



CATÓLICA  
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

---

LISBOA · PORTO

REGULAÇÃO EMOCIONAL EM INDIVÍDUOS COM LCA EM CONTEXTO DE  
REABILITAÇÃO: AVALIAÇÃO DA ANSIEDADE E DEPRESSÃO E  
IDENTIFICAÇÃO DE FATORES ASSOCIADOS

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

Por

Célia Marina Mesquita Medeiros

(Lisboa, 2021)



CATOLICA  
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

LISBOA · PORTO

REGULAÇÃO EMOCIONAL EM INDIVÍDUOS COM LCA EM CONTEXTO DE  
REABILITAÇÃO: AVALIAÇÃO DA ANSIEDADE E DEPRESSÃO E  
IDENTIFICAÇÃO DE FATORES ASSOCIADOS

EMOTIONAL REGULATION IN INDIVIDUALS WITH ABI IN  
REHABILITATION CONTEXT: ASSESSMENT OF ANXIETY AND DEPRESSION  
AND IDENTIFICATION OF ASSOCIATED FACTORS

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

Por

Célia Marina Mesquita Medeiros

Sob a orientação de

Professora Doutora Sandra de Brito Beirão Guerreiro

Professora Doutora Maria Vânia Rocha da Silva Nunes

(Lisboa, 2021)

## Resumo

**Introdução:** A ansiedade e a depressão constituem os estados emocionais mais frequentemente alterados após Lesão Cerebral Adquirida (LCA). Estas alterações emocionais podem influenciar a motivação e, conseqüentemente, serem determinantes no progresso de reabilitação e na qualidade de vida destes indivíduos. Identificar fatores que possam estar associados à sintomatologia ansiosa e à depressiva poderá auxiliar na precisão aquando da deteção destes sintomas. Assim, o presente estudo tem como principal objetivo identificar fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida associados à sintomatologia ansiosa e sintomatologia depressiva numa população vítima de LCA em contexto de reabilitação neuropsicológica.

**Metodologia:** Trata-se de um estudo correlacional numa amostra de 34 participantes com LCA e que se encontram em contexto de reabilitação neuropsicológica. Para a recolha de dados, foram utilizados um questionário sociodemográfico, o *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) na avaliação das funções cognitivas, o *The World Health Organization Quality of Life* (WHOQOL-BREF) na avaliação da qualidade de vida, a *The Work and Social Adjustment Scale* (WSAS) na avaliação das capacidades funcionais, o *Clinical Outcome in Routine Evaluation* (CORE-10) na avaliação da saúde mental global, e a *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) na avaliação de sintomas ansiosos e de sintomas depressivos clinicamente significativos. Procedeu-se à análise descritiva dos dados, e da relação (associação e regressão) entre variáveis.

**Resultados:** Segundo os resultados obtidos, 55.9% ( $n = 19$ ) da amostra apresentaram sintomatologia ansiosa, 52.9% ( $n = 18$ ) apresentaram sintomatologia depressiva e 41.2% ( $n = 14$ ) apresentaram comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos. Os dados sugerem que a probabilidade de indivíduos com LCA desenvolverem sintomas ansiosos aumenta com a gravidade das alterações da saúde mental global e que a probabilidade de desenvolverem sintomas depressivos é superior nas mulheres e cuja perceção da qualidade de vida no domínio psicológico é mais baixa. A ocorrência de comorbilidade de sintomas é mais provável em mulheres com alterações da saúde mental global e cuja perceção da qualidade de vida no domínio psicológico é mais baixa.

**Conclusão:** O reconhecimento das dimensões sociodemográficas, clínicas e de qualidade de vida na deteção de alterações emocionais após LCA é fundamental, pois pode ser determinante na identificação de fatores que contribuem para o desenvolvimento de sintomas ansiosos e sintomas depressivos.

**Palavras-Chave:** Ansiedade, Depressão, Lesão Cerebral Adquirida, Reabilitação

## Abstract

**Introduction:** Anxiety and depression are the emotional states most frequently altered after Acquired Brain Injury (ABI). These emotional changes can influence motivation and, consequently, be decisive in the progress of rehabilitation and in the quality of life of these individuals. Identifying factors that may be associated with anxious and depressive symptoms may assist in the accuracy when detecting these symptoms. Thus, the present study has as main objective to identify sociodemographic, clinical, and quality of life factors associated with anxiety symptoms and depressive symptoms in an ABI victim population in the context of neuropsychological rehabilitation.

**Methodology:** This is a correlational study in a sample of 34 participants with ABI who are in the context of neuropsychological rehabilitation. For data collection, a sociodemographic questionnaire, the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) was used to assess cognitive functions, The World Health Organization Quality of Life (WHOQOL-BREF) to assess quality of life, The Work and Social Adjustment Scale (WSAS) in the assessment of functional capabilities, the Clinical Outcome in Routine Evaluation (CORE-10) in the assessment of global mental health, and the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in the assessment of anxious and depressive symptoms clinically significant. Descriptive analysis of the data and the relationship (association and regression) between variables was carried out.

**Results:** According to the results obtained, 55.9% ( $n = 19$ ) of the sample had anxious symptoms, 52.9% ( $n = 18$ ) had depressive symptoms and 41.2% ( $n = 14$ ) had anxiety and depressive symptoms. The data suggest that the probability of individuals with ABI to develop anxiety symptoms increases with the severity of changes in global mental health and that the probability of developing depressive symptoms is higher in women and whose perception of quality of life in the psychological domain is lower. The occurrence of symptom comorbidity is more likely in women with changes in global mental health and whose perception of quality of life in the psychological domain is lower.

**Conclusion:** The recognition of the sociodemographic, clinical, and quality of life dimensions in detecting emotional changes after ABI is essential, as it can be decisive in identifying factors that contribute to the development of anxiety symptoms and depressive symptoms.

**Keywords:** Anxiety, Depression, Acquired Brain Injury, Rehabilitation

## **Agradecimentos**

Gostaria de agradecer ao Centro de Reabilitação Profissional de Gaia (CRPG), pela oportunidade de realizar o estágio curricular e a dissertação em ambiente profissional, com ótimas condições de trabalho.

À minha orientadora no CRPG, Doutora Sandra Guerreiro, gostaria de expressar a minha mais sincera gratidão por viabilizar este estágio curricular e pelo apoio e sugestões que permitiram aprimorar este trabalho.

Um profundo obrigado aos colegas do CRPG, que de alguma forma contribuíram para a realização do estágio curricular e deste projeto.

Gostaria de agradecer aos clientes do CRPG que prontamente se disponibilizaram para participar neste estudo e sem os quais a realização desta investigação não seria possível.

À minha orientadora da Universidade Católica Portuguesa (UCP), Professora Doutora Maria Vânia Nunes, gostaria de agradecer por me ceder o material necessário para a realização deste projeto e pela gentileza e disponibilidade.

Nestes últimos três anos tive a oportunidade de compartilhar momentos bons e menos bons com os meus colegas da universidade. Por toda amizade e colaboração no trabalho em equipa, gostaria de agradecer a todos.

Fora da universidade, sou especialmente grata aos meus amigos mais próximos pelo seu notável companheirismo durante o meu percurso académico.

Desejo agradecer ao meu namorado, Carlos, pelo seu amor incondicional e por todo o apoio e cumplicidade, sem este apoio não teria sido possível.

Por último e acima de tudo, sou eternamente grata pelo amor e incentivo inabaláveis da minha família. Agradeço de coração aos meus pais, Perpétua e António, e à minha irmã, Diana, que me deram toda a estabilidade e incentivo necessários para obter o meu mestrado. Gostaria ainda de prestar o meu profundo agradecimento aos meus primos de Lisboa, Maria do Céu e Manuel, pela forma como me acolheram e receberam, e por todo o apoio, carinho e encorajamento que foram fundamentais na conclusão do mestrado.

## Índice Geral

<b>1. Introdução</b> .....	1
<b>2. Racional Teórico</b> .....	3
<b>2.1. Lesão Cerebral Adquirida (LCA)</b> .....	3
<b>2.1.1. Reabilitação neuropsicológica após LCA</b> .....	5
<b>2.2. Regulação emocional</b> .....	6
<b>2.2.1. Ansiedade</b> .....	9
<b>2.2.1.1. Ansiedade na condição de LCA e fatores associados</b> .....	10
<b>2.2.2. Depressão</b> .....	13
<b>2.2.2.1. Depressão na condição de LCA e fatores associados</b> .....	14
<b>3. Problemas em estudo</b> .....	17
<b>4. Metodologia</b> .....	18
<b>4.1. Amostra</b> .....	18
<b>4.1.1. Características sociodemográficas da amostra</b> .....	18
<b>4.1.2. Características clínicas da amostra</b> .....	19
<b>4.2. Instrumentos e procedimentos utilizados na recolha de dados</b> .....	20
<b>4.2.1. Montreal Cognitive Assessment (MoCA)</b> .....	21
<b>4.2.2. World Health Organization Quality of Life (WHOQOL-BREF)</b> .....	22
<b>4.2.3. Work and Social Adjustment Scale (WSAS)</b> .....	23
<b>4.2.4. Clinical Outcome in Routine Evaluation (CORE-10)</b> .....	23
<b>4.2.5. Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)</b> .....	24
<b>4.3. Análise estatística</b> .....	24
<b>5. Análise dos Resultados</b> .....	25
<b>5.1. Análise da incidência de sintomatologia</b> .....	25
<b>5.2. Análise da avaliação neuropsicológica</b> .....	27
<b>5.3. Análise da associação entre variáveis na sintomatologia ansiosa</b> .....	29
<b>5.4. Análise da associação entre variáveis na sintomatologia depressiva</b> .....	33

<b>5.5. Análise da associação entre variáveis na comorbilidade de sintomas.....</b>	<b>36</b>
<b>5.6. Análise da regressão logística .....</b>	<b>40</b>
<b>6. Discussão .....</b>	<b>46</b>
<b>6.1. Limitações do estudo .....</b>	<b>49</b>
<b>6.2. Sugestões futuras.....</b>	<b>50</b>
<b>7. Conclusões.....</b>	<b>51</b>
<b>8. Referências Bibliográficas .....</b>	<b>53</b>
<b>Anexos.....</b>	<b>64</b>
<b>Anexo I.....</b>	<b>64</b>
<b>Anexo II .....</b>	<b>66</b>

## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1.</b> Características sociodemográficas da amostra ( $N = 34$ ).....	18
<b>Tabela 2.</b> Características clínicas da amostra ( $N = 34$ ).....	19
<b>Tabela 3.</b> Distribuição da incidência de sintomatologia ansiosa, de sintomatologia depressiva e da comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva em pessoas com LCA em contexto de reabilitação .....	26
<b>Tabela 4.</b> Distribuição da gravidade sintomatológica ansiosa e sintomatológica depressiva em pessoas com LCA em contexto de reabilitação .....	26
<b>Tabela 5.</b> Distribuição da gravidade sintomatológica ansiosa e depressiva em pessoas com LCA em contexto de reabilitação .....	27
<b>Tabela 6.</b> Características da amostra segundo os resultados da avaliação neuropsicológica ( $N = 34$ ).....	28
<b>Tabela 7.</b> Comparação entre pessoas com LCA sem sintomatologia ansiosa e com sintomatologia ansiosa, segundo fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida .....	30
<b>Tabela 8.</b> Comparação entre pessoas com LCA sem sintomatologia depressiva e com sintomatologia depressiva, segundo fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida .....	34
<b>Tabela 9.</b> Comparação entre pessoas com LCA sem concomitância de sintomatologia ansiosa e depressiva e com concomitância de sintomatologia ansiosa e depressiva, segundo fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida.....	38
<b>Tabela 10.</b> Coeficientes <i>Logit</i> do modelo de regressão logística da sintomatologia ansiosa em função das capacidades funcionais, da saúde mental global, e dos domínios psicológico e social da qualidade de vida.....	41
<b>Tabela 11.</b> Coeficientes <i>Logit</i> do modelo de regressão logística ajustado, método <i>Forward:LR</i> , da sintomatologia ansiosa em função da saúde mental global .....	41
<b>Tabela 12.</b> Coeficientes <i>Logit</i> do modelo de regressão logística da sintomatologia depressiva em função do género, e dos domínios psicológico e social da qualidade de vida .....	42
<b>Tabela 13.</b> Coeficientes <i>Logit</i> do modelo de regressão logística ajustado, método <i>Forward:LR</i> , da sintomatologia depressiva em função do género e do domínio psicológico da qualidade de vida.....	43

<b>Tabela 14.</b> Coeficientes <i>Logit</i> do modelo de regressão logística de sintomatologia ansiosa e depressiva em função do género, da saúde mental global, e dos domínios físico, psicológico e social da qualidade de vida.....	44
<b>Tabela 15.</b> Coeficientes <i>Logit</i> do modelo de regressão logística ajustado, método <i>Forward:LR</i> , da sintomatologia ansiosa e depressiva em função do género e do domínio psicológico da qualidade de vida.....	45

## **Lista de Siglas**

**LCA** – Lesão Cerebral Adquirida

**AVC** – Acidente Vascular Cerebral

**TCE** – Traumatismo Crânio-Encefálico

**OMS** – Organização Mundial de Saúde

**SNC** – Sistema Nervoso Central

**DSM-5** – Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais-5

**AVD** – Atividades de Vida Diária

**CRPG** – Centro de Reabilitação Profissional de Gaia

**MoCA** – *Montreal Cognitive Assessment*

**WHOQOL-BREF** – *World Health Organization Quality of Life-Bref*

**WSAS** – *Work and Social Adjustment Scale*

**CORE-10** – *Clinical Outcome in Routine Evaluation*

**HADS** – *Hospital Anxiety and Depression Scale*

**SPSS** – *IBM Statistical Package for the Social Sciences*

## **1. Introdução**

A Lesão Cerebral Adquirida (LCA) é considerada como a causa de incapacidade mais comum em todo o mundo, estimando-se que o acidente vascular cerebral (AVC) seja a segunda principal causa de morte e a terceira principal causa de incapacidade, e o traumatismo crânio encefálico (TCE) esteja entre as 10 principais causas de morte e incapacidade (Dewan et al., 2018; Johnson, Onuma, Owolabi, & Sachdev, 2016). A presente patologia é constituída por todas as lesões que representam qualquer dano nas estruturas cerebrais e que ocorrem em algum momento após o nascimento, caracterizada por uma alteração ao nível da morfologia cerebral e perda da sua função normativa devido à morte celular.

No seguimento de uma LCA, para além das alterações das funções físicas, é bastante comum ocorrerem danos ao nível do funcionamento cognitivo, sendo as sequelas mais persistentes e proeminentes de uma lesão cerebral em pacientes com recuperação neurológica moderada ou boa (Cicerone et al., 2000). No entanto, podem ocorrer ainda alterações de foro emocional e comportamental, que em conjunto com as alterações cognitivas podem resultar na limitação do indivíduo em determinadas atividades, e numa consequente redução da participação social (Ben-Yishay et al., 1985).

Pessoas vítimas de LCA tendem a apresentar perturbações emocionais, em parte, devido a alterações anatómicas cerebrais específicas. No entanto, as alterações emocionais resultantes de uma lesão cerebral nem sempre são uma consequência direta da própria lesão, podendo desenvolver-se como uma reação às mudanças ambientais, como é o exemplo das experiências de perda, de frustração e de mudanças radicais no estilo de vida (Lezak, Howieson, Bigler, & Tranel, 2012; Sohlberg & Mateer, 2001).

De acordo com a bibliografia, a ansiedade e a depressão constituem os estados emocionais mais frequentemente alterados após LCA (Carson, Ringbauer, MacKenzie, Warlow, & Sharpe, 2000; Sohlberg & Mateer, 2001; Wilson, 2008). Esta temática revela uma elevada importância na área da reabilitação neuropsicológica, já que a ocorrência de alterações emocionais tende a influenciar negativamente a qualidade de vida e a piorar os resultados de reabilitação (House & Hosker, 2013; Masskulpan, Riewthong, Dajpratham, & Kuptniratsaikul, 2008; Zaninotto et al., 2016). Deste modo, a ansiedade e a depressão são suscetíveis de influenciar a motivação dos indivíduos com LCA e poderão ser determinantes no progresso da sua reabilitação.

Posto isto, o presente trabalho tem como principal foco a saúde mental de pessoas vítimas de LCA. Pretende-se, nomeadamente, analisar a incidência de sintomatologia ansiosa e de sintomatologia depressiva nesta população específica e que se encontra em contexto de reabilitação neuropsicológica, visando a identificação de fatores sociodemográficos (e.g. género, idade, estado civil, escolaridade e situação face a emprego), clínicos (e.g. tempo pós-lesão, tipo de lesão, gravidade da lesão, localização da lesão, tipo e gravidade de alterações nas funções, e autonomia na realização de atividades de vida diária) e de qualidade de vida associados.

A identificação de possíveis fatores associados à sintomatologia ansiosa e sintomatologia depressiva é fundamental no contexto de reabilitação neuropsicológica, principalmente no que diz respeito à fase de prevenção destes distúrbios. Identificar fatores que possam estar associados a esta sintomatologia poderá auxiliar num diagnóstico e prognóstico mais precisos, a fim de reunir o conjunto de elementos que permitam identificar a presença de ansiedade e/ou depressão, possibilitando posteriormente uma intervenção mais direcionada, e consequentemente, promover o compromisso do indivíduo com LCA no processo de reabilitação.

Nas últimas três décadas os estudos da área da neuropsicologia das emoções têm tido um crescimento exponencial (McDonald, 2017; Starkstein & Tranel, 2012). Contudo, para além desta área continuar mal definida, ainda não está totalmente integrada na prática da neuropsicologia clínica, observando-se uma imprecisão nos protocolos de avaliação da sintomatologia ansiosa e sintomatologia depressiva na área da reabilitação neuropsicológica (McDonald, 2017; Suchy, 2011).

Tendo em conta esta lacuna e devido à escassa realização de estudos, tanto nacionais como estrangeiros, sobre a relação entre alterações emocionais após LCA e fatores associados, o presente estudo centra-se nesta problemática.

## **2. Racional Teórico**

### **2.1. Lesão Cerebral Adquirida (LCA)**

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) (2006), em todo o mundo, centenas de milhares de pessoas são afetadas por doenças neurológicas, que se caracterizam por alterações ao nível do sistema nervoso.

As LCA constituem um grupo específico das doenças neurológicas, abarcando todas as lesões que representam qualquer dano nas estruturas cerebrais e que ocorrem em algum momento após o nascimento, desencadeando alterações da atividade neuronal do cérebro. Constituem causas mais comuns de LCA eventos vasculares isquémicos (e.g., entupimento de uma artéria) e hemorrágicos (e.g., rompimento de um aneurisma), trauma (e.g., acidentes de viação ou quedas), infeções (e.g., meningite), anoxia (e.g., afogamento ou consumo excessivo de drogas) e tumores (Sohlberg & Mateer, 2001; Wilson, 2009). Estas causas estão associadas a alterações permanentes ou temporárias no Sistema Nervoso Central (SNC), sendo comum a manifestação de alterações ao nível físico (e.g., coordenação e equilíbrio), da cognição (e.g., atenção, concentração e memória), do humor (e.g., irritabilidade, depressão e ansiedade) e do comportamento (e.g., impulsividade, agressividade e apatia) (Cattelani, Zettin, & Zoccolotti, 2010; Grader & Bateman, 2017; Lezak et al., 2012; Sohlberg & Mateer, 2001).

Apesar de não serem conhecidos os dados epidemiológicos sobre a LCA em Portugal, são conhecidas as estimativas para a incidência das causas mais comuns deste problema. Os AVC e os TCE constituem as principais causas de LCA na população portuguesa, e a sua distribuição no ano de 2012 foi de 207.3 em 100000 habitantes para AVC (Rodrigues, Silva, Batista, Nunes, & Dias, 2014) e entre os anos de 1996 e 1997 de 137 em 100000 habitantes para TCE (Santos & Agrela, 2019).

O AVC é definido como uma síndrome clínica de rápido desenvolvimento de distúrbio cerebral focal ou global com duração superior a 24 horas, resultante apenas de um evento vascular. Esta patologia caracteriza-se pela interrupção da vascularização do ou para o cérebro e o seu diagnóstico implica a convergência de uma grande variedade de sintomas que refletem uma disfunção ao nível do SNC (Heidenreich & Sunshine, 2008; Sohlberg & Mateer, 2001). Entre os sinais clínicos mais intimamente associados a um AVC estão: comprometimento motor unilateral ou bilateral, comprometimento sensorial unilateral ou bilateral, prejuízo parcial dos campos visuais, fala não fluente, disfasia e disartria (Warlow et al., 2008).

