



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**  
**ESCOLA DE CIÊNCIAS SOCIAIS**

**Mestrado em Psicologia**  
*Especialização em Psicologia Clínica e da Saúde*

**Dissertação**

**Contribuição do Estudo da Apatia para a Compreensão da Doença de  
Parkinson**

Patrícia Fernanda Ferreira de Matos

**Orientador:**  
Prof. Doutora Sofia Alexandra da Conceição Tavares

*“Esta Dissertação inclui as críticas e sugestões feitas pelo Júri”*

14 de Julho de 2011

## **Contribuição do estudo da apatia para a compreensão da doença de Parkinson**

### **Resumo**

A apatia é cada vez mais reconhecida como um sintoma ou um síndrome independente em diversas patologias psiquiátricas e neurológicas, envolvendo uma perturbação motivacional no comportamento orientado para objectivos. O principal objectivo da investigação é contribuir para a compreensão da doença de Parkinson, através do estudo da apatia. O estudo foi realizado junto de 100 sujeitos, entrevistados individualmente (69 sujeitos da comunidade e 31 sujeitos com doença de Parkinson), inscritos num Centro Novas Oportunidades, utentes do Serviço de Neurologia de um hospital e de um Centro de dia. Os resultados encontrados apontam para uma elevada prevalência de apatia e uma significativa comorbilidade entre sintomas de apatia e de depressão na doença de Parkinson, bem como a presença de sintomas de apatia em sujeitos mais idosos. Neste sentido, os dados do nosso estudo reforçam a necessidade de um diagnóstico eficaz da apatia na doença de Parkinson, a compreensão das suas especificidades e da sua associação com a depressão.

## **Contribution to the study of apathy for the understanding of Parkinson´s disease**

### **Abstract**

Apathy is increasingly recognized as a symptom or an independent syndrome in several psychiatric and neurological disorders, involving a disturbance in the motivational goal-directed behavior. The main objective of our research is to contribute to the understanding of Parkinson's disease through the study of apathy. This study was conducted among 100 individually interviewed subjects (69 from the community and 31 who suffer from Parkinson's disease). They were enrolled in a *Centro de Novas Oportunidades*, and users of a Hospital Neurology Department and a day center. The results show a high prevalence of symptoms of apathy and a significant comorbidity between symptoms of apathy and depression in subjects who suffer from Parkinson's disease, and the presence of symptoms of apathy in older subjects. In this sense, our study reinforces the need for an effective diagnosis of apathy in Parkinson's disease, the understanding of their specific features and their association with depression.

## **Agradecimentos**

Neste momento em que chega ao fim tão importante etapa do meu percurso académico gostaria de deixar expresso o meu agradecimento a todos aqueles que, de forma directa ou indirecta, me apoiaram e promoveram o meu desenvolvimento como pessoa, investigadora e psicóloga. É com reconhecimento e gratidão que a estes dirijo estas palavras, esperando que expressem o verdadeiro sentimento com que são escritas.

O primeiro e principal agradecimento vai para a minha orientadora científica da dissertação, Professora Doutora Sofia Tavares, pela confiança depositada, pelas palavras de alento e motivação em momentos difíceis deste percurso, pela compreensão e pelo incentivo apesar da distância, pela que me ensinou, pelo nível elevado de exigência e pelo apoio sempre demonstrado.

À Dra. Lurdes Oliveira, Directora do Serviço de Neurologia do Hospital do Alto Ave, EPE, um agradecimento especial por ter acreditado e pelos esforços que empreendeu para que este projecto pudesse um dia acontecer.

À Dra. Maria José Jordão, do Serviço de Neurologia do Hospital do Alto Ave, EPE, pela amabilidade e por toda a ajuda prestada na recolha de dados.

À Dra. Marta Alves e Dra. Goreti Guimarães, do Centro Paroquial de Moreira de Cónegos, por me terem feito sentir bem-vinda na instituição e pela disponibilidade demonstrada durante todo o processo de recolha de dados.

Ao Professor José Augusto e Professor Gil Santos pela disponibilidade demonstrada para a realização deste projecto.

À Dra. Sara Barata, à Dra. Marta Gonçalves e à Dra. Sara Cavaco, com quem um dia tive a oportunidade de aprender, pela qualidade, pela exigência, pelo rigor e pelos desafios que me colocaram e que me fizeram crescer a vários níveis.

