, como é o caso da estatística, nas neurociências, da psiquiatria, entre outras. Holística, numa perspectiva global, no saber integrar variados conhecimentos, como é o exemplo da psicologia da saúde e da psicologia clínica; e por fim, dinâmica, já que devemos estar abertos a novos conhecimentos e perspectivas diferentes, sempre com sentido crítico.

Como tal, devemos desenvolver e melhorar as nossas competências também em três áreas fulcrais, a nível *académico*, a nível *intervencional* e a nível *experimental*:

- a nível académico, não só através da aquisição de conhecimentos científicos e teóricos, mas também numa perspectiva reflexiva e crítica destes modelos teóricos;

- ao nível intervencional, isto é, ao nível das nossas aptidões profissionais, na procura de novos métodos e técnicas para a identificação dos riscos e problemas, da sua prevenção, na busca de soluções e das suas hipóteses, na avaliação das propostas de intervenção e no *feedback* final;

- e ao nível experimental, na procura do desenvolvimento e aperfeiçoamento de novos modelos explicativos do comportamento humano e social, respeitando o modelo científico, na formulação correcta das hipóteses, na definição de variáveis e amostras, na selecção do tratamento experimental, na recolha dos dados, e na formulação das conclusões finais em relação às hipóteses.

Todavia, não nos devemos imiscuir e centrar em apenas uma destas vertentes. É primordial interligar estas três áreas no nosso dia-a-dia como profissionais.

Ao longo destes cinco anos de formação, sempre foi apanágio dos meus professores e orientadores, incutirem a necessidade de adquirir uma perspectiva global dos conhecimentos teóricos e das várias vertentes como as neurociências a sociologia e outras como modelos complementares para a minha experiência profissional.

De facto, ao interagir com os doentes, não deveremos apenas dar o enfoque á patologia, mas compreender o passado da pessoa seja através de exames anteriores, da comunicação não

verbal, bem como analisando os factores bio-psico-sociais entorno dela, até como ponto de partida para a nossa intervenção.

Sendo cada pessoa única, devemos estar preparados e orientados em termos de conhecimentos teóricos e metodológicos para dar a melhor resposta possível, atendendo às implicações para o bem-estar desta e ao nível ético.

Também foi-me sugerido a necessidade de valorizar e apostar na constante actualização dos conhecimentos teóricos através da consulta de artigos da especialidade e na participação em estudos, já que permitem um aprofundar nas matérias e a adaptação às novas exigências da profissão.

Contudo e tal como referi, o nosso trabalho como psicólogos, passa pela necessidade de constante desenvolvimento e adaptação, analisando novas teorias, novos modelos de intervenção, ganhando competências críticas na busca de soluções, daí a criação deste relatório como corolário da investigação e revisão de um conjunto de conhecimentos teóricos e da minha experiência profissional.

Referências Bibliográficas

- Geda. Y, Knopman, D. Mrazek, A, Jicha. G, Smith. G, Negash. S, Boeve. F, Ivnik. R, Petersen. R, Pankratz. V, & Rocca. W. (2006). Depression, apolipoprotein e genotype, and the incidence of mild cognitive impairment: a prospective cohort study. *Arch Neurology*; 63:435-440;
- Han. L, McCusker. J, Abrahamowicz. M, Cole. M, & Capek. R, (2006). The Temporal Relationship Between Depression Symptoms and Cognitive Functioning in Older Medical Patients. *J. Gerontology A Biol. Sci. Med. Sci.* 61: 1319-1323;
- Reys. B, Bezerra. A, Vilela. A, Keusen. A & Laks. J (2006). Diagnóstico de demência, depressão e psicose em idosos por avaliação cognitiva breve. *Revista Ass. Méd. Brasileira*;
- Tschanz. J, Welsh-Bohmer. A, Lyketsos. C, Corcoran. C, Green. R, Hayden. K, Norton. M, Zandi. P, Toone. L, West. N & Breitner. J (2006). Conversion to dementia from mild cognitive disorder. *Neurology* 2006;67:229-234.
- Caldas, C. & Mendonça, A. (2005). Doença de Alzheimer e Outras Demências em Portugal. Lisboa. Lidel;
- Hospital Miguel Bombarda (2005). *Noticias da Casa Amarela* – Fevereiro - Março, ano II, nº6. Lisboa: ed. Centro de Formação do HMB;
- Modrego. P & Ferrandez. J (2004). Depression in Patients With Mild Cognitive Impairment Increases the Risk of Developing Dementia of Alzheimer Type: A Prospective Cohort Study. *Arch Neurology* ; 61: 1290-1293.
- Hernández-Muela, S.; Mulas, F. & Mattos, L. (2004). Plasticidad neuronal funcional. *Revista Neurol*, 38 (Supl 1): S58-68;
- Ríos-Lago. M, Paúl-Lapedriza. N, Muñoz-Céspedes. J, Maestú. F, Álvarez-Linera. J & Ortiz. T (2004). Aplicación de la neuroimagen funcional al estudio de la rehabilitación neuropsicología. *Neurology*, 38: 366-73;
- Bazzarela, M. (2003). Critérios de Diagnóstico provisório para depressão na doença de Alzheimer. *Rev. Psiq. Clín*, 30: 102-103;
- Lezak, M. (2003). Principles of neuropsychological assessment. *Psychologica*, 34: 9-25;
- Santana, R. (2003). Grupo de orientação em cuidados na demência: relato de experiência. Rio de Janeiro: Textos Envelhecimento, vol.6, nº1;
- Wilson, B. (2003). Goal planning rather than neuropsychological tests should be used to structure and evaluate cognitive rehabilitation. *Psychologica*, 34, 27-35;
- Simões, M. & Castro-Caldas, A. (2003). O ensino e a profissionalização em neuropsicologia. *Psychologica*, 34, 281-300;
- A.P.A. (2002). Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais – DSM IV-TR. Lisboa: Ed. Climepsi;
- Olin. T, Shneider. S, Meyers. S, Alexopoulos. G, et al. (2002). Provisional Diagnostic criteria for depression in Alzheimer’s disease. *America Journal of Geriatric Psychiatry* 10: 125-8;