O AVC é resultado da ruptura de um vaso sanguíneo, desencadeando a libertação de sangue para o cérebro e para espaços que excedem o sistema vascular dentro do crânio, ou do bloqueio de uma artéria, impedindo o cérebro de receber sangue e, conseqüentemente, oxigênio (Caplan, 2009). Desta forma, é possível diferenciar dois tipos de patologia no AVC: a hemorragia, constituindo 15% a 20% dos acidentes, e a isquemia, com 75% a 80% das ocorrências (Caplan, 2009; OMS, 2006; Warlow et al., 2008). A hemorragia e a isquemia são consideradas separadamente, apresentando sintomas e cursos de desenvolvimento distintos. No entanto, alguns tipos de obstruções são de natureza hemorrágica e algumas hemorragias dão origem a constrição espasmódica dos vasos sanguíneos que impede o fluxo sanguíneo, criando locais focais de obstrução (Lezak et al., 2012). Perceber de que tipo de AVC se trata aquando do diagnóstico é essencial, pois permitirá um tratamento, um prognóstico e uma prevenção secundária mais específica e especializada (Warlow et al., 2008).

O TCE é definido como uma lesão cerebral resultante de algum tipo de impacto por força externa, ocorrendo um deslocamento do cérebro dentro do crânio, e/ou aceleração/desaceleração deste, comprometendo o tecido nervoso e os vasos sanguíneos cerebrais (Lezak et al., 2012). A lesão traumática pode variar de nenhuma alteração visível do cérebro, em casos de TCE leve, a hematomas superficiais, como a contusão, e a casos graves, como o edema e o hematoma de maiores dimensões. Esta patologia pode manifestar-se através de um dos seguintes sinais clínicos: perda ou diminuição do nível de consciência, perda de memória para eventos imediatamente antes ou após a lesão, alterações neurológicas (e.g., fraqueza, perda de equilíbrio, alteração da visão, dispraxia, paresia, perda sensorial e afasia) e alterações no estado mental no momento da lesão (e.g., confusão, desorientação e pensamento lento) (Menon, Schwab, Wright, & Maas, 2010).

De acordo com a OMS (2006) a taxa de mortalidade é inferior a 1% nos casos de TCE leve, enquanto 20% a 50% das pessoas morrem após sofrer um TCE grave. Em casos de TCE moderado a taxa de mortalidade situa-se entre 2% a 5%. A categorização das alterações neurológicas que ocorrem neste contexto exercem um papel fundamental na avaliação do grau de gravidade de um TCE, permitindo um prognóstico mais eficaz do caso (Oliveira, Lavrador, Santos, & Antunes, 2012).

Na sequência de LCA, como AVC ou TCE, é comum ocorrerem danos no funcionamento físico, cognitivo, comportamental e/ou emocional do indivíduo, que resultam em deficiências ou limitações em determinadas atividades, e numa conseqüente redução da participação social. A principal causa das dificuldades do ajustamento

vocacional, pessoal e social de casos com LCA moderada ou grave, deve-se maioritariamente às sequelas mentais (i.e., cognição, comportamento e emoção), que se sobrepõe em duração e gravidade às sequelas físicas (Ben-Yishay et al., 1985).

### **2.1.1. Reabilitação neuropsicológica após LCA**

Segundo a OMS (2006) a reabilitação constitui um dos principais componentes da estratégia de atenção primária à saúde, apresentando uma elevada importância nos setores de saúde, educação, trabalho e assuntos sociais.

A reabilitação é definida como um processo ativo no qual indivíduos com LCA podem alcançar uma recuperação completa ou podem atingir o expoente máximo possível das suas capacidades físicas, mentais e sociais, reduzindo o impacto dos seus problemas na vida cotidiana e promovendo a sua reintegração nos contextos em que estão incluídos (Cicerone et al., 2000). A eficácia da reabilitação depende de uma série de fatores, tornando-se relevante uma avaliação especializada e multidisciplinar, programas realistas e orientados para objetivos e uma avaliação do impacto nas conquistas de reabilitação do indivíduo, recorrendo sempre a medidas com bom parecer científico e clinicamente adequadas, e de forma a integrar as perspetivas do indivíduo e da família (OMS, 2006).

A reabilitação neuropsicológica pretende melhorar as funções cognitivas, emocionais, psicossociais e comportamentais alteradas em consequência de uma LCA (Wilson, 2008). Neste sentido, é possível perceber que a presente área estabelece uma relação entre cognição, emoção, funcionamento psicossocial e comportamento, reconhecendo as sequelas cognitivas de uma lesão cerebral como intimamente relacionadas com as sequelas emocionais, sociais e funcionais, sugerindo que défices na regulação emocional podem influenciar a capacidade de aplicar uma estratégia para o planeamento e para a gestão de tarefas complexas (Cicerone et al., 2019). Desta forma, o modo como a pessoa se sente emocionalmente influencia o modo como pensa, recorda, comunica e resolve um problema, e também o modo como se comporta (Wilson, 2009).

Os distúrbios emocionais e de humor, entre pessoas com LCA, interferem nas funções motoras e cognitivas, na autonomia e dependência, e, habitualmente, constituem o obstáculo mais duradouro e problemático à reinserção da vítima na comunidade (Sohlberg & Mateer, 2001; Starkstein & Tranel, 2012). Para além disto, o sofrimento emocional resultante de um défice na regulação desta componente pode, de certa forma, exacerbar défices cognitivos existentes e, conseqüentemente, causar problemas evidentes de comportamento (Wilson, 2008). O desenvolvimento teórico que suporta esta ideia,

intitulado *Hipótese do Marcador Somático*, foi proposto por Damásio na década de 90, e defende que processos emocionais desempenham um papel importante no comportamento, particularmente na tomada de decisão (Bechara, Damásio, & Damásio, 2000). Neste sentido, se ocorrerem alterações nos mecanismos neuronais das emoções a tomada de decisão será prejudicada, tornando-se necessário reconhecer estas diversas funções como interligadas e que necessitam de ser tratadas conjuntamente na reabilitação.

Os centros de reabilitação que recebem e respondem às necessidades de pessoas com LCA disponibilizam programas de reabilitação neuropsicológica capazes de articular terapias individuais, terapias grupais e terapias baseadas na comunidade, abordando todas as problemáticas do indivíduo, e possibilitando o alcance de bons resultados de reabilitação funcional, como a autonomia na vida diária, o reajuste pessoal e interpessoal, e a recuperação de uma vida laboral ativa (Ben-Yishay et al., 1985; Cicerone et al., 2000).

Mesmo tratando-se de uma área de atuação desafiadora, a reabilitação de distúrbios emocionais é reconhecida como uma das principais áreas de desenvolvimento nos serviços neurológicos (Williams, 2003).

## **2.2. Regulação emocional**

A emoção é conhecida como um estado funcional capaz de coordenar os padrões de resposta fisiológica, cognitiva, motivacional e comportamental face a um estímulo externo e/ou interno desafiador da situação atual (Adolphs, 2018).

As pessoas emocionalmente saudáveis manifestam uma diversidade de emoções, de intensidade variável e que, em geral, correspondem e variam com os pensamentos e sentimentos expressos verbalmente pelo próprio, pois as emoções tendem a interagir com o mecanismo cognitivo que permite a avaliação, modificação e ajuste das mesmas (Heller, 2018; Trzepacz & Baker, 2001). Posto isto, é possível perceber que as emoções contribuem de forma significativa para a sobrevivência do ser humano, permitindo responder a estímulos relevantes através da excitação fisiológica apropriada para lidar com os desafios que surgem, facilitar as interações sociais, auxiliar na tomada de decisões, entre outros (Gross, 2014; Trzepacz & Baker, 2001). Para uma vida emocionalmente saudável e equilibrada é, portanto, fundamental ter a capacidade de utilizar as propriedades benéficas das emoções e de suspender ou reduzir a intensidade emocional patológica, pois estados emocionais alterados por um longo período podem ser prejudiciais para a saúde (Suchy, 2011).

Segundo Damásio (2009) uma emoção ocorre quando imagens processadas no cérebro estimulam regiões responsáveis pela ativação das emoções (e.g., amígdala ou córtex do lobo frontal), ocorrendo, conseqüentemente, processos químicos cerebrais gerados pelas glândulas endócrinas e núcleos subcorticais que vão posteriormente libertar esses químicos no cérebro e no corpo (e.g., liberação de cortisol para o cérebro e corpo, numa situação de medo), desencadeando ações (e.g., fugir ou ficar imobilizado) e expressões (e.g., expressão facial ou postura corporal de terror). Torna-se, então, fundamental a redução da estimulação das estruturas cerebrais responsáveis pela ativação das emoções, por forma a diminuir a excitação autónoma prejudicial ou prolongada (Ohira et al., 2006). Este processo denomina-se por regulação emocional.

A regulação emocional refere-se ao ajuste das emoções, isto é, quais emoções ocorrem, quando ocorrem e como são experienciadas ou expressadas pela pessoa (Gross, 2014). Lazarus (2006) chama a atenção para a importância da regulação emocional, defendendo que a forma como cada pessoa lida com as situações problemáticas é determinante no seu bem-estar.

Em termos neurais, a regulação da emoção inclui processos cerebrais que amplificam, atenuam ou mantêm uma emoção (Davidson, Putnam, & Larson, 2000). A maioria dos estudos identifica algumas estruturas cerebrais específicas responsáveis por este processo, apontando para um papel fundamental da amígdala, crucial na associação de estímulos a eventos punitivos ou recompensadores; de áreas corticais orbitofrontais e anteriores cinguladas, responsáveis pela regulação da intensidade da emoção expressa; e de outras áreas cerebrais com as quais estabelecem uma conexão, particularmente, áreas corticais ventromediais e dorsolaterais do córtex pré-frontal, e elementos cerebrais do sistema límbico (Damásio, 1998; Davidson et al., 2000; Ochsner & Gross, 2008). Desta forma, é possível perceber que as estruturas do córtex pré-frontal e do sistema límbico, com particular importância da participação da amígdala e do córtex cingulado anterior, constituem os elementos cerebrais centrais da regulação emocional.

Para além das estruturas cerebrais específicas que estão envolvidas na regulação das emoções, também é conhecido o modelo dos sistemas neurais básicos envolvido neste processo. Segundo Iversen, Kupfermann e Kandel (2000), aquando de um estímulo surge a ativação das estruturas neocorticais (e.g., córtex pré-frontal) e subcorticais (e.g., estruturas constituintes do sistema límbico), que por sua vez regulam os sistemas que medeiam as manifestações periféricas dos comportamentos emocionais, daqui surge a

emoção vivenciada como uma função da comunicação entre as estruturas neocorticais e subcorticais, assim como o feedback dos recetores periféricos.

Tendo em consideração as estruturas cerebrais envolvidas na regulação emocional, é possível inferir que qualquer alteração orgânica nestas estruturas irá desencadear um funcionamento anómalo das mesmas, repercutindo-se no modo como a pessoa sente, comporta e expressa as suas emoções. Vítimas de LCA tendem a apresentar transtornos emocionais, em parte, devido a alterações anatómicas cerebrais específicas. Neste sentido, quando a lesão cerebral é leve, geralmente as capacidades regulatórias das emoções permanecem intactas, de modo que as respostas emocionais, na maior parte, serão adaptativas. No entanto, lesões mais graves estão associadas a alterações orgânicas mais graves das emoções, sendo, conseqüentemente, as capacidades regulatórias mais limitadas (Lezak et al., 2012). É comum vítimas de lesão cerebral apresentarem instabilidade emocional caracterizada por oscilações afetivas rápidas, muitas vezes exageradas, conhecida como labilidade emocional (Lezak et al., 2012).

As reações psicológicas negativas à lesão cerebral podem ser causadas por uma interação complexa de uma série de fatores (Williams, 2003). As alterações emocionais resultantes de uma lesão cerebral nem sempre são uma consequência direta da própria lesão, podendo desenvolver-se como uma reação às mudanças nas circunstâncias, como: experiências de perda, frustração e mudanças radicais no estilo de vida (Lezak et al., 2012; Sohlberg & Mateer, 2001). Em casos de LCA, algumas das respostas inadequadas são uma consequência da incapacidade da pessoa interpretar corretamente o ambiente à sua volta, manifestando uma resposta emocional menos ajustada à situação real. Habitualmente são desenvolvidos sentimentos negativos na sequência da lesão, devido ao descontentamento com a situação em que se encontra (Herbert & Shiel, 2003).

Entre as consequências diretas mais comuns da LCA nas alterações emocionais, estão a ansiedade aumentada e humor deprimido (Carson et al., 2000; Lezak et al., 2012; Wilson, 2008). De acordo com o estudo realizado por Brands, Verlinden e Ribbers (2018) a incidência de sintomatologia ansiosa e de sintomatologia depressiva foi de 30.8% e 36.7%, respetivamente. Este estudo, focado em pessoas com LCA, pretendeu avaliar a relação entre a autoeficácia para a gestão de sintomas específicos da lesão cerebral e o desempenho cognitivo. Também objetivou avaliar a relação entre queixas cognitivas subjetivas e sintomas de ansiedade e depressão. Para a interpretação dos resultados, foi atendido o ponto de corte 8. A amostra final foi constituída por 122 participantes, dos quais 76 eram do género masculino. A idade média era de 54.4 anos (DP = 12.2), sendo

a idade mínima de 19 anos e idade máxima de 79 anos. A maioria da amostra tinha sido vítima de eventos vasculares ( $n = 76$ ), seguindo-se as vítimas de eventos traumáticos ( $n = 31$ ). Os restantes participantes tinham sido vítimas de outras etiologias. O tempo médio da lesão cerebral era de 14.1 semanas (DP = 8.6), com um mínimo de 1.1 e um máximo de 38.1 semanas. Neste estudo foram excluídos os participantes que apresentassem qualquer doença cerebral progressiva pré-mórbida, domínio da língua holandesa insuficiente, e incapacidade para o preenchimento de questionários com base no julgamento clínico (afasia e comprometimento cognitivo grave).

### **2.2.1. Ansiedade**

A ansiedade consiste na antecipação de uma ameaça futura, caracterizada como um estado emocional de medo ou receio constante e preocupação excessiva desproporcionados à situação real (APA, 2014). A sua manifestação pode ocorrer através de sintomas físicos (i.e., palpitações, sudorese, tremores, falta de ar ou distúrbios gastrointestinais), cognitivos (i.e., medo de perder o controlo, sensação de perigo iminente e constante ou sensação de morte iminente), e comportamentais, que geralmente são de natureza evitativa, projetados para minimizar a ocorrência dos sintomas físicos e cognitivos (House & Hosker, 2013). De um modo geral, o presente estado emocional despoleta tensão muscular e estados de vigilância em preparação para perigos futuros, desencadeando comportamentos cautelosos e de evitamento (APA, 2014).

A ansiedade enquanto doença está classificada no DSM-5 em diversos quadros clínicos, como perturbação de ansiedade de separação, mutismo seletivo, fobia específica, perturbação de ansiedade social (fobia social), perturbação de pânico, agorafobia e perturbação de ansiedade generalizada, que podem ser distinguidos pelo tipo de objeto ou situação que induz medo, ansiedade ou comportamento de evitamento, e pela ideação cognitiva que lhe é associada (APA, 2014). Neste sentido, e apesar das perturbações de ansiedade apresentarem uma elevada comorbilidade entre si, estas podem ser diferenciadas recorrendo a um exame minucioso dos tipos de situações que são receadas ou evitadas e do conteúdo dos pensamentos ou crenças que estão associados à mesma situação (APA, 2014). Apesar de existirem diferentes perturbações de ansiedade, como um grupo são os distúrbios de saúde mental mais comumente diagnosticado em contextos gerais de saúde mental (Williams, 2003).

A ansiedade é patológica, ou seja, não figura a ansiedade do desenvolvimento normativo, quando o perigo a que pretende responder não é real e/ou quando a

manifestação deste estado emocional se dá de forma excessiva ou persistente, deixando de ser adaptativo (APA, 2014).

A perturbação de ansiedade generalizada é a mais estudada entre as diferentes perturbações ansiosas. De acordo com o DSM-5 (APA, 2014), as características essenciais de um episódio de ansiedade generalizada são ansiedade e preocupação excessivas sobre vários acontecimentos ou atividades. Entre os critérios de diagnóstico da presente perturbação estão: (1) agitação, nervosismo ou tensão interior; (2) fadiga fácil; (3) dificuldades de concentração ou mente vazia; (4) irritabilidade; (5) tensão muscular; (6) perturbações do sono. Segundo os critérios descritos no DSM-5 (APA, 2014), para a definição diagnóstica de ansiedade generalizada é necessário a presença de, pelo menos, três dos critérios referidos, por um período de 6 meses em mais de metade dos dias.

Em Portugal as perturbações de ansiedade são as que apresentam uma prevalência mais elevada (16.5%) dentre o grande grupo das perturbações psiquiátricas (Almeida & Xavier, 2013).

#### **2.2.1.1. Ansiedade na condição de LCA e fatores associados**

A presença de sintomas ansiosos em casos de LCA pode ser resultante da genética, de desequilíbrios químicos e mudanças estruturais no cérebro. Contudo, o facto de um indivíduo ser vítima de LCA pode aumentar a probabilidade de ter um distúrbio de ansiedade devido ao impacto que a lesão causa nas estruturas cerebrais e às alterações de pensamento, comportamento e emoções que podem ocorrer (ABIOS, 2017).

Na sequência de LCA é comum surgir uma reação catastrófica onde o indivíduo realiza que é incapaz de cumprir tarefas com sucesso, demonstrando ansiedade e constrangimento perante a sua inaptidão, e, ainda, poderá levar a uma preocupação mais global sobre a sua funcionalidade, questionando-se se irá voltar a trabalhar, se poderá voltar a conduzir, ou se será capaz de cuidar da família novamente (Klonoff, 2010). Nestes casos, a presença de uma perturbação ansiosa poderá apresentar um impacto significativo nas atividades de vida diária, nas relações sociais, no bem-estar e na recuperação após a lesão cerebral (ABIOS, 2017).

Apesar da existência de alguns estudos na área das alterações emocionais em vítimas de LCA, estes não apresentam padrões consistentes no que respeita à associação de fatores à sintomatologia ansiosa. A controvérsia dos estudos respeitantes a esta problemática pode ser justificada pela utilização de metodologias distintas em cada um dos estudos.

Ainda que não se verifique um consenso por parte da bibliografia relativamente aos fatores que podem apresentar uma associação significativa à presença de sintomatologia ansiosa em vítimas de LCA, são comumente discutidos os fatores de natureza sociodemográfica, clínica e de qualidade de vida que podem estar associados à presente sintomatologia. Neste seguimento, serão mencionadas as conclusões de alguns estudos relativos a esta problemática.

De acordo com duas revisões sistemáticas da literatura (Burton et al., 2012; Scholten et al., 2016), os fatores sociodemográficos género e idade não são observados como significativamente associados à sintomatologia ansiosa em diversos estudos. Relativamente ao estado civil, escolaridade e situação face ao emprego, não foram encontrados estudos que reportassem a associação entre estes fatores e a sintomatologia ansiosa em pessoas com LCA.

De acordo com a literatura, dentre os fatores clínicos: tempo pós-lesão, tipo de lesão, gravidade da lesão, localização da lesão, tipo e gravidade de alterações nas funções (i.e., cognitivas, mentais e capacidades funcionais), autonomia na realização de atividades de vida diária (AVD) e qualidade de vida, apenas alguns deles apresentam uma associação significativa relativamente à manifestação de sintomas ansiosos na sequência de LCA.

A localização da lesão cerebral é, talvez, o fator mais discutido na literatura, sendo aquele que exhibe maior controvérsia por parte dos autores. Dado que a grande maioria dos estudos se concentra num tipo de lesão para abordar a associação da localização da lesão à possível presença de sintomatologia tanto ansiosa como depressiva, este ponto será discutido tendo em consideração o tipo ou mecanismo da lesão cerebral. Para tal, serão mencionados estudos em populações específicas vítimas de AVC e TCE.

O estudo realizado por Tang e colaboradores (2012), com uma amostra final de 693 participantes vítimas de AVC, sugeriu uma associação entre sintomas ansiosos e danos na vascularização frontal do hemisfério cerebral direito. De igual forma, um estudo de revisão (Lyketsos, Kozauer, & Rabins, 2007) sobre manifestações psiquiátricas de doenças neurológicas, revelou que a ansiedade tem sido associada a lesões corticais do hemisfério cerebral direito em vítimas de TCE.

No entanto, Barker-Collo (2007), incluindo 73 participantes no seu estudo, revelou que indivíduos com lesões no hemisfério cerebral esquerdo podem estar em risco de desenvolver sintomas ansiosos após AVC. Assim como é sugerido por Knutson e colaboradores (2013) num estudo com 182 homens veteranos de guerra vítimas de TCE, revelando que áreas corticais e límbicas do hemisfério cerebral esquerdo, particularmente

o lobo temporal, o hipocampo, o lobo occipital inferior, o para-hipocampo, a amígdala e a ínsula, estão associadas a uma maior manifestação de sintomas ansiosos.

Para além disto, sabe-se que a sintomatologia ansiosa em vítimas de TCE foi associada a lesões do córtex pré-frontal medial, e em vítimas de AVC foi associada a lesões extensas com envolvimento da cabeça do núcleo caudado (Aharon-Peretz & Tomer, 2007; Lee & Chui, 2007).