Aos meus pais, Luís e Filomena, e à minha irmã, Belinha, agradeço o incentivo para a realização deste trabalho, o carinho e o apoio nos momentos certos.

Aos meus amigos, Nela, Carla, Lucília, Pedro, Luís e Rita, pelo riso, pela alegria que me fazem sentir, pela presença amiga e pela segurança que continuamente me transmitem. Às minhas colegas de trabalho, Filipa Silva e Ana Lisa Silva pela boa-disposição e pelo apoio que me deram. Em especial ao João pela tranquilidade, pela segurança e por me fazer acreditar sempre.

Ao Sérgio, ao Hugo e à Sara pela hospitalidade, a simpatia e a amizade com que sempre me acolheram e receberam em sua casa.

Um obrigado muito especial a cada um dos voluntários, sem os quais nada disto teria sido possível.

## Índice

<b>Introdução</b> .....	1
-------------------------	---

### **PARTE I – Fundamentação Teórica**

#### **Capítulo I - Enquadramento teórico da apatia**

1. Introdução .....	5
2. Definição, evolução conceptual e modelos explicativos da apatia .....	5
2.1. Prevalência da apatia .....	12
2.2. Diagnóstico diferencial .....	13
2.3. Relação entre a apatia e depressão .....	15
2.4. Bases neuropatológicas e neuroquímicas da apatia.....	17
2.5. Principais medidas de avaliação da apatia .....	20
2.5.1. Escala de Avaliação da Apatia .....	21
2.5.2. Escala de Apatia .....	22
2.5.3. Inventário Neuropsiquiátrico .....	22
2.5.4. Entrevista Clínica de Avaliação da Apatia na Demência .....	23
2.5.5. Inventário de Apatia .....	24
2.5.6. Escala de Avaliação de Apatia de Lille .....	24
3. Conclusão .....	25

#### **Capítulo II - Enquadramento teórico da doença de Parkinson**

1. Introdução .....	29
2. Definição conceptual e epidemiologia da doença de Parkinson .....	29
3. Doença de Parkinson e demência associada à doença de Parkinson .....	30
3.1. Critérios de diagnóstico da doença de Parkinson .....	30
3.2. Critérios de diagnóstico da demência associada à doença de Parkinson .....	32
3.3. Outros síndromes parkinsonianas .....	32
3.4. Bases neuropatológicas e neuroquímicas da doença de Parkinson .....	34
3.4.1 Bases neuropatológicas .....	34
3.4.2 Bases neuroquímicas .....	37
4. Conclusão .....	39

### **Capítulo III - Sintomas neuropsiquiátricos da doença de Parkinson**

1. Introdução .....	43
2. A apatia na doença de Parkinson .....	43
2.1. Principais estudos publicados .....	45
3. Conclusão .....	50

### **PARTE II – Contribuição Empírica**

#### **Capítulo IV - Estudo da apatia na doença de Parkinson**

1. Definição, contextualização e objectivos da investigação .....	55
2. Metodologia.....	56
2.1. Amostra .....	56
2.2. Instrumentos .....	58
2.2.1. Questionário Demográfico e Clínico .....	59
2.2.2. Exame de Estado mental.....	59
2.2.3. Escala de Avaliação de Apatia - Versão do profissional .....	61
2.2.4. Escala de Ansiedade e Depressão Clínica .....	65
3. Procedimento.....	65
3.1. Recolha dos dados .....	65
3.2. Análise dos dados .....	66
4. Resultados .....	67
4.1. Caracterização da apatia na amostra total.....	67
4.2. Caracterização da depressão e da ansiedade na amostra total, nos grupos clínico e não-clínico .....	69
4.2.1. Análise descritiva da Escala de Ansiedade e Depressão Clínica .....	70
4.3. Relação entre a síndrome de apatia, a sintomatologia depressiva e a sintomatologia anseógena.....	71
4.4. Características demográficas e clínicas da amostra, e dimensões estudadas .....	75
4.4.1. Relação entre a presença de apatia e a característica demográfica sexo dos participantes .....	75