- D.G.S. (2002). OMS: Relatório Mundial da Saúde – Saúde mental: nova concepção, nova esperança. Lisboa: ed. Climepsi;
- Céspedes, J. & Ustároz, J. (2001). Rehabilitación Neuropsicológica. Madrid: ed. Síntesis;
- Gil, R. (2001). Neuropsicologia. Barcelona: ed. Mason;
- Petersen. C, Steves. C, Ganguli. M., Tangalos. G, Cummings. L & DeKosky. T (2001). Practice parameter: early detection of dementia; mild cognitive impairment. 56, 1133-1142.
- Rubio. A, Vestner. M, Stewart. T, Forbes. Y, Conwell & Cox C. (2001). Suicide and Alzheimer's pathology in the elderly. *Biological Psychiatry*, 49:137 – 145;
- Dik. M, Jonker. C, Bouter. L, Geerlings. M, van Kamp. G & Deeg. D (2000). APOE-4 is associated with memory decline in cognitively impaired elderly. *Neurology*; 54:1492-1497;
- Habib, M. (2000). Bases Neurológicas do Comportamento. Lisboa: ed. Climepsi;
- Berger. K, Fratiglioni. L, Forsell. Y, Winbland. B & Backman. L. (1999). The occurrence of depressive symptoms in the preclinical phase of AD. *Neurology*, 53, 1998-2002;
- Bahra, A. & Cikurel, K. (1999). Neurology. London: ed. Mosby;
- Petersen. C, Smith. E, Waring. C, Ivnik. J, Tangalos. E & Kolmen. E (1999). Mild Cognitive Impairment: clinical characterization and outcome. *Arch. of Neurology*, 56, 303-308;
- Lyketsos. C, Steele. C, Galik. E, Rosenblatt. A, Steinberg. M, Warren & A. Sheppard. M (1999). Physical aggression in dementia patients and its relationship to depression. *Am. J. Psychiatry*; 156: 66-71;
- Berger. A, Brent. J, Forsell. Y, Bengt. W & Bäckman L., (1998). Preclinical Symptoms of Major Depression in Very Old Age. *J. Psychiatry*; 155:1039-1043;
- Ollari, J. (1998). Declinación cognitiva y deterioro cognitivo. (Argentina);
- Abreu, P. (1997). Introdução à Psicopatologia Compreensiva. Lisboa: ed. F. Caclouste Gulbenkian;
- Fonseca, F. (1997). Psiquiatria e Psicopatologia. Lisboa: ed. F. Caclouste Gulbenkian;
- Porsteinsson, P. (1997). Dementia and depression – a treatable condition? *Geriatrics*, v.58, n.1, p.8-12;
- Tierney. C, Szalai. P, Snow. G, et al. (1996). Prediction of probable Alzheimer's disease in memory-impaired patients. *Neurology* 46: 661-665;
- Hay, J. (1996). Doença de Alzheimer e demência. Lisboa: Plátano Edições Técnicas;
- León-Carrión, J. (1995). Manual de Neuropsicologia Humana. Madrid: ed. Siglo XXI;
- Corderio, J. (1994). A saúde mental e a vida. Lisboa: ed. Salamandra;
- Tovyz. S, Byrne, D & Gilandes. A. (1994). Neuropsychology in Clinical Practice. San Diego: ed. Academic Press;
- DeGroot, J. (1991). Neuroanatomia. San Francisco: ed. Guanabara-Koogan;
- Reis, J. (1983). Rilhafolles e a acção do professor Miguel Bombarda. Lisboa.