Contudo, o estudo de revisão sistemática de Burton e colaboradores (2012) concluiu que diversos estudos não observaram nenhuma associação significativa da localização da lesão cerebral à sintomatologia ansiosa.

A literatura não apresenta um consenso relativamente a este ponto, havendo estudos que observaram associação entre a sintomatologia ansiosa e lesões do hemisfério cerebral esquerdo, outros que sugeriram uma associação a lesões do hemisfério cerebral direito e, também, estudos que não observaram qualquer associação da localização da lesão cerebral a sintomas ansiosos.

Relativamente à cognição, de acordo com o estudo de Barker-Collo (2007), as funções cognitivas estão significativamente associadas à manifestação de sintomas ansiosos. No entanto, o estudo de Ayerbe, Ayis, Wolfe e Rudd (2013) não observou nenhuma relação entre a cognição e a sintomatologia ansiosa.

Ao que parece, as capacidades funcionais apresentam uma associação significativa com o desenvolvimento de sintomatologia ansiosa após LCA. Segundo Fann, Katon, Uomoto e Esselman (1995), num estudo com 50 participantes vítimas de TCE, pessoas com sintomas ansiosos manifestam maior incapacidade funcional. Assim como é relatado por Masskulpan e colaboradores (2008), num estudo com 251 participantes vítimas de AVC, concluindo que pessoas com sintomas de ansiedade apresentam baixa capacidade funcional em comparação com aquelas que não manifestam sintomas.

Também a qualidade de vida é abordada como um fator associado à manifestação de sintomatologia ansiosa após LCA. De um modo geral, a presença de sintomas ansiosos em pessoas vítimas de LCA é associada a uma qualidade de vida mais baixa (Ayerbe et al., 2014; Masskulpan et al., 2008; Tang, Lau, Mok, Ungvari, & Wong, 2013).

Segundo Burton e colaboradores (2012) a maioria dos estudos não observou uma associação significativa entre autonomia nas AVD e sintomatologia ansiosa após LCA.

Dados sobre o tempo-pós lesão, a gravidade da lesão e a saúde mental global não foram encontrados em estudos que analisassem a associação entre estes fatores e o desenvolvimento de sintomas ansiosos.

De um modo geral, os estudos na área da ansiedade, abrangendo indivíduos com lesão cerebral, são poucos e ainda não estabelecem um consenso sobre os fatores que podem estar associados ao desenvolvimento desta sintomatologia.

### **2.2.2. Depressão**

A depressão pode ser considerada como um estado emocional persistente de baixa autoestima, tristeza e desesperança, no que respeita ao mundo, ao futuro e ao próprio (Williams, 2003). Geralmente, estados depressivos são acompanhados por alterações de humor (i.e., tristeza, vazio ou incapacidade para experimentar prazer), alterações comportamentais (i.e., isolamento social, baixa adesão aos regimes de tratamento, lentidão física ou lacrimejamento), alterações cognitivas (i.e., ideias de desesperança ou desamparo, ideias de inutilidade ou culpa) e alterações somáticas ou físicas (i.e., insónia, despertar matinal ou anorexia), que estão associadas à dificuldade em ser capaz de funcionar de forma eficaz na vida quotidiana (APA, 2014; House & Hosker, 2013).

A gravidade deste distúrbio do humor pode variar entre um grau leve de diferença da norma, passando por níveis moderados de depressão a depressão grave, que pode ser associada a experiências anormais ou psicóticas, como delírios e alucinações (Gask & Chew-Graham, 2014). Neste sentido, a depressão enquanto doença está classificada no DSM-5 em diversos quadros clínicos, como perturbação de desregulação do humor disruptivo, perturbação depressiva major, perturbação depressiva persistente (distimia) e perturbação disfórica pré-menstrual, que podem ser distinguidos pela duração, *timing* ou etiologia identificada (APA, 2014).

Atualmente, a perturbação depressiva mais estudada é a perturbação depressiva major, identificada como a forma mais grave de depressão. De acordo com o DSM-5 (APA, 2014), as características essenciais de um episódio depressivo major são o humor deprimido ou a perda de interesse ou prazer por quase todas as atividades (anedonia), por um período mínimo de duas semanas consecutivas. Entre os critérios de diagnóstico da presente perturbação estão: (1) perda ou ganho de peso significativo; (2) insónia ou hipersónia; (3) agitação ou lentificação psicomotoras; (4) fadiga ou perda de energia; (5) culpa ou autodesvalorização; (6) diminuição da capacidade de pensar ou de concentração; (7) pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida, tentativa de suicídio ou plano específico para o cometer. Segundo os critérios descritos no DSM-5 (APA, 2014), para a definição diagnóstica de depressão major é necessário a presença de, pelo menos, cinco

dos critérios referidos, por um período de duas semanas, associada a disfunção psicossocial ou sofrimento significativo do indivíduo.

As perturbações do humor são o segundo grupo das perturbações psiquiátricas com maior prevalência (7.9%) em Portugal (Almeida & Xavier, 2013).

#### **2.2.2.1. Depressão na condição de LCA e fatores associados**

A maioria dos casos com LCA frequentemente apresenta sintomas depressivos, podendo ser resultado de alterações neurofisiológicas diretamente implicadas na origem biológica da depressão, ou ser uma consequência da incapacidade de adaptação psicossocial provocada pela lesão cerebral (Teng, Humes, & Demetrio, 2005).

A depressão na condição de LCA, mesmo podendo ser resultado de fatores fisiopatológicos, maioritariamente, reflete-se devido à incapacidade de adaptação à situação atual. Vítimas de lesão cerebral podem apresentar sintomas depressivos aquando da fase de reabilitação e na medida que vão progredindo, pois tornam-se mais conscientes das suas alterações cognitivas, emocionais, físicas e comportamentais, manifestando uma reação mais negativa na luta para lidar com os seus défices (Wilson, Herbert, & Shiel, 2003). Neste sentido, a conscientização crescente acaba por deixar o indivíduo com LCA mais deprimido. Este estado de humor alterado após LCA pode interferir no processo de reabilitação e está, particularmente, associado a um comportamento agressivo, exacerbando o comprometimento cognitivo e comportamental, já que ocorre um padrão neuropsicológico de pensamento negativo e má manutenção de metas (Fleminger, 2009; Gurr, 2015).

Comparativamente com a ansiedade, os estudos relativos à depressão apresentam maior concordância no que respeita aos fatores que podem estar associados à presença desta sintomatologia após LCA. De seguida, serão mencionadas as conclusões de alguns estudos relativos aos fatores de natureza sociodemográfica, clínica e de qualidade de vida que podem estar associados à sintomatologia depressiva em vítimas de LCA.

Algumas revisões sistemáticas da literatura observaram estudos que verificavam uma associação significativa entre o género feminino e a sintomatologia depressiva, mas também observaram diversos estudos que não apresentavam uma associação entre o género e os sintomas depressivos (Kouwenhoven, Kirkevold, Engedal, & Kim, 2010; Ouimet, Primeau, & Cole, 2001; Rapoport, 2012). De igual forma, alguns estudos verificaram uma associação dos sintomas depressivos a idades mais jovens (inferior a 75 anos), mas outros não observaram qualquer associação entre a idade e a presente

sintomatologia (Juengst, Kumar, & Wagner, 2017; Kouwenhoven, Kirkevold, Engedal, & Kim, 2010; Ouimet, Primeau, & Cole, 2001; Rapoport, 2012). O estado civil não foi observado como significativamente associado aos sintomas depressivos (Ouimet et al., 2001), já a escolaridade (inferior a 10 anos) foi observada como significativamente associada à sintomatologia depressiva (Kouwenhoven et al., 2010). A situação face ao emprego também apresentou uma associação com os sintomas depressivos, sendo que os indivíduos desempregados no momento prévio à lesão têm maior probabilidade de desenvolver sintomas depressivos (Bowen et al., 1998; Juengst et al., 2017).

De acordo com a literatura, dentre os fatores clínicos, como o tempo pós-lesão, o tipo de lesão, a gravidade da lesão, a localização da lesão, o tipo e gravidade de alterações nas funções (i.e., cognitivas, mentais e capacidades funcionais), a autonomia na realização de AVD e a qualidade de vida, parece que apenas alguns deles apresentam uma associação significativa relativamente à manifestação de sintomas depressivos na sequência de LCA.

À luz daquilo que foi referido anteriormente na ansiedade relativamente à localização da lesão cerebral, a grande maioria dos estudos se concentra num tipo de lesão para abordar a associação da localização da lesão à possível presença de sintomatologia tanto ansiosa como depressiva. Portanto, este ponto será discutido tendo em consideração o tipo ou mecanismo da lesão cerebral, sendo mencionados estudos em populações específicas vítimas de AVC e TCE.

Num estudo de revisão, Lyketsos e colaboradores (2007) sugeriram que vítimas de AVC com lesões anteriores e, possivelmente, do hemisfério cerebral esquerdo são mais propensas a desenvolver sintomatologia depressiva. De igual forma, Barker-Collo (2007) sugere que lesões do hemisfério cerebral esquerdo podem estar relacionadas ao aumento da probabilidade de depressão na sequência de um AVC.

De acordo com o estudo de Rao e colaboradores (2010), que inclui 43 participantes vítimas de TCE e compara indivíduos diagnosticados com depressão major e sem diagnóstico de depressão, lesões subdurais frontais podem exercer um papel importante no desenvolvimento de sintomas depressivos após TCE. Também um estudo de revisão (Rapoport, 2012), revelou que as lesões do lobo frontal podem estar associadas à depressão após TCE. Jorge, Robinson, Starkstein e Arndt (1993), num estudo com 66 participantes, sugerem, ainda, que para além da sintomatologia depressiva após TCE estar associada a lesões anteriores, aquelas que envolvem o hemisfério esquerdo podem ser mais suscetíveis de desenvolver depressão.

Vários estudos concluíram que a depressão pode ser resultado de lesões pré-frontais, particularmente de lesões frontais anteriores e laterais do hemisfério esquerdo, tendo as vítimas de LCA maior probabilidade de desenvolver depressão (Fuster, 2008).

Contudo, o estudo de revisão sistemática de Kouwenhoven e colaboradores (2010) concluiu que diversos estudos não observaram nenhuma associação significativa da localização da lesão cerebral à sintomatologia depressiva.

A literatura não apresenta um consenso relativamente a este ponto, havendo estudos que observaram associação entre a sintomatologia depressiva e lesões do hemisfério cerebral esquerdo e outros que não observaram qualquer associação da localização da lesão cerebral a sintomas depressivos.

Relativamente à cognição, de acordo com a revisão de Kouwenhoven e colaboradores (2010), as funções cognitivas estão significativamente associadas à manifestação de sintomas depressivos. No entanto, a revisão de Ouimet e colaboradores (2001) não verificou nenhuma relação entre a cognição e a sintomatologia depressiva.

Ao que parece, as capacidades funcionais apresentam uma associação significativa com o desenvolvimento de sintomatologia depressiva após LCA (Fann et al., 1995; Juengst et al., 2017; Kouwenhoven et al., 2010; Masskulpan et al., 2008; Ouimet et al., 2001), sendo que pessoas com sintomas depressivos apresentam piores capacidades funcionais.

Segundo dois estudos de revisão (Juengst et al., 2017; Masskulpan et al., 2008; Ouimet et al., 2001) a maioria dos estudos observou uma associação significativa entre autonomia nas AVD e sintomatologia depressiva após LCA, sugerindo que indivíduos com menos autonomia nas atividades de vida diária tenham uma maior tendência para apresentar sintomas depressivos.

Também a qualidade de vida é abordada como um fator associado à manifestação de sintomatologia depressiva após LCA. De um modo geral, a presença de sintomas depressivos em pessoas vítimas de LCA é associada a uma qualidade de vida mais baixa (Ayerbe et al., 2013; Hibbard et al., 2004; Kouwenhoven et al., 2010; Masskulpan et al., 2008).

Dados sobre o tempo-pós lesão, a gravidade da lesão e a saúde mental global não foram encontrados em estudos que analisassem a associação entre estes fatores e o desenvolvimento de sintomas depressivos.

### 3. Problemas em estudo

O presente estudo pretende especificamente analisar a incidência de sintomas ansiosos, de sintomas depressivos e da comorbilidade entre estes sintomas em pessoas com LCA e que se encontram em contexto de reabilitação neuropsicológica, visando identificar as características sociodemográficas (e.g. género, idade, estado civil, escolaridade e situação face ao emprego), clínicas (e.g. tempo pós-lesão, tipo de lesão, gravidade da lesão, localização da lesão, tipo e gravidade de alterações nas funções, e autonomia na realização de atividades de vida diária) e de qualidade de vida associadas à sintomatologia ansiosa, sintomatologia depressiva e comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos.

Com base na revisão bibliográfica efetuada, levantaram-se as seguintes hipóteses de investigação:

H<sub>1</sub>1: A escolaridade apresenta uma associação estatisticamente significativa relativamente à sintomatologia depressiva, sendo os indivíduos com escolaridade mais baixa os mais afetados.

H<sub>1</sub>2: A situação face ao emprego apresenta uma associação estatisticamente significativa relativamente à sintomatologia depressiva, sendo os indivíduos sem emprego no momento prévio à lesão os mais afetados.

H<sub>1</sub>3: A autonomia na realização das AVD apresenta uma associação estatisticamente significativa relativamente à sintomatologia depressiva, sendo os indivíduos com menos autonomia os mais afetados.

H<sub>1</sub>4: As capacidades funcionais apresentam uma associação estatisticamente significativa relativamente à sintomatologia ansiosa, sendo os indivíduos com piores capacidades funcionais os mais afetados.

H<sub>1</sub>5: As capacidades funcionais apresentam uma associação estatisticamente significativa relativamente à sintomatologia depressiva, sendo os indivíduos com piores capacidades funcionais os mais afetados.

H<sub>1</sub>6: A qualidade de vida apresenta uma associação estatisticamente significativa relativamente à sintomatologia ansiosa, sendo os indivíduos com pior perceção da qualidade de vida os mais afetados.

H<sub>1</sub>7: A qualidade de vida apresenta uma associação estatisticamente significativa relativamente à sintomatologia depressiva, sendo os indivíduos com pior perceção da qualidade de vida os mais afetados.

## 4. Metodologia

### 4.1. Amostra

#### 4.1.1. Características sociodemográficas da amostra

O processo de amostragem do presente estudo foi por conveniência, sendo esta amostra constituída por indivíduos que frequentam o Centro de Reabilitação Profissional de Gaia (CRPG), incluídos no Programa de Reabilitação ou ainda em fase de avaliação e introdução a este. Foram incluídas no estudo todas as pessoas com idade igual ou superior a 18 anos e previamente diagnosticadas com LCA resultante de TCE, AVC, tumores ou outros. Visto que a capacidade de compreender e responder aos questionários é determinante para possibilitar uma análise fidedigna dos dados, estão excluídas do estudo as pessoas que apresentarem: 1) perturbações mentais severas e/ou 2) afasia severa. Dado que os indivíduos foram sinalizados pelas psicólogas responsáveis pelos grupos de reabilitação, e os critérios de inclusão e exclusão coincidem com os critérios de admissão dos clientes no CRPG, não foram necessárias provas que aferissem a presença ou ausência destes critérios.

A amostra final foi composta por 34 participantes. Destes, 22 eram do género masculino (64.7%) e 12 do género feminino (35.3%), com idades compreendidas entre os 18 e os 64 anos ( $M = 44.06$ ;  $DP = 12.60$ ) e escolaridade entre os 3 e os 17 anos ( $M = 10.1$ ;  $DP = 3.5$ ). Relativamente ao estado civil, 16 (47.1%) participantes eram casados, 14 (41.2%) eram solteiros e 4 (11.8%) eram divorciados. No que respeita à situação face ao emprego, 14 (41.2%) participantes estavam empregados com baixa médica, 12 (35.3%) estavam desempregados desde o momento da lesão e 8 (23.5%) estavam desempregados previamente à lesão. A Tabela 1 descreve as características sociodemográficas relativas à amostra do presente estudo.

**Tabela 1.**

Características sociodemográficas da amostra ( $N = 34$ )

	<i>M (DP)</i>	<i>Min – Max</i>	<i>n (%)</i>
Género:			
Masculino			22 (64.7)
Feminino			12 (35.3)
Idade:	44.1 (12.6)	18 – 64	
18 a 34 anos			9 (26.5)
35 a 47 anos			8 (23.5)

48 a 54 anos			11 (32.4)
55 a 64 anos			6 (17.6)
Escolaridade:	10.1 (3.5)	3 – 17	
1 a 4 anos			3 (8.8)
5 a 9 anos			14 (41.2)
10 a 12 anos			13 (38.2)
> 12 anos			4 (11.8)
Estado civil:			
Solteiro/a			14 (41.2)
Casado/a			16 (47.1)
Divorciado/a			4 (11.8)
Situação face ao emprego:			
Sem ocupação laboral prévia			8 (23.5)
Sem ocupação laboral posterior			12 (35.3)
Com ocupação laboral			14 (41.2)

#### 4.1.2. Características clínicas da amostra

Relativamente às características da lesão cerebral dos participantes, o tempo decorrido desde o diagnóstico da lesão até à data da participação no presente estudo foi entre 0.3 e 16.0 anos ( $M = 2.2$ ;  $DP = 3.0$ ). Mais de metade (58.8%) foi vítima de eventos vasculares dos quais, apenas, 1 caso foi diagnosticado, aquando da lesão, com elevada gravidade, 4 (11.8%) participantes foram vítimas de eventos traumáticos dos quais 2 foram diagnosticados com elevada gravidade, 10 (29.4%) foram vítimas de outras causas (i.e. anoxia, infeção e tumor), sendo a totalidade destes casos diagnosticada com gravidade ligeira a moderada. Metade dos participantes (50.0%) sofreram a lesão no hemisfério cerebral direito e 7 (20.6%) no hemisfério cerebral esquerdo, sendo que os restantes 10 (29.4%) sofreram lesões cerebrais difusas.

No que respeita à autonomia nas AVD, a maioria (70.6%) dos participantes referiu ser totalmente autónomo, 5 (14.7%) referiram independência modificada e outros 5 (14.7%) participantes mencionaram necessitar do apoio de 3<sup>a</sup> pessoa. A Tabela 2 descreve as características clínicas associadas à lesão cerebral da amostra do presente estudo.

**Tabela 2.**

Características clínicas da amostra ( $N = 34$ )

	$M (DP)$	$Min - Max$	$n (%)$
Anos pós-lesão:	2.2 (3.0)	0.3 – 16.0	
< 1 ano			12 (35.3)

1 a 3 anos	17 (50.0)
> 3 anos	5 (14.7)
Mecanismo da lesão:	
Eventos vasculares	20 (58.8)
Eventos traumáticos	4 (11.8)
Outras causas	10 (29.4)
Gravidade da lesão:	
Ligeira a moderada	31 (91.2)
Severa	3 (8.8)
Localização da lesão:	
Hemisfério cerebral esquerdo	7 (20.6)
Hemisfério cerebral direito	17 (50.0)
Difusa	10 (29.4)
Autonomia nas AVD:	
Totalmente autónomo	24 (70.6)
Independência modificada	5 (14.7)
Necessidade de apoio 3ª pessoa	5 (14.7)

---

#### **4.2. Instrumentos e procedimentos utilizados na recolha de dados**

O protocolo de recolha de dados foi administrado individualmente, num único momento e com uma sequência pré-definida, com uma duração aproximada de 30 a 45 minutos para cada participante.

Primeiramente os participantes foram convidados a participar no estudo estando estes já a frequentar o programa de reabilitação ou ainda em fase de avaliação e introdução ao programa. Depois de consentida a participação dos potenciais participantes, foi apresentado o estudo a cada um deles, de forma a expor os principais objetivos, esclarecer a participação voluntária e a garantir a confidencialidade das informações recolhidas ao longo do estudo. Neste seguimento, foi aplicado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (cf. Anexo I).

Posteriormente, foi utilizado o Questionário Sociodemográfico (cf. Anexo II) para recolher os dados relativos à caracterização da amostra e, em seguida, foi realizada a avaliação das funções cognitivas recorrendo ao *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) (Nasreddine et al., 2005; adaptação portuguesa por Simões et al., 2008), de modo a aferir a presença de défice cognitivo e respetiva severidade.

Para finalizar, foi realizada uma avaliação detalhada das capacidades funcionais, da saúde mental global, da qualidade de vida e da sintomatologia ansiosa e sintomatologia

depressiva, recorrendo às seguintes provas: (1) *World Health Organization Quality of Life – Bref* (WHOQOL-BREF, versão breve) (OMS, 1998; adaptação portuguesa por Serra et al., 2006), medida de avaliação da qualidade de vida; (2) *Work and Social Adjustment Scale* (WSAS) (Mundt, Marks, Shear, & Greist, 2002), medida de avaliação do comprometimento funcional atribuível a um problema identificado; (3) *Clinical Outcome in Routine Evaluation* (CORE-10, versão de 10 itens) (Connell & Barkham, 2007; adaptação portuguesa por Sales, Moleiro, Evans, & Alves, 2011), medida breve de triagem da saúde mental; (4) *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) (Zigmond & Snaith, 1983; adaptação portuguesa por Pais-Ribeiro et al., 2007), medida de triagem de ansiedade e depressão clinicamente significativas.