4.4.2. Relação entre a presença de apatia e a característica demográfica idade dos participantes.....	76
5. Discussão dos resultados .....	78
5.1. Caracterização da apatia.....	78
5.2. Presença de apatia, e aspectos clínicos e demográficos .....	80
5.2.1. Relação entre a apatia e aspectos clínicos .....	80
5.2.2. Relação entre a apatia e aspectos demográficos.....	84
6. Síntese geral .....	85
6.1. Discussão geral dos resultados .....	85
6.2. Limitações e futuras direcções .....	86
6.3. Implicações para a prática .....	90
<b>Conclusão</b> .....	94
<b>Bibliografia</b> .....	94
<b>Anexos</b> .....	110



## Índice de Quadros e Figuras

Quadro 1 - Referências ao sintoma de apatia no DSM-IV-TR (adaptado de Clarke et al., 2011) .....	6
Quadro 2 - Critérios de diagnóstico do síndrome de apatia (adaptado de Marin, 1991) .	8
Quadro 3- Quadro integrativo dos mecanismos subjacentes à apatia (adaptado de Levy & Dubois, 2006) .....	11
Quadro 4 - Agrupamento de manifestações clínicas úteis no diagnóstico de DP (Gelb, Oliver & Gilman, 1999; citado por Lima, 2003) .....	31
Quadro 5 - Resumo do Algoritmo para o diagnóstico de PDD (Nível I) (Dubois et al., 2007; citado por Gouveia, 2008) ... ..	33
Quadro 6 - Diagnósticos diferenciais de quadros clínicos de parkinsonismo (adaptado de Magalhães & Correia, 2003) .....	33
Quadro 7 - Quadro sumário das investigações realizadas acerca da prevalência da apatia na DP .....	46
Quadro 8 - Características demográficas e clínicas da amostra (n=100) .....	58
Quadro 9 - Frequência e percentagem de apatia em função dos grupos clínico e não-clínico .....	68
Quadro 10 - Valores médios e desvio padrão dos resultados na Escala de Avaliação de Apatia – Versão do Profissional nos grupos clínico e não-clínico .....	68
Quadro 11 - Resultados da amostra na Escala de Ansiedade e Depressão Clínica: Frequências e percentagens .....	69
Quadro 12 - Valores médios e desvio padrão dos resultados na Escala de Ansiedade e Depressão Clínica nos grupos clínico e não-clínico .....	70
Quadro 13 - Resultados dos sujeitos do grupo clínico com sintomas de apatia na Escala de Ansiedade e Depressão Clínica: Frequências e percentagens .....	73
Quadro 14 - Correlações entre os valores obtidos pelos sujeitos da amostra total nas escalas EAA-P e HADS .....	74
Quadro 15 - Correlações entre os valores obtidos pelos sujeitos do grupo não-clínico nas escalas EAA-P e HADS .....	74
Quadro 16 - Correlações entre os valores obtidos pelos sujeitos do grupo clínico nas escalas EAA-P e HADS .....	75
Quadro 17 - Valores médios da amostra na Escala de Avaliação de Apatia, em função do sexo .....	76

Quadro 18 - Valores médios da variável demográfica idade nos grupos clínico e não-clínico, em função da presença de apatia .....	78
Quadro 19 - Presença de apatia em função da faixa etária no grupo clínico: Frequências e percentagens .....	78

Figura 1 - Espectro de alterações neuropatológicas e de alterações cognitivas e psiquiátricas da DDP (Galvin, 2006; adaptado de Gouveia, 2008) .....	36
--	----

## Introdução

O estudo da apatia - ainda que considerado um conceito recente - foi alvo de um grande desenvolvimento na última década. As evidências encontradas na literatura sugerem que a apatia é um aspecto comum e está presente numa variedade de perturbações psiquiátricas e condições neurológicas. A evidência empírica sugere o papel da apatia como factor de risco na demência, como factor prejudicial na funcionalidade e no domínio cognitivo, devendo por isso ser um importante foco de atenção diagnóstica e terapêutica. Os sintomas de apatia são importantes na fase diagnóstica, mas também na qualidade de vida do doente, requerendo intervenções específicas ao nível do tratamento e da sua reabilitação.