#### **4.2.1. Montreal Cognitive Assessment (MoCA)**

O MoCA (Nasreddine et al., 2005; adaptação portuguesa por Simões et al., 2008), constitui um teste de avaliação cognitiva breve, desenvolvido para detetar disfunções cognitivas ligeiras. Este instrumento de avaliação cognitiva pretende analisar as diferenças entre o desempenho de um adulto com envelhecimento cognitivo normal e de um adulto com défice cognitivo, apresentando maior sensibilidade na deteção de Déficit Cognitivo Ligeiro (DCL) e de Doença de Alzheimer (DA) ligeira a moderada (Freitas, Simões, Martins, Vilar, & Santana, 2010). Apesar de demonstrar elevada precisão na diferenciação entre declínio cognitivo normal do processo de envelhecimento e declínio cognitivo patológico, o presente instrumento demonstrou ser uma ferramenta útil e psicometricamente válida para o rastreio do comprometimento cognitivo em vítimas de LCA (Guise et al., 2014; Lim et al., 2016; Wong et al., 2013).

O MoCA é constituído por um protocolo de uma página, onde são avaliados seis domínios cognitivos: funções executivas, avaliadas através de um exercício adaptado do *Trail Making Test B*, de uma tarefa de fluência verbal fonémica e de uma tarefa de abstração verbal; capacidade visuo-espacial, avaliada através da cópia tridimensional do cubo e do desenho do relógio; memória de curto prazo, avaliada através da aprendizagem de uma lista de 6 palavras em dois ensaios não pontuáveis e subsequente evocação diferida com um intervalo de 5 minutos; atenção, concentração e memória de trabalho, avaliadas através de uma tarefa de repetição de sequências numéricas (sentido direto e inverso), de um exercício de deteção do alvo e da subtração em série de 7; linguagem, avaliada através da nomeação de 3 animais, da repetição de 2 frases sintaticamente

complexas e da fluência verbal fonémica (anteriormente citada); e orientação temporal e espacial (Freitas et al., 2010).

No total, esta medida de avaliação, é constituída por 15 tarefas com uma cotação máxima de 30 pontos e com um tempo de administração de, aproximadamente, 10 a 15 minutos (Simões et al., 2008). De forma a aferir a presença de défice cognitivo, recorreu-se aos valores normativos das pontuações do MoCA de acordo com a idade e a escolaridade de cada participante, considerando as pontuações de 1 DP como défice cognitivo ligeiro, 1.5 DP como défice moderado e 2 DP ou mais como défice cognitivo grave (Freitas, Simões, Alves, & Santana, 2011).

No presente estudo foi utilizada a versão 7.1 do MoCA, adaptada e validada para a população portuguesa por Simões e colaboradores em 2008.

#### **4.2.2. *World Health Organization Quality of Life (WHOQOL-BREF)***

O WHOQOL-BREF (versão breve) (OMS, 1998; adaptação portuguesa por Serra et al., 2006), é um questionário de autopreenchimento amplamente utilizado para medir a qualidade de vida, pretendendo avaliar as perceções do indivíduo no contexto da sua cultura e sistemas de valores, e os seus objetivos, padrões e preocupações pessoais.

A versão utilizada no presente estudo é constituída por 26 itens retirados da versão original (WHOQOL-100), uma avaliação de 100 itens. Inclui quatro domínios relacionados à saúde física e psicológica (sete e seis itens, respetivamente), às relações sociais (três itens) e à segurança ambiental (oito itens), além de dois itens relacionados à qualidade de vida e saúde em geral. Cada item é classificado numa escala *Likert* de 5 pontos (de 1 a 5). As pontuações de cada domínio são dimensionadas para variar de 0 a 100, de forma a possibilitar uma comparação à versão original de 100 itens. Quanto maior for a pontuação do domínio, maior será a qualidade de vida e a saúde naquele domínio (Serra et al., 2006).

De forma a obter uma interpretação mais clara dos resultados, no presente estudo as pontuações de cada domínio foram agrupadas em classes. Visto que a qualidade de vida em geral é avaliada por uma faceta (item 1) classificada de 1 “muito má” a 5 “muito boa”, de igual forma, cada domínio da qualidade de vida foi classificado como: 1 “muito má” (entre 0 e 19 pontos), 2 “má” (entre 20 e 39 pontos), 3 “nem boa nem má” (entre 40 e 59 pontos), 4 “boa” (entre 60 e 79 pontos) e 5 “muito boa” (entre 80 e 100 pontos).

No presente estudo foi utilizada a versão portuguesa do WHOQOL-BREF, adaptada e validada para a população portuguesa por Serra e colaboradores em 2006.

#### **4.2.3. *Work and Social Adjustment Scale (WSAS)***

A WSAS (Mundt et al., 2002), é uma escala de autorrelato desenvolvida para avaliar o comprometimento funcional atribuível a um problema identificado. Trata-se de uma escala simples de cinco itens amplamente utilizada para estudar o tratamento da depressão e da ansiedade.

Este instrumento de uma página é constituído por 5 itens, e cada item é pontuado numa escala ordinal de 9 pontos (de 0 “Não dificulta nada” a 8 “Dificulta severamente”). A pontuação máxima do WSAS é de 40 pontos, sendo que pontuações mais baixas correspondem a melhores resultados. Uma pontuação da WSAS acima de 20 pontos parece sugerir psicopatologia moderadamente grave ou pior. Pontuações entre 10 e 20 pontos estão associadas a comprometimento funcional significativo, mas com sintomatologia clínica menos grave. Pontuações abaixo de 10 pontos parecem estar associadas a populações subclínicas (Mundt et al., 2002).

Não existe validação deste instrumento para a população portuguesa. Contudo, neste estudo, foi utilizada uma versão já traduzida para português no âmbito da investigação intitulada *Rastreio e Intervenção em Ansiedade, Depressão e Suicídio em Contexto de Reabilitação (RIADS)*, iniciado em 2017 e realizado na mesma instituição parceira, CRPG, que o presente estudo.

#### **4.2.4. *Clinical Outcome in Routine Evaluation (CORE-10)***

O CORE-10 (Connell & Barkham, 2007; adaptação portuguesa por Sales et al., 2011), é uma medida de autorrelato breve de triagem e revisão clínica, pretendendo explorar o sentimento de angústia. Para tal, este instrumento inclui itens sobre sintomas de ansiedade e depressão comumente experienciados, sobre aspetos associados à vida e ao funcionamento social, e sobre o risco de suicídio.

Este instrumento de uma página compreende 10 itens retirados da versão original (CORE-OM), uma avaliação de 34 itens. Cada item do CORE-10 é pontuado numa escala tipo *Likert* de 5 pontos (de 0 “Nunca” a 4 “Sempre, ou quase sempre”). A pontuação máxima é de 40 pontos, sendo que pontuações mais elevadas correspondem a um sentimento de angústia mais elevado. Desta forma, uma pontuação de 10 ou abaixo indica uma pontuação dentro da faixa não clínica, uma pontuação entre 11 e 14 indica um sentimento de angústia ligeiro, uma pontuação entre 15 e 19 parece estar associada a angústia moderada, uma pontuação entre 20 e 24 aponta para angústia moderada a grave,

e, por último, uma pontuação igual ou superior a 25 parece indicar um sentimento de angústia grave (Connell & Barkham, 2007).

No presente estudo foi utilizada a versão portuguesa do CORE-10, adaptada e validada para a população portuguesa por Sales e colaboradores em 2011.

#### **4.2.5. *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)***

A HADS (Zigmond & Snaith, 1983; adaptação portuguesa por Pais-Ribeiro et al., 2007), é uma escala de autorrelato breve e simples projetada para triagem de ansiedade e depressão clinicamente significativas.

Este instrumento é composto por 14 itens, sete itens que refletem depressão e sete que refletem ansiedade, e avalia os sintomas nos últimos 7 dias. Os itens são classificados pelo participante numa escala de 4 pontos (de 0 a 3), variando a pontuação das escalas de depressão e de ansiedade entre 0 e 21. Pontuações iguais ou inferiores a 7 não são considerados como sinal de perturbação, pontuações no intervalo de 8 a 10 pontos são interpretados como casos em que pode existir sintomatologia leve, pontuações entre 11 e 14 pontos sugerem sintomatologia moderada, e pontuações no intervalo de 15 a 21 indicam sintomatologia severa. De um modo geral, pontuações iguais ou superiores a 8 podem ser consideradas como implicando a presença de perturbação do humor (Zigmond & Snaith, 1983).

A versão adaptada e validade para a população portuguesa da HADS foi desenvolvida por Pais-Ribeiro e colaboradores em 2007. Através do estudo de validação foi possível confirmar que a versão portuguesa da HADS é um instrumento confiável e válido para avaliar a ansiedade e a depressão em contexto médico, apresentando propriedades métricas semelhantes aos estudos noutras línguas. Os resultados garantem que esta versão pode ser usada como uma medida de rastreio de ansiedade e depressão.

### **4.3. Análise estatística**

A análise estatística foi realizada com recurso à versão 25.0 do software *IBM Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)*. Considerou-se, por defeito, um nível de significância de  $p < .05$  para resultados estatisticamente significativos.

Inicialmente, foi realizada a análise de estatística descritiva com a finalidade de caracterizar a amostra segundo fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida, recorrendo a frequências absolutas ( $N$ ) e relativas (%), medidas de tendência central (média) e medidas de dispersão (valores mínimo e máximo, e desvio padrão).

Para testar as hipóteses colocadas e avaliar a associação entre variáveis foram utilizados o teste de *Qui-quadrado* e o teste exato de *Fisher*. Sempre que alguma tabela de contingência não cumpriu os pressupostos para o teste de *Qui-quadrado* foi aplicado o teste exato de *Fisher*, ou seja, cada vez que uma ou mais células das tabelas apresentavam valor esperado igual ou inferior a 5.

Recorreu-se à regressão logística para identificar as variáveis preditoras da presença de sintomatologia ansiosa, de sintomatologia depressiva e da comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva, em pessoas com LCA e que se encontram em contexto de reabilitação. Para tal, foi utilizado o método *Enter* e, depois, o método *Forward:LR* para a seleção de variáveis, como descrito em Marôco (2018).

## **5. Análise dos Resultados**

A análise dos resultados teve por base a avaliação neuropsicológica dos participantes. Assim, procedeu-se a uma análise estatística sobre todas as variáveis de avaliação, para testar as hipóteses de trabalho mencionadas anteriormente.

Nos gráficos e tabelas seguintes apresentam-se as estatísticas descritivas e inferenciais referentes às características da amostra e aos valores obtidos pelos participantes do estudo, nas provas de avaliação neuropsicológica aplicadas: MoCA, WHOQOL-BREF, WSAS, CORE-10 e HADS.

Após a cotação dos instrumentos aplicados, foram considerados para análise estatística as pontuações T e as classificações correspondentes a cada pontuação. As pontuações T dos domínios da qualidade de vida do instrumento WHOQOL-BREF foram as únicas transformadas para pontuações numa escala de 0 a 100 pontos, que posteriormente também foi dividida em classes.

Note-se que, para a análise dos resultados, do total de participantes foram considerados com sintomatologia ansiosa e sintomatologia depressiva aqueles com pontuações entre 8 e 21 pontos, que corresponde a sintomatologia leve, moderada e severa, no instrumento HADS.

### **5.1. Análise da incidência de sintomatologia**

A avaliação da sintomatologia ansiosa e da sintomatologia depressiva, através do instrumento HADS, em indivíduos com LCA revelou que a pontuação média relativa à subescala ansiedade é de 8.1 ( $DP = 5.3$ ) e que a pontuação média relativa à subescala

depressão é de 7.0 ( $DP = 4.7$ ). De acordo com o ponto de corte 8, apenas os resultados da subescala ansiedade demonstraram significância clínica.

No presente estudo, a incidência de sintomatologia ansiosa foi de 55.9% ( $n = 19$ ) e de sintomatologia depressiva foi de 52.9% ( $n = 18$ ). A percentagem de indivíduos com comorbidade de sintomatologia ansiosa e depressiva foi de 41.2% ( $n = 14$ ).

Os dados relativos à distribuição da amostra segundo a pontuação obtida nas subescalas ansiedade e depressão do instrumento HADS são apresentados na Tabela 3.

**Tabela 3**

Distribuição da incidência de sintomatologia ansiosa, de sintomatologia depressiva e da comorbidade de sintomatologia ansiosa e depressiva em pessoas com LCA em contexto de reabilitação

	<i>M (DP)</i>	<i>Min – Max</i>	<i>n (%)</i>
Sintomatologia ansiosa (HADS)	8.1 (5.3)	0 – 20	19 (55.9)
Sintomatologia depressiva (HADS)	7.0 (4.7)	0 – 16	18 (52.9)
Sintomatologia ansiosa e depressiva (HADS)			14 (41.2)

Relativamente à gravidade da sintomatologia, como já foi mencionado anteriormente e de acordo com as pontuações obtidas nas subescalas da HADS, os níveis de sintomatologia ansiosa e de sintomatologia depressiva são classificados como leves (8-10), moderados (11-15) ou graves (16-20) (Zygmund & Snaith, 1983). Verifica-se que os indivíduos da amostra em estudo, na maioria apresentavam um grau leve de sintomatologia ansiosa ( $n = 9$ ), 20.6% ( $n = 7$ ) apresentavam um grau moderado, e 8.8% ( $n = 3$ ) apresentavam um grau severo. De igual forma, a maioria dos indivíduos da amostra apresentavam um grau leve de sintomatologia depressiva ( $n = 10$ ), 17.6% ( $n = 6$ ) apresentavam um grau moderado, e 5.9% ( $n = 2$ ) apresentavam um grau severo. Estes dados são apresentados na Tabela 4.

**Tabela 4**

Distribuição da gravidade sintomatológica ansiosa e sintomatológica depressiva em pessoas com LCA em contexto de reabilitação

	Sintomatologia ansiosa (HADS)	Sintomatologia depressiva (HADS)
	<i>n (%)</i>	<i>n (%)</i>
Normal	15 (44.1)	16 (47.1)
Leve	9 (26.5)	10 (29.4)
Moderada	7 (20.6)	6 (17.6)
Severa	3 (8.8)	2 (5.9)

Analisando os indivíduos com ambas as sintomatologias, verifica-se que aqueles com elevada gravidade (moderada e severa) de sintomatologia ansiosa apresentam também elevada gravidade (moderada e severa) de sintomas depressivos. Estes dados são apresentados na Tabela 5.

**Tabela 5**

Distribuição da gravidade sintomatológica ansiosa e depressiva em pessoas com LCA em contexto de reabilitação

			Sintomatologia depressiva (HADS)			
			Normal	Leve	Moderada	Severa
			<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)
Sintomatologia ansiosa (HADS)	Normal	<i>n</i> (%)	11 (32.4)	2 (5.9)	2 (5.9)	0 (0.0)
	Leve	<i>n</i> (%)	4 (11.8)	5 (14.7)	0 (0.0)	0 (0.0)
	Moderada	<i>n</i> (%)	1 (2.9)	2 (5.9)	3 (8.8)	1 (2.9)
	Severa	<i>n</i> (%)	0 (0.0)	1 (2.9)	1 (2.9)	1 (2.9)

## 5.2. Análise da avaliação neuropsicológica

A avaliação do funcionamento cognitivo global, através do MoCA, revelou que as pontuações variaram entre 8 e 28 pontos ( $M = 21.1$ ;  $DP = 6.0$ ), e que a maioria (41.2%) dos casos apresentava alterações cognitivas severas, 12 (35.3%) casos não apresentavam alterações, 5 (14.7%) apresentavam alterações ligeiras e 3 (8.8%) casos evidenciavam alterações moderadas. No que respeita à avaliação das capacidades funcionais, recorrendo ao WSAS, as pontuações variaram entre 1 e 36 pontos ( $M = 20.1$ ;  $DP = 9.0$ ), e a maioria dos participantes (55.9%) evidenciou alterações severas, 11 (32.4%) apresentaram alterações funcionais ligeiras a moderadas e 4 (11.8%) não evidenciaram qualquer alteração das capacidades funcionais. A avaliação da saúde mental global, através do CORE-10, revelou que as pontuações variaram entre 7 e 36 pontos ( $M = 16.5$ ;  $DP = 7.2$ ), e que 7 (20.6%) participantes apresentavam resultados subclínicos, 10 (29.4%) apresentavam um sentimento de angústia ligeiro, 8 (23.5%) apresentavam um sentimento de angústia moderado, 3 (8.8%) apresentavam um sentimento de angústia moderado a severo e 6 (17.6%) apresentavam um sentimento de angústia severo.

A avaliação da qualidade de vida, pelo WHOQOL-BREF, revelou que a maioria dos participantes tem uma perceção positiva, sendo que 15 (44.1%) consideraram a sua qualidade de vida boa e 3 (8.8%) muito boa. Catorze (41.2%) participantes perceberam a sua qualidade de vida como não sendo boa nem má e 2 (5.9%) como sendo má.

Relativamente aos domínios específicos da qualidade de vida, em média e de acordo com a faceta da qualidade de vida em geral, os participantes revelaram uma perceção positiva em cada domínio da qualidade de vida (Domínio Físico:  $60.9 \pm 16.8$ ; Domínio Psicológico:  $60.3 \pm 22.7$ ; Domínio Social:  $59.6 \pm 23.1$ ; Domínio Ambiente:  $63.2 \pm 15.9$ ).

Os dados relativos à distribuição da amostra segundo a pontuação obtida nos instrumentos de avaliação neuropsicológica são apresentados na Tabela 6.

**Tabela 6**

Características da amostra segundo os resultados da avaliação neuropsicológica ( $N = 34$ )

	<i>M (DP)</i>	<i>Min – Max</i>	<i>n (%)</i>
Funcionamento cognitivo global (MoCA):	21.1 (6.0)	8 – 28	
Normativo			12 (35.3)
Ligeira			5 (14.7)
Moderada			3 (8.8)
Severa			14 (41.2)
Capacidades funcionais (WSAS):	20.1 (9.0)	1 – 36	
Normativo (0 – 9)			4 (11.8)
Ligeira a moderada (10 – 20)			11 (32.4)
Severa (21 – 40)			19 (55.9)
Saúde mental global (CORE-10):	16.5 (7.2)	7 – 36	
Normativo (0 – 10)			7 (20.6)
Ligeira (11 – 15)			10 (29.4)
Moderada (16 – 20)			8 (23.5)
Moderada a severa (21 – 25)			3 (8.8)
Severa (25 – 40)			6 (17.6)
Qualidade de vida global (WHOQOL-BREF):			
Má			2 (5.9)
Nem boa nem má			14 (41.2)
Boa			15 (44.1)
Muito boa			3 (8.8)
Qualidade de vida (WHOQOL-BREF):			
Domínio físico	60.9 (16.8)	19 – 88	
Muito má (0 – 19)			1 (2.9)
Má (20 – 39)			4 (11.8)
Nem boa nem má (40 – 59)			11 (32.4)
Boa (60 – 79)			12 (35.3)
Muito boa (80 – 100)			6 (17.6)
Domínio psicológico	60.3 (22.7)	19 – 94	
Muito má (0 – 19)			3 (8.8)

Má (20 – 39)			4 (11.8)
Nem boa nem má (40 – 59)			7 (20.6)
Boa (60 – 79)			13 (38.2)
Muito boa (80 – 100)			7 (20.6)
Domínio social	59.6 (23.1)	0 – 100	
Muito má (0 – 19)			3 (8.8)
Má (20 – 39)			2 (5.9)
Nem boa nem má (40 – 59)			12 (35.3)
Boa (60 – 79)			12 (35.3)
Muito boa (80 – 100)			5 (14.7)
Domínio ambiente	63.2 (15.9)	19 – 94	
Muito má (0 – 19)			1 (2.9)
Má (20 – 39)			2 (5.9)
Nem boa nem má (40 – 59)			11 (32.4)
Boa (60 – 79)			14 (41.2)
Muito boa (80 – 100)			6 (17.6)

### 5.3. Análise da associação entre variáveis na sintomatologia ansiosa

A comparação entre pessoas vítimas de LCA com e sem sintomatologia ansiosa foi realizada tendo em consideração as características sociodemográficas, clínicas e de qualidade de vida desses indivíduos.

Segundo o teste de *Qui-quadrado* e de *Fisher*, apenas as capacidades funcionais ( $p = 0.017$ ), a saúde mental global ( $p = 0.002$ ) e os domínios psicológico ( $p = 0.032$ ) e social ( $p = 0.010$ ) da qualidade de vida, apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia ansiosa. Os dados relativos à associação entre a variável sintomatologia ansiosa e as variáveis sociodemográficas, clínicas e de qualidade de vida são apresentados na Tabela 7.

Através da análise dos resultados foi possível verificar que a sintomatologia ansiosa teve maior incidência sobre o género masculino (52.6%), e que os indivíduos nas faixas etárias de 35 a 47 anos (31.6%) e 48 a 54 anos (31.6%) e aqueles entre os 10 e 12 anos de escolaridade (47.4%) foram os mais afetados por esta sintomatologia. Nem a variável género ( $p = 0.097$ ), nem a variável idade ( $p = 0.569$ ), nem a variável escolaridade ( $p = 0.152$ ) apresentaram uma associação estatisticamente significativa com os sintomas ansiosos.

Também foi possível verificar que a sintomatologia ansiosa apresentou maior incidência sobre os indivíduos solteiros (47.4%) e sobre aqueles com ocupação laboral

(50.0%). Contudo, nem a variável estado civil ( $p = 0.715$ ), nem a variável situação face ao emprego ( $p = 1.000$ ) apresentaram uma associação estatisticamente significativa relativamente à sintomatologia ansiosa.

Relativamente às características clínicas, verificou-se que os sintomas ansiosos tiveram maior incidência sobre os indivíduos com uma lesão cerebral entre 1 a 3 anos (47.4%), os indivíduos cuja lesão cerebral foi desencadeada por eventos vasculares (57.9%), os indivíduos com lesão cerebral de gravidade ligeira a moderada (89.5%) e sobre os indivíduos com lesão cerebral no hemisfério cerebral direito (47.4%). Nenhuma destas variáveis apresentou uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia ansiosa ( $p = 1.000$ ).

No que diz respeito às variáveis da avaliação neuropsicológica, os sintomas ansiosos apresentaram maior incidência sobre os indivíduos com défices cognitivos severos (52.6%), com alterações severas das capacidades funcionais (73.7%) e sobre os indivíduos com alterações moderadas (31.6%) e severas (31.6%) da saúde mental global. No entanto, a variável relativa ao funcionamento cognitivo global ( $p = 0.450$ ) não apresentou uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia ansiosa.

Foi possível verificar que a sintomatologia ansiosa teve maior incidência nos indivíduos totalmente autónomos (63.2%). Contudo, a presente variável não apresentou uma associação estatisticamente significativa com os sintomas ansiosos ( $p = 0.654$ ).

Relativamente à qualidade de vida, de um modo geral a sintomatologia ansiosa teve maior incidência sobre os indivíduos com uma perceção intermédia da qualidade de vida (36.8% a 57.9%). No entanto, a qualidade de vida global ( $p = 0.138$ ), e os domínios físico ( $p = 0.084$ ) e ambiente ( $p = 0.488$ ) não apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia ansiosa.

#### **Tabela 7**

Comparação entre pessoas com LCA sem sintomatologia ansiosa e com sintomatologia ansiosa, segundo fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida

	Amostra ( <i>n</i> )	Ausência de	Presença de	Teste de associação	<i>p-value</i> (2-sided)
		sintomas ansiosos	sintomas ansiosos		
		<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)		
Género:				$X^2 = 2.749$	0.097
Masculino	22	12 (80.0)	10 (52.6)		
Feminino	12	3 (20.0)	9 (47.4)		

Idade:				<i>Fi</i> = 2.406	0.569
18 – 34 anos	9	4 (26.7)	5 (26.3)		
35 – 47 anos	8	2 (13.3)	6 (31.6)		
48 – 54 anos	11	5 (33.3)	6 (31.6)		
55 – 64 anos	6	4 (26.7)	2 (10.5)		
Escolaridade:				<i>Fi</i> = 5.009	0.152
1 a 4 anos	3	3 (20.0)	0 (0.0)		
5 a 9 anos	14	7 (46.7)	7 (36.8)		
10 a 12 anos	13	4 (26.7)	9 (47.4)		
> 12 anos	4	1 (6.7)	3 (15.8)		
Estado civil:				<i>Fi</i> = 0.824	0.715
Solteiro/a	14	5 (33.3)	9 (47.4)		
Casado/a	16	8 (53.3)	8 (42.1)		
Divorciado/a	4	2 (13.3)	2 (10.5)		
Situação face ao emprego:				<i>Fi</i> = 0.270	1.000
Sem ocupação laboral prévia	8	4 (26.7)	4 (21.1)		
Sem ocupação laboral posterior	12	5 (33.3)	7 (36.8)		
Com ocupação laboral	14	6 (40.0)	8 (42.1)		
Tempo pós-lesão:				<i>Fi</i> = 0.255	1.000
< 1 ano	12	5 (33.3)	7 (36.8)		
1 a 3 anos	17	8 (53.3)	9 (47.4)		
> 3 anos	5	2 (13.3)	3 (15.8)		
Mecanismo da lesão:				<i>Fi</i> = 0.309	1.000
Eventos vasculares	20	9 (60.0)	11 (57.9)		
Eventos traumáticos	4	2 (13.3)	2 (10.5)		
Outras causas	10	4 (26.7)	6 (31.6)		
Gravidade da lesão:				<i>Fisher</i>	1.000
Ligeiro a moderado	31	14 (93.3)	17 (89.5)		
Severo	3	1 (6.7)	2 (10.5)		
Localização da lesão:				<i>Fi</i> = 0.251	1.000
Hemisfério cerebral esquerdo	7	3 (20.0)	4 (21.1)		
Hemisfério cerebral direito	17	8 (53.3)	9 (47.4)		
Difusa	10	4 (26.7)	6 (31.6)		
Funcionamento cognitivo global (MoCA):				<i>Fi</i> = 3.096	0.450
Normativo	12	7 (46.7)	5 (26.3)		
Ligeiro	5	3 (20.0)	2 (10.5)		
Moderado	3	1 (6.7)	2 (10.5)		
Severo	14	4 (26.7)	10 (52.6)		
Capacidades funcionais (WSAS):				<i>Fi</i> = 7.612	0.017
Normativo (0 – 9)	4	4 (26.7)	0 (0.0)		

Ligeiro a moderado (10 – 20)	11	6 (40.0)	5 (26.3)		
Severo (21 – 40)	19	5 (33.3)	14 (73.7)		
Saúde mental global (CORE-10):				<i>Fi</i> = 14.874	0.002
Normativo (0 – 10)	7	5 (33.3)	2 (10.5)		
Ligeiro (11 – 15)	10	8 (53.3)	2 (10.5)		
Moderado (16 – 20)	8	2 (13.3)	6 (31.6)		
Moderado a severo (21 – 25)	3	0 (0.0)	3 (15.8)		
Severo (25 – 40)	6	0 (0.0)	6 (31.6)		
Autonomia nas AVD:				<i>Fi</i> = 1.493	0.654
Totalmente autónomo	24	12 (80.0)	12 (63.2)		
Independência modificada	5	1 (6.7)	4 (21.1)		
Necessidade de apoio 3ª pessoa	5	2 (13.3)	3 (15.8)		
Qualidade de vida global (WHOQOL-BREF):				<i>Fi</i> = 5.015	0.138
Má	2	0 (0.0)	2 (10.5)		
Nem boa nem má	14	5 (33.3)	9 (47.4)		
Boa	15	7 (46.7)	8 (42.1)		
Muito boa	3	3 (20.0)	0 (0.0)		
Domínio físico da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 7.559	0.084
Muito má (0 – 19)	1	0 (0.0)	1 (5.3)		
Má (20 – 39)	4	0 (0.0)	4 (21.1)		
Nem boa nem má (40 – 59)	11	4 (26.7)	7 (36.8)		
Boa (60 – 79)	12	6 (40.0)	6 (31.6)		
Muito Boa (80 – 100)	6	5 (33.3)	1 (5.3)		
Domínio psicológico da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 9.619	0.032
Muito má (0 – 19)	3	0 (0.0)	3 (15.8)		
Má (20 – 39)	4	0 (0.0)	4 (21.1)		
Nem boa nem má (40 – 59)	7	3 (20.0)	4 (21.1)		
Boa (60 – 79)	13	6 (40.0)	7 (36.8)		
Muito Boa (80 – 100)	7	6 (40.0)	1 (5.3)		
Domínio social da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 10.967	0.010
Muito má (0 – 19)	3	2 (13.3)	1 (5.3)		
Má (20 – 39)	2	1 (6.7)	1 (5.3)		
Nem boa nem má (40 – 59)	12	1 (6.7)	11 (57.9)		
Boa (60 – 79)	12	7 (46.7)	5 (26.3)		
Muito Boa (80 – 100)	5	4 (26.7)	1 (5.3)		
Domínio ambiente da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 3.641	0.488
Muito má (0 – 19)	1	0 (0.0)	1 (5.3)		
Má (20 – 39)	2	0 (0.0)	2 (10.5)		
Nem boa nem má (40 – 59)	11	4 (26.7)	7 (36.8)		
Boa (60 – 79)	14	7 (46.7)	7 (36.8)		

---

Nota.  $X^2$  = Qui-quadrado;  $F_i$  = Fisher

#### 5.4. Análise da associação entre variáveis na sintomatologia depressiva

A comparação entre pessoas vítimas de LCA com e sem sintomatologia depressiva foi realizada tendo em consideração as características sociodemográficas, clínicas e de qualidade de vida desses indivíduos.

De acordo com o teste de *Qui-quadrado* e de *Fisher*, apenas o género ( $p = 0.009$ ), e os domínios psicológico ( $p = 0.029$ ) e social ( $p = 0.032$ ) da qualidade de vida, apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia depressiva. Os dados relativos à associação entre a variável sintomatologia depressiva e as variáveis sociodemográficas, clínicas e de qualidade de vida são apresentados na Tabela 8.

Pode-se verificar, ainda, que os sintomas depressivos tiveram maior incidência sobre o género feminino (55.6%), e que os indivíduos da faixa etária mais jovem (38.9%) e aqueles entre os 10 e 12 anos de escolaridade (50.0%) foram os mais afetados por esta sintomatologia. No entanto, nem a variável idade ( $p = 0.226$ ), nem a variável escolaridade ( $p = 0.478$ ) apresentaram uma associação estatisticamente significativa relativamente aos sintomas depressivos.

Também foi possível verificar que a incidência de sintomatologia depressiva foi superior nos indivíduos solteiros (50.0%) e em indivíduos sem ocupação laboral posterior à lesão (38.9%). Nem a variável estado civil ( $p = 0.343$ ), nem a variável situação face ao emprego ( $p = 0.745$ ) apresentaram uma associação estatisticamente significativa com os sintomas depressivos.

No que respeita às características clínicas, verificou-se que os sintomas depressivos tiveram maior incidência sobre os indivíduos com uma lesão cerebral entre 1 a 3 anos (61.1%), os indivíduos cuja lesão cerebral foi desencadeada por eventos vasculares (50.0%), os indivíduos com lesão cerebral de gravidade ligeira a moderada (83.3%) e sobre os indivíduos com lesão cerebral no hemisfério cerebral direito (44.4%). Nenhuma destas variáveis apresentou uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia depressiva (respetivamente:  $p = 0.265$ ;  $p = 0.168$ ;  $p = 0.230$ ;  $p = 0.903$ ).

Relativamente às variáveis da avaliação neuropsicológica, os sintomas depressivos apresentaram maior incidência sobre os indivíduos com défices cognitivos severos

(50.0%), com alterações severas das capacidades funcionais (72.2%), e sobre os indivíduos com alterações severas da saúde mental global (33.3%). Nenhuma das variáveis apresentou uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia depressiva (respetivamente:  $p = 0.456$ ;  $p = 0.173$ ;  $p = 0.090$ ).

Foi possível verificar que a sintomatologia depressiva teve maior incidência nos indivíduos totalmente autónomos (66.7%), não se verificando uma associação estatisticamente significativa entre a autonomia nas AVD ( $p = 0.562$ ) e a sintomatologia depressiva.

No que diz respeito à qualidade de vida, de um modo geral a sintomatologia depressiva teve maior incidência sobre os indivíduos com uma perceção intermédia a boa da qualidade de vida (33.3% a 55.6%). No entanto, a qualidade de vida global ( $p = 0.213$ ) e os domínios físico ( $p = 0.086$ ) e ambiente ( $p = 0.681$ ) não apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia depressiva.

**Tabela 8**

Comparação entre pessoas com LCA sem sintomatologia depressiva e com sintomatologia depressiva, segundo fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida

	Amostra ( <i>n</i> )	Ausência de	Presença de	Teste de associação	<i>p-value</i> (2-sided)
		sintomas depressivos <i>n</i> (%)	sintomas depressivos <i>n</i> (%)		
Género:				$X^2 = 6.876$	0.009
Masculino	22	14 (87.5)	8 (44.4)		
Feminino	12	2 (12.5)	10 (55.6)		
Idade:				$Fi = 4.511$	0.226
18 – 34 anos	9	2 (12.5)	7 (38.9)		
35 – 47 anos	8	3 (18.8)	5 (27.8)		
48 – 54 anos	11	7 (43.8)	4 (22.2)		
55 – 64 anos	6	4 (25.0)	2 (11.1)		
Escolaridade:				$Fi = 2.580$	0.478
1 a 4 anos	3	2 (12.5)	1 (5.6)		
5 a 9 anos	14	8 (50.0)	6 (33.3)		
10 a 12 anos	13	4 (25.0)	9 (50.0)		
> 12 anos	4	2 (12.5)	2 (11.1)		
Estado civil:				$Fi = 1.958$	0.343
Solteiro/a	14	5 (31.3)	9 (50.0)		
Casado/a	16	8 (50.0)	8 (44.4)		

Divorciado/a	4	3 (18.8)	1 (5.6)		
Situação face ao emprego:				<i>Fi</i> = 1.039	0.745
Sem ocupação laboral prévia	8	3 (18.8)	5 (27.8)		
Sem ocupação laboral posterior	12	5 (31.3)	7 (38.9)		
Com ocupação laboral	14	8 (50.0)	6 (33.3)		
Tempo pós-lesão:				<i>Fi</i> = 2.868	0.265
< 1 ano	12	8 (50.0)	4 (22.2)		
1 a 3 anos	17	6 (37.5)	11 (61.1)		
> 3 anos	5	2 (12.5)	3 (16.7)		
Mecanismo da lesão:				<i>Fi</i> = 3.851	0.168
Eventos vasculares	20	11 (68.8)	9 (50.0)		
Eventos traumáticos	4	0 (0.0)	4 (22.2)		
Outras causas	10	5 (31.3)	5 (27.8)		
Gravidade da lesão:				<i>Fisher</i>	0.230
Ligeiro a moderado	31	16 (100.0)	15 (83.3)		
Severo	3	0 (0.0)	3 (16.7)		
Localização da lesão:				<i>Fi</i> = 0.573	0.903
Hemisfério cerebral esquerdo	7	3 (18.8)	4 (22.2)		
Hemisfério cerebral direito	17	9 (56.3)	8 (44.4)		
Difusa	10	4 (25.0)	6 (33.3)		
Funcionamento cognitivo global (MoCA):				<i>Fi</i> = 2.962	0.456
Normativo	12	8 (50.0)	4 (22.2)		
Ligeiro	5	2 (12.5)	3 (16.7)		
Moderado	3	1 (6.3)	2 (11.1)		
Severo	14	5 (31.3)	9 (50.0)		
Capacidades funcionais (WSAS):				<i>Fi</i> = 4.141	0.173
Normativo (0 – 9)	4	3 (18.8)	1 (5.6)		
Ligeiro a moderado (10 – 20)	11	7 (43.8)	4 (22.2)		
Severo (21 – 40)	19	6 (37.5)	13 (72.2)		
Saúde mental global (CORE-10):				<i>Fi</i> = 7.701	0.090
Normativo (0 – 10)	7	5 (31.3)	2 (11.1)		
Ligeiro (11 – 15)	10	5 (31.3)	5 (27.8)		
Moderado (16 – 20)	8	4 (25.0)	4 (22.2)		
Moderado a severo (21 – 25)	3	2 (12.5)	1 (5.6)		
Severo (25 – 40)	6	0 (0.0)	6 (33.3)		
Autonomia nas AVD:				<i>Fi</i> = 1.816	0.562
Totalmente autónomo	24	12 (75.0)	12 (66.7)		
Independência modificada	5	1 (6.3)	4 (22.2)		
Necessidade de apoio 3ª pessoa	5	3 (18.8)	2 (11.1)		
Qualidade de vida global (WHOQOL-BREF):				<i>Fi</i> = 4.516	0.213

Má	2	0 (0.0)	2 (11.1)		
Nem boa nem má	14	6 (37.5)	8 (44.4)		
Boa	15	7 (43.8)	8 (44.4)		
Muito boa	3	3 (18.8)	0 (0.0)		
Domínio físico da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 7.496	0.086
Muito má (0 – 19)	1	0 (0.0)	1 (5.6)		
Má (20 – 39)	4	0 (0.0)	4 (22.2)		
Nem boa nem má (40 – 59)	11	6 (37.5)	5 (27.8)		
Boa (60 – 79)	12	5 (31.3)	7 (38.9)		
Muito Boa (80 – 100)	6	5 (31.3)	1 (5.6)		
Domínio psicológico da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 9.921	0.029
Muito má (0 – 19)	3	0 (0.0)	3 (16.7)		
Má (20 – 39)	4	0 (0.0)	4 (22.2)		
Nem boa nem má (40 – 59)	7	3 (18.8)	4 (22.2)		
Boa (60 – 79)	13	7 (43.8)	6 (33.3)		
Muito Boa (80 – 100)	7	6 (37.5)	1 (5.6)		
Domínio social da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 9.035	0.032
Muito má (0 – 19)	3	1 (6.3)	2 (11.1)		
Má (20 – 39)	2	1 (6.3)	1 (5.6)		
Nem boa nem má (40 – 59)	12	2 (12.5)	10 (55.6)		
Boa (60 – 79)	12	9 (56.3)	3 (16.7)		
Muito Boa (80 – 100)	5	3 (18.8)	2 (11.1)		
Domínio ambiente da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 2.962	0.681
Muito má (0 – 19)	1	0 (0.0)	1 (5.6)		
Má (20 – 39)	2	0 (0.0)	2 (11.1)		
Nem boa nem má (40 – 59)	11	5 (31.3)	6 (33.3)		
Boa (60 – 79)	14	8 (50.0)	6 (33.3)		
Muito Boa (80 – 100)	6	3 (18.8)	3 (16.7)		

Nota.  $X^2$  = Qui-quadrado; *Fi* = Fisher

### 5.5. Análise da associação entre variáveis na comorbilidade de sintomas

A comparação entre pessoas vítimas de LCA com e sem sintomatologia ansiosa e depressiva foi realizada tendo em consideração as características sociodemográficas, clínicas e de qualidade de vida desses indivíduos.

De acordo com o teste de *Fisher*, apenas o género ( $p = 0.005$ ), a saúde mental global ( $p = 0.007$ ), e os domínios físico ( $p = 0.013$ ), psicológico ( $p = 0.008$ ) e social ( $p = 0.024$ ) da qualidade de vida, apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos. Os dados relativos à associação entre

a variável sintomatologia ansiosa e depressiva e as variáveis sociodemográficas, clínicas e de qualidade de vida são apresentados na Tabela 9.

Pode-se verificar, ainda, que a comorbilidade de sintomas teve maior incidência sobre o gênero feminino (64.3%), e que os indivíduos das duas faixas etárias mais jovens (35.7%) e aqueles com escolaridade entre os 10 e 12 anos (57.1%) foram os mais afetados por esta comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos. No entanto, as variáveis idade ( $p = 0.248$ ) e escolaridade ( $p = 0.227$ ) não apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a comorbilidade de sintomas.

Também foi possível verificar que a comorbilidade de sintomatologia apresentou maior incidência sobre os indivíduos solteiros (50.0%) e sobre os indivíduos tanto sem ocupação laboral posterior à lesão cerebral (35.7%), como com ocupação laboral (35.7%). Nem a variável estado civil ( $p = 0.699$ ), nem a variável situação face ao emprego ( $p = 0.904$ ) apresentaram uma associação estatisticamente significativa relativamente à comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos.

Relativamente às características clínicas, verificou-se que a comorbilidade de sintomatologia teve maior incidência sobre os indivíduos com uma lesão cerebral entre 1 a 3 anos (57.1%), os indivíduos cuja lesão cerebral foi desencadeada por eventos vasculares (50.0%), os indivíduos com lesão cerebral de gravidade ligeira a moderada (85.7%) e sobre os indivíduos com lesão cerebral no hemisfério cerebral direito (42.9%). Nenhuma destas variáveis apresentou uma associação estatisticamente significativa com a comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos (respetivamente:  $p = 0.889$ ;  $p = 0.607$ ;  $p = 0.555$ ;  $p = 0.897$ ).