Como outros investigadores e clínicos, também nós partimos para este estudo movidos pela curiosidade de saber mais acerca da apatia. Havia em nós, sobretudo, a vontade de explorar – para melhor compreender – a relação entre esta condição e a doença de Parkinson, uma doença degenerativa e do foro neurológico. Sob a influência dos pressupostos da apatia enquanto uma desordem do *comportamento orientado para objectivos* (Levy e Dubois, 2006) e um síndrome independente associado a diversas patologias (Marin, Biedrzycki & Firinciogullari, 1991; Marin & Wilkosz, 2005; Resnick, Zimmerman & Adelman, 1998), o nosso olhar estava direccionado para a prevalência da apatia, e a sua relação com a depressão, na doença de Parkinson. Para tal, era necessário entender os conceitos de apatia e doença de Parkinson, os critérios de diagnóstico diferencial entre a apatia e outras condições e as suas bases neuropatológicas e neuroquímicas. De uma forma genérica, o nosso objectivo consiste em explorar empiricamente a apatia na doença de Parkinson, para melhor compreender o seu papel nesta patologia.

Na sua natureza a investigação produzida parte para o teste empírico de hipóteses directamente dedutivas da teoria, no sentido de relacionar e apreciar a interacção entre alguns aspectos.

Em relação à estrutura desta dissertação, a mesma inicia-se com a revisão crítica da literatura dedicada ao tema da apatia (Capítulo I). Neste capítulo, revemos os principais tópicos da investigação actual, desde os aspectos epidemiológicos, os critérios de diagnóstico, as bases neuropatológicas e neuroquímicas, às principais medidas de avaliação da apatia. O segundo capítulo organiza-se nos moldes do anterior, dando-se relevância ao contributo da psicofisiologia da doença de Parkinson para a compreensão da presença de apatia nesta patologia. No terceiro capítulo,

apresenta-se uma revisão actualizada da investigação sobre a apatia na doença de Parkinson e, tendo em conta as dimensões que se pretendem analisar, relatam-se pesquisas recentes desenvolvidas na área.

No quarto capítulo apresenta-se o estudo empírico realizado junto de 100 sujeitos, bem como os resultados e a discussão dos mesmos. Apresentam-se ainda as limitações decorrentes do estudo, interligadas com as perspectivas em termos de pesquisa científica futura. Finalmente, são expostas as principais conclusões do trabalho realizado, procurando reflectir-se sobre o seu contributo de um ponto de vista metodológico e conceptual, para a área de estudo em questão.

## **PARTE I – Fundamentação Teórica**

### **Capítulo I - Enquadramento teórico da apatia**

---



## 1. Introdução

Neste capítulo revemos a literatura dedicada à apatia enquanto objecto de estudos recentes desenvolvidos em várias áreas. Depois de uma apresentação da evolução conceptual e dos modelos explicativos da apatia, analisamos os principais tópicos da investigação contemporânea sobre este tema.

De acordo com a revisão da literatura empírica que empreendemos, pareceu-nos adequado organizar a apresentação dos estudos sobre a apatia em várias secções. No estudo que se apresenta optámos por nos apoiar no trabalho de Marin e colaboradores que, neste domínio, assume particular relevância e protagonismo.

De forma a clarificar o quadro conceptual em que se situa o nosso estudo começaremos por examinar o problema da definição do síndrome de apatia, apresentamos dados sobre a sua prevalência, sobre o seu diagnóstico diferencial e sobre as suas bases neuropatológicas e neuroquímicas. Abordaremos em secção própria, a relação existente entre a apatia e a depressão, apresentando alguns estudos empíricos. Só depois de apresentarmos este quadro geral, poderemos abordar o tema da doença de Parkinson (DP) e, posteriormente, no capítulo III, explicitaremos a presença da apatia nesta patologia.

Em suma, serão analisadas as pesquisas sobre a definição conceptual da apatia e da sua relação com outros constructos, assim como serão abordados os estudos sobre a sua psicofisiologia.

## 2. Definição, evolução conceptual e modelos explicativos de apatia

A apatia foi considerada um sintoma conseqüente de perturbações de humor, de alterações no estado de consciência e de défices cognitivos. Contudo, uma recente revisão da literatura, levada a cabo por Reekum, Stuss e Ostrander (2005), salienta o papel da apatia enquanto síndrome neuropsiquiátrico presente numa variedade de condições neurológicas e psiquiátricas.

Dada a complexidade do conceito de apatia e o facto de este surgir recorrentemente na investigação associado a diferentes constructos, é imprescindível defini-lo e diferenciá-lo de outros aspectos. Para além de que, os actuais sistemas de classificação psiquiátrica não fornecem uma definição de apatia. Por exemplo, no Manual Diagnóstico e Estatístico das Perturbações Mentais (DSM-IV-TR; American Psychiatric Association, 1994) o conceito *apatia* surge como um sintoma em vários tipos

de perturbações, embora seja equivalente a vários termos - “diminuição ou perda de interesse”, avolição, “embotamento afectivo”, “isolamento social” e “indiferença” (Quadro 1). A Classificação Internacional de Doenças (ICD-10; Organização Mundial de Saúde, 1993) não faz qualquer referência ao mesmo.