No que diz respeito às variáveis da avaliação neuropsicológica, a comorbilidade de sintomas apresentou maior incidência sobre os indivíduos com défices cognitivos severos (57.1%), com alterações severas das capacidades funcionais (78.6%) e sobre os indivíduos com alterações severas da saúde mental global (42.9%). Contudo, nem a variável funcionamento cognitivo global ( $p = 0.260$ ), nem a variável capacidades funcionais ( $p = 0.058$ ) apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva.

Foi possível verificar, também, que a comorbilidade de sintomas teve maior incidência nos indivíduos totalmente autónomos (64.3%), não se verificando uma associação estatisticamente significativa entre a autonomia nas AVD ( $p = 0.859$ ) e a comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva.

No que respeita à qualidade de vida, de um modo geral a comorbilidade de sintomas teve maior incidência sobre os indivíduos com uma perceção intermédia a boa da qualidade de vida (28.6% a 64.3%). No entanto, a qualidade de vida global ( $p = 0.256$ ) e o domínio ambiente ( $p = 0.265$ ) não apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva.

**Tabela 9**

Comparação entre pessoas com LCA sem concomitância de sintomatologia ansiosa e depressiva e com concomitância de sintomatologia ansiosa e depressiva, segundo fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida

	Amostra ( <i>n</i> )	Ausência de	Presença de	Teste de associação	<i>p-value</i> (2-sided)
		sintomas ansiosos e depressivos <i>n</i> (%)	sintomas ansiosos e depressivos <i>n</i> (%)		
Género:				<i>Fisher</i>	0.005
Masculino	22	17 (85.0)	5 (35.7)		
Feminino	12	3 (15.0)	9 (64.3)		
Idade:				<i>Fi</i> = 4.390	0.248
18 – 34 anos	9	4 (20.0)	5 (35.7)		
35 – 47 anos	8	3 (15.0)	5 (35.7)		
48 – 54 anos	11	8 (40.0)	3 (21.4)		
55 – 64 anos	6	5 (25.0)	1 (7.1)		
Escolaridade:				<i>Fi</i> = 4.389	0.227
1 a 4 anos	3	3 (15.0)	0 (0.0)		
5 a 9 anos	14	9 (45.0)	5 (35.7)		
10 a 12 anos	13	5 (25.0)	8 (57.1)		
> 12 anos	4	3 (15.0)	1 (7.1)		
Estado civil:				<i>Fi</i> = 0.966	0.699
Solteiro/a	14	7 (35.0)	7 (50.0)		
Casado/a	16	10 (50.0)	6 (42.9)		
Divorciado/a	4	3 (15.0)	1 (7.1)		
Situação face ao emprego:				<i>Fi</i> = 0.541	0.904
Sem ocupação laboral prévia	8	4 (20.0)	4 (28.6)		
Sem ocupação laboral posterior	12	7 (35.0)	5 (35.7)		
Com ocupação laboral	14	9 (45.0)	5 (35.7)		
Tempo pós-lesão:				<i>Fi</i> = 0.655	0.889
< 1 ano	12	8 (40.0)	4 (28.6)		
1 a 3 anos	17	9 (45.0)	8 (57.1)		

> 3 anos	5	3 (15.0)	2 (14.3)		
Mecanismo da lesão:				<i>Fi</i> = 0.951	0.607
Eventos vasculares	20	13 (65.0)	7 (50.0)		
Eventos traumáticos	4	2 (10.0)	2 (14.3)		
Outras causas	10	5 (25.0)	5 (35.7)		
Gravidade da lesão:				<i>Fisher</i>	0.555
Ligeiro a moderado	31	19 (95.0)	12 (85.7)		
Severo	3	1 (5.0)	2 (14.3)		
Localização da lesão:				<i>Fi</i> = 0.696	0.897
Hemisfério cerebral esquerdo	7	4 (20.0)	3 (21.4)		
Hemisfério cerebral direito	17	11 (55.0)	6 (42.9)		
Difusa	10	5 (25.0)	5 (35.7)		
Funcionamento cognitivo global (MoCA):				<i>Fi</i> = 4.324	0.260
Normativo	12	9 (45.0)	3 (21.4)		
Ligeiro	5	4 (20.0)	1 (7.1)		
Moderado	3	1 (5.0)	2 (14.3)		
Severo	14	6 (30.0)	8 (57.1)		
Capacidades funcionais (WSAS):				<i>Fi</i> = 5.388	0.058
Normativo (0 – 9)	4	4 (20.0)	0 (0.0)		
Ligeiro a moderado (10 – 20)	11	8 (40.0)	3 (21.4)		
Severo (21 – 40)	19	8 (40.0)	11 (78.6)		
Saúde mental global (CORE-10):				<i>Fi</i> = 12.537	0.007
Normativo (0 – 10)	7	6 (30.0)	1 (7.1)		
Ligeiro (11 – 15)	10	8 (40.0)	2 (14.3)		
Moderado (16 – 20)	8	4 (20.0)	4 (28.6)		
Moderado a severo (21 – 25)	3	2 (10.0)	1 (7.1)		
Severo (25 – 40)	6	0 (0.0)	6 (42.9)		
Autonomia nas AVD:				<i>Fi</i> = 1.020	0.859
Totalmente autônomo	24	15 (75.0)	9 (64.3)		
Independência modificada	5	2 (10.0)	3 (21.4)		
Necessidade de apoio 3ª pessoa	5	3 (15.0)	2 (14.3)		
Qualidade de vida global (WHOQOL-BREF):				<i>Fi</i> = 4.185	0.256
Má	2	0 (0.0)	2 (14.3)		
Nem boa nem má	14	8 (40.0)	6 (42.9)		
Boa	15	9 (45.0)	6 (42.9)		
Muito boa	3	3 (15.0)	0 (0.0)		
Domínio físico da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 10.946	0.013
Muito má (0 – 19)	1	0 (0.0)	1 (7.1)		
Má (20 – 39)	4	0 (0.0)	4 (28.6)		
Nem boa nem má (40 – 59)	11	7 (35.0)	4 (28.6)		

Boa (60 – 79)	12	7 (35.0)	5 (35.7)		
Muito Boa (80 – 100)	6	6 (30.0)	0 (0.0)		
Domínio psicológico da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 11.887	0.008
Muito má (0 – 19)	3	0 (0.0)	3 (21.4)		
Má (20 – 39)	4	0 (0.0)	4 (28.6)		
Nem boa nem má (40 – 59)	7	5 (25.0)	2 (14.3)		
Boa (60 – 79)	13	9 (45.0)	4 (28.6)		
Muito Boa (80 – 100)	7	6 (30.0)	1 (7.1)		
Domínio social da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 9.615	0.024
Muito má (0 – 19)	3	2 (10.0)	1 (7.1)		
Má (20 – 39)	2	1 (5.0)	1 (7.1)		
Nem boa nem má (40 – 59)	12	3 (15.0)	9 (64.3)		
Boa (60 – 79)	12	10 (50.0)	2 (14.3)		
Muito Boa (80 – 100)	5	4 (20.0)	1 (7.1)		
Domínio ambiente da qualidade de vida:				<i>Fi</i> = 4.928	0.265
Muito má (0 – 19)	1	0 (0.0)	1 (7.1)		
Má (20 – 39)	2	0 (0.0)	2 (14.3)		
Nem boa nem má (40 – 59)	11	6 (30.0)	5 (35.7)		
Boa (60 – 79)	14	10 (50.0)	4 (28.6)		
Muito Boa (80 – 100)	6	4 (20.0)	2 (14.3)		

Nota. *Fi* = Fisher

## 5.6. Análise da regressão logística

A regressão logística foi realizada tendo como variável dependente a sintomatologia ansiosa, do tipo nominal dicotômico (i.e., 0 – sem sintomatologia; 1 – com sintomatologia), e como variáveis independentes aquelas que apresentaram uma associação estatisticamente significativa no teste de *Qui-quadrado* e de *Fisher* (i.e., capacidades funcionais; saúde mental global; e domínios psicológico e social da qualidade de vida). Os resultados são apresentados na Tabela 10.

Os resultados revelaram que as capacidades funcionais ( $b = 1.123$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 1.569$ ;  $p = 0.210$ ), e os domínios psicológico ( $b = -1.023$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 1.163$ ;  $p = 0.281$ ) e social ( $b = 0.143$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 0.041$ ;  $p = 0.839$ ) da qualidade de vida não apresentaram um efeito estatisticamente significativo sobre o *Logit* da probabilidade de ter sintomatologia ansiosa. Apenas a saúde mental global ( $b = 1.238$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 4.047$ ;  $p = 0.044$ ;  $OR = 3.450$ ) apresentou um efeito estatisticamente significativo sobre o *Logit* da probabilidade de ter sintomatologia ansiosa com o modelo *Logit* ajustado ( $G^2(4) = 21.087$ ;  $p < .001$ ;  $X^2_{Wald}(8) = 6.545$ ;  $p = 0.586$ ;  $R^2_{CS} = 0.462$ ;  $R^2_N = 0.619$ ;  $R^2_{MF} = 0.452$ ).

**Tabela 10**

Coefficientes *Logit* do modelo de regressão logística da sintomatologia ansiosa em função das capacidades funcionais, da saúde mental global, e dos domínios psicológico e social da qualidade de vida

Variáveis	B	S.E.	$X^2_{wald}$	d.f.	<i>p-value</i>	Exp(B)	I.C. a 95% para Exp(B)
Capacidades funcionais (WSAS)	1.123	0.897	1.569	1	0.210	3.074	]0.530; 17.817[
Saúde mental global (CORE-10)	1.238	0.616	4.047	1	0.044	3.450	]1.032; 11.528[
Domínio psicológico da qualidade de vida (WHOQOL-BREF)	-1.023	0.949	1.163	1	0.281	0.360	]0.056; 2.307[
Domínio social da qualidade de vida (WHOQOL-BREF)	0.143	0.704	0.041	1	0.839	1.154	]0.291; 4.582[

Recorrendo ao método *Forward:LR* ajustou-se um novo modelo, estatisticamente significativo ( $G^2(1) = 15.714$ ;  $p < .001$ ;  $X^2_{wald}(3) = 3.445$ ;  $p = 0.328$ ;  $R^2_{CS} = 0.370$ ;  $R^2_N = 0.496$ ;  $R^2_{MF} = 0.337$ ) apenas com a variável saúde mental global ( $b = 1.448$ ;  $X^2_{wald}(1) = 8.079$ ;  $p = 0.004$ ;  $OR = 4.253$ ).

Segundo a análise da regressão é possível verificar que a percentagem de classificações corretas é de 82.4%. Este valor é consideravelmente superior à percentagem proporcional de classificações corretas por acaso (50.7%), demonstrando a utilidade do modelo para classificar novas observações. O modelo ajustado apresenta ainda elevada sensibilidade (78.9%) e especificidade (86.7%) bem como uma capacidade discriminante boa ( $AUC = 0.849$ ;  $p = 0.001$ ).

Desta forma, a probabilidade de um indivíduo com LCA, em contexto de reabilitação, desenvolver sintomas ansiosos aumenta com a gravidade das alterações ao nível da saúde mental global. Os resultados são apresentados na Tabela 11.

**Tabela 11**

Coefficientes *Logit* do modelo de regressão logística ajustado, método *Forward:LR*, da sintomatologia ansiosa em função da saúde mental global

Variáveis	B	S.E.	$X^2_{wald}$	d.f.	<i>p-value</i>	Exp(B)	I.C. a 95% para Exp(B)
Saúde mental global (CORE-10)	1.448	0.509	8.079	1	0.004	4.253	]1.567; 11.540[

A regressão logística foi realizada tendo como variável dependente a sintomatologia depressiva, do tipo nominal dicotómico (i.e., 0 – sem sintomatologia; 1 – com sintomatologia), e como variáveis independentes aquelas que apresentaram uma associação estatisticamente significativa no teste de *Qui-quadrado* e de *Fisher* (i.e., género, e domínios psicológico e social da qualidade de vida). Os resultados são apresentados na Tabela 12.

Os resultados revelaram que o domínio social da qualidade de vida ( $b = 0.945$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 1.749$ ;  $p = 0.186$ ) não apresentou um efeito estatisticamente significativo sobre o *Logit* da probabilidade de ter sintomatologia depressiva. Apenas o género ( $b = 3.695$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 5.301$ ;  $p = 0.021$ ;  $OR = 40.250$ ) e o domínio psicológico da qualidade de vida ( $b = -3.302$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 5.237$ ;  $p = 0.022$ ;  $OR = 0.037$ ) apresentaram um efeito estatisticamente significativo sobre o *Logit* da probabilidade de ter sintomatologia depressiva com o modelo *Logit* ajustado ( $G^2(3) = 21.238$ ;  $p < .001$ ;  $X^2_{Wald}(7) = 1.711$ ;  $p = 0.974$ ;  $R^2_{CS} = 0.465$ ;  $R^2_N = 0.620$ ;  $R^2_{MF} = 0.452$ ).

**Tabela 12**

Coefficientes *Logit* do modelo de regressão logística da sintomatologia depressiva em função do género, e dos domínios psicológico e social da qualidade de vida

Variáveis	B	S.E.	$X^2_{Wald}$	d.f.	<i>p-value</i>	Exp(B)	I.C. a 95% para Exp(B)
Género	3.695	1.605	5.301	1	0.021	40.250	]1.732; 935.236[
Domínio psicológico da qualidade de vida (WHOQOL-BREF)	-3.302	1.443	5.237	1	0.022	0.037	]0.002; 0.623[
Domínio social da qualidade de vida (WHOQOL-BREF)	0.945	0.714	1.749	1	0.186	2.572	]0.634; 10.431[

Recorrendo ao método *Forward:LR* ajustou-se um novo modelo, estatisticamente significativo ( $G^2(2) = 19.214$ ;  $p < .001$ ;  $X^2_{Wald}(5) = 1.615$ ;  $p = 0.899$ ;  $R^2_{CS} = 0.432$ ;  $R^2_N = 0.576$ ;  $R^2_{MF} = 0.409$ ) apenas com as variáveis género ( $b = 3.129$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 5.010$ ;  $p = 0.025$ ;  $OR = 22.851$ ) e domínio psicológico da qualidade de vida ( $b = -1.983$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 6.193$ ;  $p = 0.013$ ;  $OR = 0.138$ ).

Segundo a análise da regressão é possível verificar que a percentagem de classificações corretas é de 79.4%. Este valor é consideravelmente superior à percentagem proporcional de classificações corretas por acaso (50.2%), demonstrando a

utilidade do modelo para classificar novas observações. O modelo ajustado apresenta ainda elevada sensibilidade (77.8%) e especificidade (81.3%) bem como uma capacidade discriminante boa ( $AUC = 0.877$ ;  $p < .001$ ).

Desta forma, a probabilidade de um indivíduo com LCA, em contexto de reabilitação, desenvolver sintomas depressivos aumenta com o género (feminino) e com a perceção mais negativa da qualidade de vida no domínio psicológico. Os resultados são apresentados na Tabela 13.

**Tabela 13**

Coefficientes *Logit* do modelo de regressão logística ajustado, método *Forward:LR*, da sintomatologia depressiva em função do género e do domínio psicológico da qualidade de vida

Variáveis	B	S.E.	$X^2_{Wald}$	d.f.	<i>p-value</i>	Exp(B)	I.C. a 95% para Exp(B)
Género	3.129	1.398	5.010	1	0.025	22.851	]1.476; 353.828[
Domínio psicológico da qualidade de vida (WHOQOL-BREF)	-1.983	0.797	6.193	1	0.013	0.138	]0.029; 0.656[

A regressão logística foi realizada tendo como variável dependente a sintomatologia ansiosa e depressiva, do tipo nominal dicotómico (i.e., 0 – sem sintomatologia; 1 – com sintomatologia), e como variáveis independentes aquelas que apresentaram uma associação estatisticamente significativa no teste de *Fisher* (i.e., género; saúde mental global; e domínios físico, psicológico e social da qualidade de vida). Os resultados são apresentados na Tabela 14.

Os resultados revelaram que a saúde mental global ( $b = 0.883$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 1.598$ ;  $p = 0.206$ ), e os domínios físico ( $b = -0.096$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 0.010$ ;  $p = 0.919$ ), psicológico ( $b = -2.010$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 2.561$ ;  $p = 0.109$ ) e social ( $b = 0.569$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 0.374$ ;  $p = 0.541$ ) da qualidade de vida não apresentaram um efeito estatisticamente significativo sobre o *Logit* da probabilidade de ter comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva. Apenas o género ( $b = 3.671$ ;  $X^2_{Wald}(1) = 4.418$ ;  $p = 0.036$ ;  $OR = 39.272$ ) apresentou um efeito estatisticamente significativo sobre o *Logit* da probabilidade de ter comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva com o modelo *Logit* ajustado ( $G^2(5) = 23.257$ ;  $p < .001$ ;  $X^2_{Wald}(8) = 9.544$ ;  $p = 0.298$ ;  $R^2_{CS} = 0.495$ ;  $R^2_N = 0.668$ ;  $R^2_{MF} = 0.505$ ).

**Tabela 14**

Coefficientes *Logit* do modelo de regressão logística de sintomatologia ansiosa e depressiva em função do género, da saúde mental global, e dos domínios físico, psicológico e social da qualidade de vida

Variáveis	B	S.E.	$X^2_{wald}$	d.f.	<i>p-value</i>	Exp(B)	I.C. a 95% para Exp(B)
Género	3.671	1.746	4.418	1	0.036	39.272	]1.281; 1203.637[
Saúde mental global (CORE-10)	0.883	0.699	1.598	1	0.206	2.419	]0.615; 9.513[
Domínio físico da qualidade de vida (WHOQOL-BREF)	-0.096	0.942	0.010	1	0.919	0.909	]0.143; 5.759[
Domínio psicológico da qualidade de vida (WHOQOL-BREF)	-2.010	1.256	2.561	1	0.109	0.134	]0.011; 1.571[
Domínio social da qualidade de vida (WHOQOL-BREF)	0.569	0.930	0.374	1	0.541	1.766	]0.285; 10.928[

Recorrendo ao método *Forward:LR* ajustou-se um novo modelo, estatisticamente significativo ( $G^2(3) = 22.823$ ;  $p < .001$ ;  $X^2_{wald}(8) = 5.171$ ;  $p = 0.739$ ;  $R^2_{CS} = 0.489$ ;  $R^2_N = 0.659$ ;  $R^2_{MF} = 0.495$ ) apenas com as variáveis género ( $b = 3.620$ ;  $X^2_{wald}(1) = 4.954$ ;  $p = 0.026$ ;  $OR = 37.356$ ), saúde mental global ( $b = 0.980$ ;  $X^2_{wald}(1) = 3.421$ ;  $p = 0.064$ ;  $OR = 2.665$ ) e domínio psicológico da qualidade de vida ( $b = -1.565$ ;  $X^2_{wald}(1) = 3.354$ ;  $p = 0.067$ ;  $OR = 0.209$ ).

Segundo a análise da regressão é possível verificar que a percentagem de classificações corretas é de 85.3%. Este valor é consideravelmente superior à percentagem proporcional de classificações corretas por acaso (51.6%), demonstrando a utilidade do modelo para classificar novas observações. O modelo ajustado apresenta ainda elevada sensibilidade (78.6%) e especificidade (90.0%) bem como uma capacidade discriminante excelente ( $AUC = 0.918$ ;  $p < .001$ ).

Desta forma, a probabilidade de um indivíduo com LCA, em contexto de reabilitação, desenvolver comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos aumenta com o género (feminino), com a gravidade das alterações ao nível da saúde mental global, e com a perceção mais negativa da qualidade de vida no domínio psicológico. Os resultados são apresentados na Tabela 15.

**Tabela 15**

Coefficientes *Logit* do modelo de regressão logística ajustado, método *Forward:LR*, da sintomatologia ansiosa e depressiva em função do género e do domínio psicológico da qualidade de vida

Variáveis	B	S.E.	$X^2_{wald}$	d.f.	<i>p-value</i>	Exp(B)	I.C. a 95% para Exp(B)
Género	3.620	1.627	4.954	1	0.026	37.356	]1.541; 905.706[
Saúde mental global (CORE-10)	0.980	0.530	3.421	1	0.064	2.665	]0.943; 7.529[
Domínio psicológico da qualidade de vida (WHOQOL-BREF)	-1.565	0.855	3.354	1	0.067	0.209	]0.039; 1.116[

Apesar de as variáveis saúde mental global e domínio psicológico da qualidade de vida não apresentarem significância estatística ( $p > .05$ ), o modelo ajustado final composto por estas duas variáveis juntamente com a variável género foi o que apresentou maior percentagem de classificações corretas, e melhor sensibilidade e especificidade, comparativamente ao modelo ( $G^2(2) = 18.066$ ;  $p < .001$ ;  $X^2_{wald}(5) = 1.789$ ;  $p = 0.878$ ;  $R^2_{CS} = 0.412$ ;  $R^2_N = 0.555$ ;  $R^2_{MF} = 0.392$ ) que incluía apenas as variáveis género ( $b = 2.382$ ;  $X^2_{wald}(1) = 5.337$ ;  $p = 0.021$ ;  $OR = 10.828$ ) e saúde mental global ( $b = 1.068$ ;  $X^2_{wald}(1) = 6.394$ ;  $p = 0.011$ ;  $OR = 2.909$ ). Este modelo apresentava uma percentagem de classificações corretas de 76.5%, uma sensibilidade de 71.4% e especificidade de 80.0%.

## 6. Discussão

O presente estudo para além de pretender analisar a incidência de sintomatologia ansiosa, de sintomatologia depressiva e da comorbilidade destes sintomas, objetivou, ainda, avaliar a associação entre fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida, à presente sintomatologia numa amostra constituída por vítimas de LCA em contexto de reabilitação.

Na sequência do tratamento estatístico dos dados, os resultados obtidos não permitiram a confirmação das hipóteses de investigação H<sub>11</sub>, H<sub>12</sub>, H<sub>13</sub>, H<sub>15</sub>, H<sub>16</sub> e H<sub>17</sub>. As razões para tal são abordadas e discutidas detalhadamente no ponto 6.1. Limitações do estudo. Apenas foi possível confirmar a hipótese de investigação H<sub>14</sub>, afirmando que as capacidades funcionais apresentam uma associação estatisticamente significativa relativamente à sintomatologia ansiosa, sendo os indivíduos com piores capacidades funcionais os mais afetados.

Para a avaliação da prevalência de ansiedade e depressão, foi utilizada a escala HADS. Assim, neste estudo foram encontradas taxas de incidência de sintomas ansiosos e sintomas depressivos<sup>1</sup> entre pessoas com LCA, em contexto de reabilitação, de 55.9% e 52.9%, respetivamente. Para além disto, também foi analisada a incidência de ambas as sintomatologias (ansiosa e depressiva), correspondendo a uma taxa de 41.2%. As taxas de sintomatologia tanto ansiosa como depressiva, neste estudo, não são semelhantes às taxas encontradas no estudo de Brands e colaboradores (2018) que utilizou o mesmo instrumento e ponto de corte para diagnosticar as mesmas sintomatologias. O estudo de referência (Brands et al., 2018) apresentou uma percentagem de 30.8% para sintomas ansiosos e 36.7% para sintomas depressivos. Esta dissonância poderá dever-se, essencialmente, à diferença de dimensão da amostra e ao tempo decorrido após a lesão, que no estudo de referência foi limitado a 4 meses.

Através da análise da associação entre variáveis foi possível verificar que as capacidades funcionais apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia ansiosa, conforme observado na literatura (Fann et al., 1995; Masskulpan et al., 2008). A sintomatologia ansiosa teve maior incidência nos casos com maior severidade ao nível do comprometimento das capacidades funcionais. Neste sentido, e visto que pontuações mais elevadas, no instrumento que permitiu avaliar esta dimensão

---

<sup>1</sup> No presente estudo, o critério para o diagnóstico de sintomatologia ansiosa e sintomatologia depressiva foi baseado na recomendação de Zigmond e Snaith (1983), que refere o valor 8, do instrumento HADS, como ponto de corte para a inclusão de todos os casos possíveis.

(WSAS), correspondem a resultados piores, depreende-se que capacidades funcionais mais debilitadas estão relacionadas com a manifestação de sintomas ansiosos.

Apesar de a literatura não apresentar dados referentes à saúde mental global, no presente estudo esta apresentou uma associação estatisticamente significativa com a sintomatologia ansiosa. Esta sintomatologia apresentou maior incidência nos casos de comprometimento severo e moderado da saúde mental global. Visto que pontuações mais elevadas, no instrumento que permitiu avaliar esta dimensão (CORE-10), correspondem a resultados piores da saúde mental global, verifica-se que a saúde mental global mais debilitada se relaciona com a manifestação de sintomas ansiosos.

Embora não se tenha observado uma associação estatisticamente significativa entre a qualidade de vida global e a sintomatologia ansiosa como é retratado pela literatura (Ayerbe et al., 2014; Masskulpan et al., 2008; Tang et al., 2013), os domínios específicos psicológico e social apresentaram uma associação estatisticamente significativa relativamente aos sintomas ansiosos. No entanto, a presente sintomatologia teve maior incidência nos casos que avaliaram a sua qualidade de vida no domínio psicológico como boa e nos casos que percecionaram a sua qualidade de vida no domínio social como intermédia, levando à conclusão de que uma qualidade de vida boa ao nível psicológico e uma qualidade de vida nem boa nem má ao nível social está relacionada com a manifestação de sintomas ansiosos.

De acordo com o referido na literatura não se encontrou associação entre o género (Burton et al., 2012; Scholten et al., 2016), a idade (Burton et al., 2012; Scholten et al., 2016), a autonomia nas AVD (Burton et al., 2012), a localização da lesão (Burton et al., 2012), o funcionamento cognitivo global (Ayerbe et al., 2013) e a sintomatologia ansiosa.

Relativamente à sintomatologia depressiva, no presente estudo verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre o género e a sintomatologia depressiva, apesar de não existir um consenso por parte da literatura relativamente a esta variável (Kouwenhoven et al., 2010; Ouimet et al., 2001; Rapoport, 2012). A incidência de sintomas depressivos foi maior no género feminino, sendo este o mais afetado.

À semelhança do que se verificou na sintomatologia ansiosa, a qualidade de vida global não apresentou uma associação estatisticamente significativa com os sintomas depressivos como é defendido pela literatura (Ayerbe et al., 2013; Hibbard et al., 2004; Kouwenhoven et al., 2010; Masskulpan et al., 2008). Apenas os domínios específicos psicológico e social da qualidade de vida apresentaram uma associação estatisticamente significativa com os sintomas depressivos. No entanto, a presente sintomatologia teve

maior incidência nos casos que avaliaram a sua qualidade de vida no domínio psicológico como boa e nos casos que perceberam a sua qualidade de vida no domínio social como intermédia. Assim, é possível perceber que uma qualidade de vida boa ao nível psicológico e nem boa nem má ao nível social está relacionada com a manifestação de sintomas depressivos.

À semelhança do referido na literatura não se encontrou associação entre a idade (Juengst et al., 2017; Kouwenhoven et al., 2010; Ouimet et al., 2001; Rapoport, 2012), o estado civil (Ouimet et al., 2001), a localização da lesão (Kouwenhoven et al., 2010), o funcionamento cognitivo global (Ouimet et al., 2001) e a sintomatologia depressiva.

No que respeita à comorbilidade de sintomas, verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre o género, a saúde mental global, os domínios físico, psicológico e social da qualidade de vida e a comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva. A incidência de ambas as sintomatologias foi superior no género feminino, nos indivíduos cuja perceção da saúde mental global é mais reduzida, nos indivíduos com perceção boa da qualidade de vida ao nível físico, nos indivíduos com perceção boa e má da qualidade de vida ao nível psicológico e nos indivíduos com perceção intermédia da qualidade de vida ao nível social, sendo estes indivíduos os mais afetados pela comorbilidade de sintomatologias.

Para além da associação, também foi estudada a relação funcional entre a sintomatologia tanto ansiosa, como depressiva e comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos e os fatores sociodemográficos, clínicos e de qualidade de vida que se identificaram como estatisticamente associados às presentes sintomatologias. Através da regressão logística foi possível obter o modelo que melhor explica a presença destes sintomas.

No modelo final a sintomatologia ansiosa associou-se apenas à saúde mental global. Esta associação apresentou-se como positiva. No entanto, como foi referido anteriormente, pontuações mais elevadas correspondem a resultados piores. Portanto, a probabilidade de um indivíduo com LCA desenvolver sintomas ansiosos é superior caso apresente uma perceção da saúde mental global mais baixa.

Já o modelo final relativo à sintomatologia depressiva associou-se ao género e ao domínio psicológico da qualidade de vida. Esta associação apresentou-se positiva para o género e negativa para o domínio psicológico da qualidade de vida. Logo, a probabilidade de um indivíduo com LCA desenvolver sintomas depressivos é superior caso seja mulher com perceção mais negativa da qualidade de vida ao nível psicológico.

Por último, o modelo final referente à comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva associou-se ao género, à saúde mental global e ao domínio psicológico da qualidade de vida. A associação apresentou-se positiva tanto para o género como para a saúde mental global e negativa para o domínio psicológico da qualidade de vida. Assim, a probabilidade de um indivíduo com LCA desenvolver comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos é superior caso seja mulher, com perceção mais baixa da saúde mental global, e com perceção mais negativa da qualidade de vida no domínio psicológico.

### **6.1. Limitações do estudo**

No presente estudo foi possível detetar limitações que, de alguma forma, poderão ter influenciado alguns resultados.

O método de seleção da amostra utilizado neste estudo, amostragem por conveniência, poderá ter dificultado a homogeneidade da amostra essencialmente no que diz respeito às características clínicas, nomeadamente, mecanismo, gravidade e localização da lesão cerebral.

Relativamente ao mecanismo da lesão cerebral, grande parte dos indivíduos da amostra tinha sido vítima de eventos vasculares, sendo uma mínima parte vítima de eventos traumáticos. Uma das limitações que impede uma comparação linear e direta com os estudos da literatura é que estes na sua maioria focam-se apenas num tipo de lesão, sendo mais comumente estudados os TCE e os AVC. Aqueles que englobam as LCA como um todo são mais escassos.

Com respeito à gravidade da lesão, os relatórios de avaliação neuropsicológica realizados pelo CRPG apenas mencionam a gravidade da lesão quando esta corresponde a elevada severidade. Os restantes casos foram considerados com gravidade ligeira a moderada, pelo que se obteve um número muito reduzido de casos com elevada gravidade. Assim, a comparação da distribuição de indivíduos com e sem sintomatologia em função da gravidade da lesão poderá ter sido influenciada.

Quanto à localização da lesão, a grande maioria dos indivíduos da amostra foi vítima de uma lesão no hemisfério cerebral direito ou tinha uma lesão difusa, sendo poucos os indivíduos com lesões no hemisfério cerebral esquerdo. Deste modo, poderá ter existido uma influência nos resultados, dificultando associações desta característica clínica à manifestação de sintomatologias ansiosa e depressiva.

Os indivíduos da amostra foram avaliados no âmbito deste estudo em fases diferentes do processo de reabilitação, o que poderá ter enviesado alguns resultados. Alguns indivíduos estavam em fase de avaliação para ingressar no programa de reabilitação, outros encontravam-se na fase inicial ou final do processo de reabilitação.

O facto de terem sido utilizadas, essencialmente, medidas de avaliação de autopreenchimento, também poderá ter influenciado os resultados. Os instrumentos de autopreenchimento são baseados no relato do próprio indivíduo acerca de algum tópico específico. Indivíduos com LCA podem não ter uma consciência adequada de si mesmos ou da sua situação, dificultando o reconhecimento dos seus sintomas e das suas limitações (Lezak, 2012). Em contrapartida, este tipo de medidas também pode ser suscetível ao exagero dos sintomas (Lezak, 2012). Deste modo, nas avaliações neuropsicológicas, as medidas de autopreenchimento podem levar ao relato das próprias experiências de forma tendenciosa.

## **6.2. Sugestões futuras**

Assim, tendo em consideração as limitações anteriormente mencionadas, em investigações futuras focadas na avaliação de fatores associados à manifestação de sintomatologia ansiosa e depressiva em pessoas com LCA, seria importante considerar estes aspetos para obter resultados mais fiáveis de acordo com a literatura já existente.

## 7. Conclusões

A Lesão Cerebral Adquirida (LCA) é constituída por todas as lesões que representam qualquer dano nas estruturas cerebrais e que ocorrem em algum momento após o nascimento, sendo considerada como a causa de incapacidade mais comum em todo o mundo (Dewan et al., 2018; Johnson et al., 2016).

Na sequência de uma LCA, é bastante comum ocorrerem alterações de foro cognitivo, emocional e comportamental que podem resultar na limitação da vida quotidiana do indivíduo (Ben-Yishay et al., 1985). Entre as consequências emocionais mais comuns da LCA, estão a ansiedade e a depressão (Carson et al., 2000; Lezak et al., 2012; Wilson, 2008).

Neste sentido, o presente trabalho teve como principal objetivo estudar a incidência de sintomas ansiosos, de sintomas depressivos e da comorbilidade destes sintomas em pessoas com LCA e que se encontram em contexto de reabilitação neuropsicológica. Ao mesmo tempo identificaram-se algumas características sociodemográficas, clínicas e de qualidade de vida associadas às sintomatologias ansiosa e depressiva e à comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva.

A análise dos resultados evidenciou a existência de associação entre as capacidades funcionais, a saúde mental global e os domínios psicológico e social da qualidade de vida à sintomatologia ansiosa. Também foi evidenciada associação entre o género e os domínios psicológico e social da qualidade de vida à sintomatologia depressiva. Por último, a comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos evidenciou associação entre o género, a saúde mental global, e os domínios físico, psicológico e social da qualidade de vida.

No entanto, apenas a saúde mental global explicou a presença de sintomatologia ansiosa em indivíduos com LCA em contexto de reabilitação, sendo que quanto pior for a perceção da saúde mental global maior será a probabilidade de desenvolver sintomas ansiosos. Por sua vez apenas o género e o domínio psicológico da qualidade de vida explicaram a presença de sintomatologia depressiva em indivíduos com LCA em contexto de reabilitação, sendo que uma perceção mais reduzida da qualidade de vida ao nível psicológico e o facto de ser mulher aumenta a probabilidade de desenvolver sintomas depressivos. No que respeita à comorbilidade de sintomatologia ansiosa e depressiva, apenas o género, a saúde mental global e o domínio psicológico da qualidade de vida explicaram a presença de comorbilidade de sintomas em indivíduos com LCA em

contexto de reabilitação. Portanto, ser mulher e ter uma percepção mais negativa da saúde mental global e da qualidade de vida ao nível psicológico aumenta a probabilidade de desenvolver sintomas ansiosos e depressivos.

De acordo com a revisão da literatura seriam esperadas outras associações que não se verificaram neste estudo. Estes desvios relativamente a estudos similares, poderão ser justificados com as limitações de estudo identificadas.

Assim, o presente estudo demonstra que pessoas com LCA em contexto de reabilitação podem apresentar sintomas ansiosos, depressivos ou comorbilidade de sintomas ansiosos e depressivos, tendo em consideração que aqueles do género feminino e com percepção negativa tanto da saúde mental global quanto da qualidade de vida ao nível psicológico apresentam maior suscetibilidade para a presença destes sintomas.

É possível concluir que o reconhecimento das dimensões sociodemográficas, clínicas e de qualidade de vida na deteção de alterações emocionais após LCA pode ser determinante na identificação de fatores que contribuem para o desenvolvimento de sintomas ansiosos e depressivos.

Para além disto, o presente estudo poderá ser benéfico para a área da reabilitação. Os fatores identificados que explicaram a presença de sintomatologia ansiosa, depressiva e de ambas as sintomatologias poderão fornecer aos profissionais da área da reabilitação os indicadores necessários para a sinalização dos indivíduos com maior probabilidade de necessidade de intervenção e acompanhamento psicológico. Neste sentido, seria importante focar a intervenção na saúde mental global e na qualidade de vida ao nível psicológico, visto que estes foram os fatores que melhor explicaram a presença de sintomatologia em pessoas com LCA.

## 8. Referências Bibliográficas

- Acquired Brain Injury Outreach Service (ABIOS) (2017). ABIOS Fact Sheet: Mental Health - *Anxiety and Brain Injury*. Disponível em: [https://www.health.qld.gov.au/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0027/435357/anxiety\\_abi\\_mh.pdf](https://www.health.qld.gov.au/__data/assets/pdf_file/0027/435357/anxiety_abi_mh.pdf)
- Adolphs, R. (2018). Emotions are functional states that cause feelings and behaviour. In A. Fox, R. Lapate, A. Shackman, & R. Davidson (Eds), *The Nature of Emotion: Fundamental Questions* (pp. 6-11). New York: Oxford University Press.
- Aharon-Peretz, J., & Tomer, R. (2007). Traumatic brain injury. In B. Miller, & J. Cummings (Eds), *The Human Frontal Lobes: Functions and Disorders* (pp. 540-551). New York: The Guilford Press.
- Almeida, J., & Xavier, M. (2013). *Estudo Epidemiológico Nacional de Saúde Mental* (Vol. 1). Lisboa: Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade Nova de Lisboa.
- Associação Psiquiátrica Americana (APA) (2014). *DSM-5, Manual de Diagnóstico e Estatístico das Perturbações Mentais*. (5ª ed.). Lisboa: Climepsi Editores.
- Ayerbe, L., Ayis, S., Crichton, S., Wolfe, C., & Rudd, A. (2014). Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: the south london stroke register. *Age and Ageing*, 43 (4), 542-547. doi: 10.1093/ageing/aft208
- Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C., & Rudd, A. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 202, 14-21. doi: 10.1192/bjp.bp.111.107664
- Barker-Collo, S. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(4), 519-531. doi: 10.1016/j.acn.2007.03.002
- Bechara, A., Damásio, H., & Damásio, A. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10(3), 295-307. doi: 10.1093/cercor/10.3.295
- Ben-Yishay, Y., Rattok, J., Lakin, P., Piasetsky, E., Ross, B., Silver, S., ... Ezrachi, O. (1985). Neuropsychologic rehabilitation: quest for a holistic approach. *Seminars in Neurology*, 5(3), 252-259. doi: 10.1055/S-2008-1041522

- Bowen, A., Neumann, V., Conner, M., Tennant, A., & Chamberlain, M. (1998). Mood disorders following traumatic brain injury: identifying the extent of the problem and the people at risk. *Brain Injury, 12*(3), 177-190. doi: 10.1080/026990598122656
- Brands, Verlinden, & Ribbers (2018). A study of the influence of cognitive complaints, cognitive performance and symptoms of anxiety and depression on self-efficacy in patients with acquired brain injury. *Clinical Rehabilitation, 33*(2), 327-334. doi: 10.1177/0269215518795249
- Burton, C., Murray, J., Holmes, J., Astin, F., Greenwood, D., & Knapp, P. (2012). Frequency of anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke, 8*(7), 545-559. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00906.x.
- Caplan, L. R. (2009). *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*. United States of America: Elsevier/Saunders.
- Carson, A., Ringbauer, B., MacKenzie, L., Warlow, C., & Sharpe, M. (2000). Neurological disease, emotional disorder, and disability: they are related: a study of 300 consecutive new referrals to a neurology outpatient department. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 68*(2), 202-206. doi: 10.1136/jnnp.68.2.202
- Cattalani, R., Zettin, M., & Zocolotti, P. (2010). Rehabilitation treatments for adults with behavioral and psychosocial disorders following acquired brain injury: a systematic review. *Neuropsychology Review, 20*(1), 52-85. doi: 10.1007/s11065-009-9125-y
- Chamelian, L., & Feinstein, A. (2006). The effect of major depression on subjective and objective Cognitive deficits in mild to moderate traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 18*(1), 33-38. doi: 10.1176/jnp.18.1.33
- Cicerone, K., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D., Malec, J., Bergquist, T., ... Morse, P. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 81*(12), 1596-1615. doi: 10.1053/apmr.2000.19240

- Cicerone, K., Goldin, Y., Ganci, K., Rosenbaum, A., Wethe, J., Langenbahn, D., ... Harley, J. (2019). Evidence-based cognitive rehabilitation: systematic review of the literature from 2009 through 2014. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 100(8), 1515-1533. doi: 10.1016/j.apmr.2019.02.011
- Connell, J. & Barkham, M. (2007). *CORE-10 User Manual*, Version 1.1. CORE System Trust & CORE Information Management Systems Ltd.
- Damásio, A. (1998). Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Research Reviews*, 26(2-3), 83-86. doi: 10.1016/s0165-0173(97)00064-7
- Damásio, A. (2009). *E o cérebro criou o Homem*. São Paulo: Companhia das Letras.
- Davidson, R., Putnam, K., & Larson, C. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – a possible prelude to violence. *Science*, 289(5479), 591-594. doi: 10.1126/science.289.5479.591
- Dawkins, N., Cloherty, M., Gracey, F., & Evans, J. (2006). The factor structure of the Hospital Anxiety and Depression Scale in acquired brain injury. *Brain Injury*, 20(12), 1235-1239. doi: 10.1080/02699050601076414
- Dewan, M., Rattani, A., Gupta, S., Baticulon, R., Hung, y., Punchak, M., ... Park, K. (2018). Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*, 1-18. doi: 10.3171/2017.10.JNS17352.
- Fann, J., Katon, W., Uomoto, J., & Esselman, P. (1995). Psychiatric disorders and functional disability in outpatients with traumatic brain injuries. *The American Journal of Psychiatry*, 152(10), 1493-1499. doi: 10.1176/ajp.152.10.1493
- Ferro, J., Caeiro, L., & Figueira, M. (2016). Neuropsychiatric sequelae of stroke. *Nature Reviews. Neurology*, 12(5), 269-280. doi: 10.1038/nrneurol.2016.46
- Fleminger, S. (2009). The neuropsychiatry of head injury. In M. Gelder, N. Andreasen, J. López-Ibor Jr., & J. Geddes (Eds), *New Oxford Textbook of Psychiatry* (2<sup>a</sup> ed.). New York: Oxford University Press.
- Freitas, S., Simões, M., Alves, L., & Santana, I. (2011). Montreal Cognitive Assessment (MoCA): normative study for the portuguese population. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 33(9), 989-996. doi: 10.1080/13803395.2011.589374