**Quadro1** – Referências ao sintoma de apatia no DSM-IV-TR (adaptado de Clarke et al., 2011).

<b>Perturbação</b>	<b>Critério</b>	<b>Contexto</b>	<b>Página</b>
Esquizofrenia: Tipo Paranóide (295.30) Tipo Desorganizado (285.10) Tipo Catatónico (295.20) Tipo Indiferenciado (295.90) Tipo Residual (295.60)	Critério A	Flutuação do afecto; alogia; apatia; avolição; imobilidade motora; isolamento social; afecto embotado ou inapropriado.	pp. 301, 304, 308, 312
Perturbação Esquizofreniforme (295.40)	Critério A	Flutuação do afecto; alogia; apatia; avolição; imobilidade motora; isolamento social; afecto embotado ou inapropriado	pp. 319
Episódio Depressivo Major (episódio único ou recorrente)	Critério A	Perda de prazer e do interesse; diminuição clara do interesse ou prazer em todas, ou quase todas, as actividades; apatia; perda de interesse em actividades de tempos-livres; isolamento social; diminuição do interesse ou desejo sexual	pp. 349, 356, 375-376
Perturbação de Humor devido a um Estado Físico Geral (293.83)	Critério A	Interesse ou prazer fortemente diminuídos em todas ou quase todas as actividades.	pp. 404
Alteração de Personalidade devido a um Estado Físico Geral (310.1)	Critério A	Apatia e indiferença acentuadas.	pp. 187, 189
Perturbação Esquizóide da Personalidade (301.20)	Critério A	Nenhum desejo ou prazer em relações próximas; escolha quase sempre de actividades solitárias; pouco, ou mesmo nenhum, interesse em ter relações sexuais com outras pessoas; pouco prazer, ou mesmo nenhum, em poucas actividades; ausência de amigos íntimos ou confidentes, para além dos familiares em primeiro grau; indiferença aparente ao elogio ou crítica dos outros; frieza emocional, despreendimento ou afectividade embotada.	pp. 697

Perturbação esquizotípica da Personalidade (301.22)	Critério A	Inadequação ou retrição do afecto; ausência de amigos íntimos ou confidentes, para além dos familiares em primeiro grau	pp. 701
Transtorno Autística (299.00)	Critério A	Ausência da tendência espontânea para partilhar com os outros prazeres, interesses ou objectivos.	pp. 75
Síndrome de Rett (299.00)	Critério B	Perda do envolvimento social.	pp. 76-77
Perturbação Desintegrativa da Segunda Infância (299.10)	Critério C	Incapacidade para iniciar ou manter uma conversa.	pp. 79
Perturbação de Asperger (299.80)	Critério A	Ausência da tendência espontânea para partilhar com os outros prazeres, interesses ou objectivos.	pp. 84
Perturbação de Stress Pós-Traumático	Critério C	Interesse ou participação em actividades significativas fortemente diminuídos; sentimento de estranheza e de se sentir desligado aos outros; restrição de afectos.	pp.463-469

De acordo com Robert Marin (1991, 1996) - autor que tem vindo a dedicar-se ao estudo da apatia e à definição dos seus critérios de diagnóstico -, a apatia é considerada um síndrome neuropsiquiátrico distinto, caracterizado por uma diminuição do interesse, da produtividade, da iniciativa, por perseverança e por indiferença emocional, não atribuída a défices cognitivos, à diminuição do nível de consciência ou a alterações emocionais. A apatia relaciona-se, assim, com alterações simultâneas na esfera comportamental, cognitiva e emocional do *comportamento orientado para objectivos* (i.e., *goal-directed behaviour*<sup>1</sup>). Tendo em consideração que Marin é um dos mais importantes investigadores desta temática, faz-nos sentido apresentar detalhadamente no Quadro 2 os critérios de diagnóstico propostos pelo autor.