- Freitas, S., Simões, M., Martins, C., Vilar, M., & Santana, I. (2010). Estudos de adaptação do Montreal Cognitive Assessment (MoCA) para a população portuguesa. *Avaliação Psicológica*, 9(3), 345-357.
- Fuster, J. (2008). *The Prefrontal Cortex*. United Kingdom: Academic Press.
- Gask, L., & Chew-Graham, C. (2014). Introduction: anxiety and depression. In L. Gask & C. Chew-Graham (Eds), *ABC of Anxiety and Depression* (pp. 1-4). United Kingdom: BMJ Books.
- Guise, E., Alturki, A., LeBlanc, J., Champoux, M., Couturier, C., Lamoureux, J., ... Feysz, M. (2014). The Montreal Cognitive Assessment in persons with traumatic brain injury. *Applied Neuropsychology: Adult*, 21(2), 128-135. doi: 10.1080/09084282.2013.778260
- Gurr, B. (2015). *Headaches and brain injury from a biopsychosocial perspective: A practical psychotherapy guide*. New York: Routledge.
- Grader, E., & Bateman, A. (2017). Introduction to brain anatomy and mechanisms of injury. In R. Winson, B. Wilson, & A. Bateman (Eds), *The Brain Injury Rehabilitation Workbook* (pp. 15-35). New York: The Guilford Press.
- Gross, J. (2014). Foundations. In J. Gross (Ed), *Handbook of Emotion Regulation* (pp. 3-20). New York: The Guilford Press.
- Hackett, M., & Anderson, C. (2005). Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke*, 36(10), 2296-2301. doi: 10.1161/01.STR.0000183622.75135.a4
- Heidenreich, J., & Sunshine, J. (2008). Stroke imaging (CT, MR, SPECT, PET). In A. Wakhloo, M. Gounis, B. Lieber, R. Mericle, & I. Linfante (Eds), *Thrombus and Stroke* (pp. 81-102). New York: Informa Healthcare U.S.A. Inc.
- Heller, A. (2018). Emotions aren't maladaptive. In A. Fox, R. Lapate, A. Shackman, & R. Davidson (Eds), *The Nature of Emotion: Fundamental Questions* (pp. 132-136). New York: Oxford University Press.
- Hibbard, M., Ashman, T., Spielman, L., Chun, D., Charatz, H., & Melvin, S. (2004). Relationship between depression and psychosocial functioning after traumatic brain

- injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(2), S43-S53. doi: 10.1016/j.apmr.2003.08.116
- House, A., & Hosker, C. (2013). Emotional disorders in neurological rehabilitation. *Handbook of Clinical Neurology*, 110(3), 389-398. doi: 10.1016/B978-0-444-52901-5.00033-2.
- Iversen, S., Kupfermann, I., & Kandel, E. (2000). Emotional states and feelings. In E. Kandel, J. Schwartz, & T. Jessell (Eds), *Principles of Neural Science* (pp. 982-997). New York: McGraw-Hill.
- Johnson, W., Onuma, O., Owolabi, M., & Sachdev, S. (2016). Stroke: a global response is needed. *Bulletin of the World Health Organization*, 94(9), 634-634A. doi: 10.2471/BLT.16.181636
- Jorge, R., Robinson, R., Starkstein, S., & Arndt, S. (1993). Depression and anxiety following traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 5(4), 369-374. doi: 10.1176/jnp.5.4.369
- Juengst, S., Kumar, R., & Wagner, A. (2017). A narrative literature review of depression following traumatic brain injury: prevalence, impact, and management challenges. *Psychology Research and Behavior Management*, 10, 175-186. doi: 10.2147/PRBM.S113264
- Klonoff, P. (2010). *Psychotherapy After Brain Injury: Principles and Techniques*. New York: The Guilford Press.
- Knutson, K., Rakowsky, S., Solomon, J., Krueger, F., Raymont, V., Tierney, M., Wassermann, E., & Grafman, J. (2013). Injured brain regions associated with anxiety in vietnam veterans. *Neuropsychologia*, 51(4), 686-694. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2013.01.003
- Kouwenhoven, S., Kirkevold, M., Engedal, K., & Kim, H. (2010). Depression in acute stroke: prevalence, dominant symptoms and associated factors. A systematic literature review. *Disability and Rehabilitation*, 33(7), 539-556. doi:10.3109/09638288.2010.505997

- Lazarus, R. (2006). Emotions and interpersonal relationships: toward a person-centered conceptualization of emotions and coping. *Journal of Personality*, 74(1), 9-46. doi: 10.1111/j.1467-6494.2005.00368.x
- Lezak, M., Howieson, D., Bigler, E., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment*. (5<sup>a</sup> ed.). New York: Oxford University Press.
- Lim, P., McLean, A., Kilpatrick, C., DeForge, D., Iverson, G., & Silverberg, N. (2016). Temporal stability and responsiveness of the Montreal Cognitive Assessment following acquired brain injury. *Brain Injury*, 30(1), 29-35. doi: 10.3109/02699052.2015.1079732
- Lee, A., & Chui, H. (2007). Vascular disease of the frontal lobes. In B. Miller, & J. Cummings (Eds), *The Human Frontal Lobes: Functions and Disorders* (pp. 447-471). New York: The Guilford Press.
- Lyketsos, C., Kozauer, N., & Rabins, P. (2007). Psychiatric manifestations of neurologic disease: where are we headed?. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 9(2), 111-124. doi: 10.31887/DCNS.2007.9.2/clyketsos
- Marôco, J. (2018). *Análise Estatística com o SPSS Statistics*. (7<sup>a</sup> ed.). Pêro Pinheiro: ReportNumber.
- Masskulpan, P., Riewthong, K., Dajpratham, P., & Kuptniratsaikul, V. (2008). Anxiety and depressive symptoms after stroke in 9 rehabilitation centres. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 91(10), 1595-1602.
- McAllister, T. (2007). Neuropsychiatric aspects of TBI. In. N. Zasler, D. Katz, & R. Zafonte (Eds), *Brain Injury Medicine: Principles and Practice* (pp. 835-861). New York: Demos.
- McDonald, S. (2017). Emotions are rising: the growing field of affect neuropsychology. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 23(9-10), 719-731. doi: 10.1017/S1355617717000844
- Menon, D., Schwab, K., Wright, D., & Maas, A. (2010). Position statement: definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(11), 1637-1640. doi: 10.1016/j.apmr.2010.05.017

- Moore, E., Terryberry-Spohr, L., & Hope, D. (2006). Mild traumatic brain injury and anxiety sequelae: a review of the literature. *Brain Injury*, 20(2), 117-132. doi: 10.1080/02699050500443558
- Morrison, V., Pollard, V., Johnston, M., & MacWalter, R. (2005). Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical, and psychological predictors. *Journal of Psychosomatic Research*, 59(4), 209-213. doi: 10.1016/j.jpsychores.2005.02.019
- Mundt, J., Marks, I., Shear, M., & Greist, J. (2002). The work and social adjustment scale: a simple measure of impairment in functioning. *British Journal of Psychiatry*, 180, 461-464. doi: 10.1192/bjp.180.5.461
- Nasreddine, Z., Phillips, N., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J., & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for Mild Cognitive Impairment. *American Geriatrics Society*, 53(4), 695-699. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
- Ochsner, K., & Gross, J. (2008). Cognitive emotion regulation: insights from social cognitive and affective neuroscience. *Current Directions in Psychological Science*, 17(2), 153–158. doi:10.1111/j.1467-8721.2008.00566.x.
- Ohira, H., Nomura, M., Ichikawa, N., Isowa, T., Iidaka, T., Sato, A., ... Yamada, J. (2006). Association of neural and physiological responses during voluntary emotion suppression. *NeuroImage*, 29(3), 721-733. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.08.047
- Oliveira, E., Lavrador, J., Santos, M., & Antunes, J. (2012). Traumatismo crânio-encefálico: abordagem integrada. *Acta Médica Portuguesa*, 25(3), 179-192.
- OMS, Organização Mundial de Saúde (2006). *Neurological disorders: public health challenges*. Switzerland: WHO Press.
- OMS, Organização Mundial de Saúde (1998). *Programme on Mental Health: WHOQOL User Manual*. Retirado de: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/77932/WHO\\_HIS\\_HSI\\_Rev.2012.03\\_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/77932/WHO_HIS_HSI_Rev.2012.03_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

- Ouimet, M., Primeau, F., & Cole, M. (2001). Psychosocial risk factors in poststroke depression: a systematic review. *Canadian Journal of Psychiatrie*, *46*(9), 819-828. doi: 10.1177/070674370104600905.
- Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R., & Baltar, M. (2007). Validation study of a portuguese version of the hospital anxiety and depression scale. *Psychology, Health & Medicine*, *12*(2), 225-237, doi: 10.1080/13548500500524088
- Rao, V., Munro, C., Rosenberg, P., Ward, J., Bertrand, M., Degoankar, M., ... Barker, P. (2010). Neuroanatomical correlates of depression in post traumatic brain injury: preliminary results of a pilot study. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *22*(2), 231-235. doi: 10.1176/appi.neuropsych.22.2.231
- Rapoport, M. (2012). Depression following traumatic brain injury: epidemiology, risk factors and management. *CNS Drugs*, *26*(2), 111-121. doi: 10.2165/11599560-000000000-00000
- Rapoport, M., McCullagh, S., Streiner, D., & Feinstein, A. (2003). The clinical significance of major depression following mild traumatic brain injury. *Psychosomatics*, *44*(1), 31-37. doi: 10.1176/appi.psy.44.1.31
- Robinson, R. (1997). Neuropsychiatric consequences of stroke. *Annual Review of Medicine*, *48*, 217-229. doi: 10.1146/annurev.med.48.1.217
- Rodrigues, A., Silva, S., Batista, I., Nunes, B., & Dias, C. (2014). *Médicos-Sentinela: o que se fez em 2012*. Lisboa: Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. Disponível em: [http://repositorio.insa.pt/bitstream/10400.18/1954/1/Relatorio\\_Medicos-Sentinela\\_2012.pdf](http://repositorio.insa.pt/bitstream/10400.18/1954/1/Relatorio_Medicos-Sentinela_2012.pdf)
- Sales, C., Moleiro, C., Evans, C., & Alves, P. (2011). Versão Portuguesa do CORE-OM: tradução, adaptação e estudo preliminar das suas propriedades psicométricas. *Revista de Psiquiatria Clínica*, *39*(2), 54-59. doi: 10.1590/S0101-60832012000200003
- Santos, M. & Agrela, N. (2019). Traumatic brain injury in Portugal: progress in incidence and mortality. *Brain Injury*, *33*(12), 1552-1555. doi: 10.1080/02699052.2019.1658227

- Schmidt, C., Khalid, S., Loukas, M., & Tubbs, R. (2018). Neuroanatomy of anxiety: a brief review. *Cureus, 10*(1), 1-8. doi: 10.7759/cureus.2055
- Scholten, A., Haagsma, J., Cnossen, M., Olf, M., Beeck, E., & Polinder, S. (2016). Prevalence of and risk factors for anxiety and depressive disorders following traumatic brain injury: a systematic review. *Journal of Neurotrauma, 33*(22), 1969-1994. doi: 10.1089/neu.2015.4252
- Serra, A., Canavarro, M., Simões, M., Pereira, M., Gameiro, S., Quartilho, M., ... Paredes, T. (2006). Estudos psicométricos do instrumento de avaliação de qualidade de vida da organização mundial de saúde (WHOQOL-BREF) para portugueses de Portugal. *Psiquiatria Clínica, 27*(1), 41-49.
- Shenal, B., Harrison, D., & Demaree, H. (2003). The neuropsychology of depression: a literature review and preliminary model. *Neuropsychology Review, 13*(1), 33-42. doi: 10.1023/a:1022300622902
- Simões, M., Freitas, S., Santana, I., Firmino, H., Martins, C., Nasreddine, Z., & Vilar, M. (2008). *Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Manual de administração e cotação*. Coimbra: Laboratório de Avaliação Psicológica, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Singh, R., Mason, S., Lecky, F., & Dawson, J. (2017). Prevalence of depression after TBI in a prospective cohort: The SHEFBIT study. *Brain Injury, 32*(1), 84-90. doi: 10.1080/02699052.2017.1376756
- Sohlberg, M., & Mateer, C. (2001). *Cognitive rehabilitation - an integrative neuropsychological approach*. New York: Guildford Press.
- Starkstein, S., & Tranel, D. (2012). Neurological and psychiatric aspects of emotion. *Handbook of Clinical Neurology, 106*(3), 53-74. doi: 10.1016/B978-0-444-52002-9.00004-8
- Suchy, Y. (2011). *Clinical Neuropsychology of Emotion*. New York: The Guilford Press.
- Tang, W., Chen, Y., Lu, J., Liang, H., Chu, W., Mok, V., Ungvari, G., & Wong, K. (2012). Frontal infarcts and anxiety in stroke. *Stroke, 43*(5), 1426-1428. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.640482

- Tang, W., Lau, C., Mok, V., Ungvari, G., & Wong, K. (2013). Impact of anxiety on health-related quality of life after stroke: a cross-sectional study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(12), 2535-2541. doi: 10.1016/j.apmr.2013.07.012
- Teng, C., Humes, E., & Demetrio, F. (2005). Depressão e comorbidades clínicas. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 32(3), 149-159. doi: 10.1590/S0101-60832005000300007
- Trzepacz, P., & Baker, R. (2001). *Exame Psiquiátrico do Estado Mental*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Warlow, C., Van Gijn, J., Dennis, M., Wardlaw, J., Bamford, J., Hankey, G., ... Rothwell, P. (2008). *Stroke: Practical Management*. (3<sup>a</sup> ed.). U.S.A.: Blackwell Publishing.
- Williams, W. (2003). Neuro-rehabilitation and cognitive behaviour therapy for emotional disorders in acquired brain injury. In B. Wilson (Ed), *Neuropsychological Rehabilitation: Theory and Practice* (pp. 115-136). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Wilson, B. (2008). Neuropsychological rehabilitation. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 141-162. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.4.022007.141212
- Wilson, B. (2009). Evidence for the effectiveness of neuropsychological rehabilitation. In B. Wilson, F. Gracey, J. Evans, & A. Bateman (Eds), *Neuropsychological Rehabilitation Theory, Models, Therapy and Outcome* (pp. 22-36). New York: Cambridge University Press.
- Wilson, B., Herbert, C., & Shiel, A. (2003). *Behavioural Approaches in Neuropsychological Rehabilitation: Optimising Rehabilitation Procedures*. New York: Psychology Press.
- Wong, G., Ngai, K., Lam, S., Wong, A., Mok, V., & Poon, W. (2013). Validity of the Montreal Cognitive Assessment for traumatic brain injury patients with intracranial haemorrhage. *Brain Injury*, 27(4), 394-398. doi: 10.3109/02699052.2012.750746
- Zaninotto, A., Vicentini, J., Fregni, F., Rodrigues, P., Botelho, C., Lucia, M., & Paiva, W. (2016). Updates and current perspectives of psychiatric assessments after traumatic brain injury: a systematic review. *Frontiers in Psychiatry*, 7(95), 1-14. doi: 10.3389/fpsy.2016.00095

Zigmond, A., & Snaith, R. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361-370.

## **Anexos**

### **Anexo I**

#### **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

Caro(a) participante,

O presente estudo é realizado no âmbito da Dissertação de Mestrado em Neuropsicologia do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Católica Portuguesa, pela discente Célia Medeiros, orientada pela Prof.<sup>a</sup> Doutora Sandra Guerreiro, Prof.<sup>a</sup> Doutora Maria Vânia Nunes e Prof.<sup>a</sup> Doutora Marlene Sousa. Serve o presente documento para informar de forma clara e objetiva a sua livre participação neste estudo. Após a leitura do documento e caso surja alguma dúvida deverá esclarecê-la antes de iniciar a sua participação.

Este estudo tem como principal objetivo caracterizar a saúde mental, nomeadamente analisar a incidência de ansiedade e depressão, em indivíduos com Lesão Cerebral Adquirida (LCA) e identificar possíveis fatores sociodemográficos e clínicos associados à sintomatologia ansiosa e depressiva. Tratando-se assim de um estudo descritivo.

A sua participação passará primeiramente por responder a algumas questões relacionadas com a caracterização sociodemográfica dos participantes. Após este momento inicial, será feita uma avaliação neuropsicológica do funcionamento cognitivo global. Por fim, será pedido que preencha 6 questionários com informação essencialmente relativa à saúde mental e qualidade de vida. Todo o procedimento de participação terá a duração aproximada de 30 minutos.

A realização deste estudo poderá proporcionar um diagnóstico mais específico da sintomatologia ansiosa e depressiva, possibilitando uma intervenção mais direcionada, e consequentemente, promovendo o compromisso do indivíduo com LCA no processo de reabilitação. Este estudo não irá beneficiar de forma direta o seu estado de saúde. No entanto, não desencadeará qualquer tipo de risco para o seu bem-estar físico ou psicológico.

Todas as informações recolhidas ao longo da sua participação serão mantidas em sigilo, sendo apenas utilizadas para fins académicos/científicos. O anonimato e confidencialidade da informação recolhida a seu respeito serão garantidos através da atribuição de um código de participante, por forma a não se identificar a sua identidade.

A sua participação no estudo não é obrigatória, apenas voluntária. Caso se sinta constrangido(a) antes e durante a realização da mesma, poderá desistir. Para tal basta comunicar à investigadora a sua desistência, sendo eliminados todos os seus dados recolhidos até ao momento.

Quaisquer outras informações adicionais que julgar importantes acerca da sua participação poderão ser obtidas junto da investigadora ou através do email [celiamedeiros@live.com.pt](mailto:celiamedeiros@live.com.pt).

Assim sendo, declara que:

- Foi informado(a) de forma clara sobre o objetivo do presente estudo;
- Foi informado(a) do direito de desistir a qualquer momento, sendo a sua participação inteiramente voluntária;
- Foi informado(a) da confidencialidade das informações recolhidas a seu respeito ao longo do estudo.

Assinando o presente consentimento informado, aceita participar nesta investigação e autoriza a utilização dos seus dados, de forma voluntária, apenas neste âmbito.

Assinatura do(a) Participante: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_

Assinatura da Investigadora: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_

## Anexo II

### Questionário Sociodemográfico

1. Código do/a participante: \_\_\_\_\_ 2. Data da recolha: 2020/ \_\_/ \_\_ 3. Técnico: \_\_\_\_\_

4. Data de nascimento: \_\_\_\_/ \_\_/ \_\_  
(aaaa.mm.dd) 5. Idade (anos): \_\_\_\_\_ 6. Género  
1. Masculino   
2. Feminino

7. Estado civil  8. Escolaridade (anos) \_\_\_\_\_  
1. Solteiro/a  [N.º de anos da habilitação, sem contabilizar com retenções.  
2. União de facto  Ex.: 12.º ano de escolaridade = 12 anos  
3. Casado/a  Licenciatura = 17 anos]  
4. Divorciado/a   
5. Viúvo/a

9. Situação face ao emprego  
1. À procura de 1.º emprego   
2. Desemprego curta duração (<12 meses)   
3. Desempregado – longa duração (≥ 12 meses)   
4. Empregado com baixa médica   
5. Outra. Qual? \_\_\_\_\_

10. Profissão (atual ou a última que exerceu) \_\_\_\_\_

11. Condição de saúde (diagnóstico) \_\_\_\_\_ 12. Data do diagnóstico: \_\_\_\_/ \_\_/ \_\_  
[Ex.: acidente vascular cerebral, traumatismo crânio-encefálico, anoxia] (aaaa.mm.dd)

13. Alterações nas funções  
[Classificar a alteração nas funções de acordo com a escala:  
1 – ligeira; 2 – moderada; 3 – grave; 4 – completa]

1. Funções cognitivas   
2. Funções emocionais   
3. Outras funções mentais   
4. Funções auditivas   
5. Funções visuais   
6. Funções da dor   
7. Funções da voz e da fala   
8. Funções da marcha   
9. Funções associadas à utilização dos membros superiores   
10. Outra/s. Qual/is? \_\_\_\_\_

14. Autonomia na realização de atividades de vida diária

[Usando os produtos de apoio de que dispõe]  
1. Totalmente autónomo   
2. Independência modificada   
3. Com necessidade de apoio 3.ª pessoa