Os sujeitos com apatia apresentam uma diminuição das actividades resultante da falta de motivação, sendo este um aspecto diferencial de outras causas da diminuição de actividades, tais como perturbações de humor, défice cognitivo, entre outros. Marin e Wilkosz (2005) defendem que a apatia deve ser considerada como uma diminuição da motivação, ainda que os sujeitos com apatia sejam geralmente capazes de iniciar e manter comportamentos, descrever os seus planos, objectivos e interesses, e reagir

<sup>1</sup> *Goal directed behavior*: diz respeito a um processo complexo de determinação e conceptualização de actos para alcançar determinados objectivos, ou seja, refere-se à capacidade de realização de comportamentos intencionais. O comportamento orientado para objectivos implica motivação (nomeadamente, a capacidade de iniciativa) e a capacidade de consciência pessoal e social (Lezak, 1995).

emocionalmente a eventos e experiências significativas, só que com maior dificuldade face aos sujeitos sem apatia.

Outros autores, como Reekum e colegas (2005) definem a apatia como ausência de resposta emocional, comportamental e cognitiva a estímulos, demonstrada pela falta de iniciativa própria para acções. Pelo que, nesta abordagem, os autores (idibem) apresentam uma divisão semelhante à proposta por Marin, em que a característica fundamental está relacionada com a capacidade de iniciativa.

Starkstein (2000, citado por Starkstein & Leentjens, 2008), baseando-se nos trabalhos de Marin, apresenta um conjunto padronizado de critérios de diagnóstico de apatia. Este autor (ibidem) acrescenta como critério a presença mínima de pelo menos um sintoma em três domínios (na esfera comportamental, cognitiva e emocional do *comportamento orientado para objectivos*), presente no último mês durante a maior parte do dia e abandona a presença de défice cognitivo como critério de exclusão.

#### **Quadro 2 – Critérios de diagnóstico do síndrome de apatia (adaptado de Marin, 1991).**

---

##### **Critérios de diagnóstico da síndrome apática**

---

- A.** Falta de motivação, em relação ao nível prévio de funcionamento por consideração à idade e à cultura, evidenciada nos três domínios seguintes:
1. Diminuição do *comportamento orientado para objectivos* – aspecto comportamental:
    - diminuição da produtividade, esforço, tempo gasto em actividades de interesse, iniciativa ou perseveração;
    - dependência de terceiros na planificação de actividades;
    - diminuição da socialização e actividades recreativas.
  2. Diminuição do *comportamento orientado para objectivos* - aspecto cognitivo:
    - falta de interesse, falta de interesse em realizar novas aprendizagens/novas experiências;
    - despreocupação com problemas pessoais ou estado de saúde;
    - diminuição da socialização, produtividade, iniciativa, perseverança e curiosidade.
  3. Diminuição do *comportamento orientado para objectivos* - aspecto emocional:
    - poucas alterações afectivas;
    - diminuição das reacções emocionais face a experiências positivas e negativas;
    - expressão emocional eufórica ou depressiva;
    - ausência de excitação ou intensidade emocional.
- B.** Falta de motivação não atribuída a uma diminuição do nível de consciência e/ou a sofrimento emocional. A apatia é considerada um sintoma no âmbito de outras patologias como demência, delírio ou depressão, quando atribuída aos factores supracitados.
- C.** Sofrimento emocional ausente ou insuficiente para causar falta de motivação.
-

Robert e colaboradores (2009) apresentam também uma revisão aos critérios propostos por Marin, nomeadamente, acrescentam como critérios (a) a presença mínima de pelo menos um sintoma em apenas dois domínios do *comportamento orientado para objectivos* (i.e., comportamental, cognitivo e emocional), (b) presente a maior parte do dia durante as últimas quatro semanas, (c) causando alterações significativas no funcionamento social e profissional e (d) que não são resultantes de alterações de consciência e/ou de efeitos directos do abuso de substâncias.

Numa abordagem diferente, embora menos comum, a apatia surge no âmbito das perturbações emocionais. Sims (2003, citado por Starkstein & Leentjens, 2008), por exemplo, define apatia como a ausência de sentimento, que ocorre frequentemente em simultâneo com embotamento afectivo e diminuição da expressão emocional. Conceptualmente, esta definição pressupõe que a apatia seja uma perturbação emocional, contrariamente à definição de apatia como um distúrbio da motivação postulada por Marin (1991).

A definição do síndrome apático proposta por Marin não é unanimemente aceite. Veja-se por exemplo os problemas que Levy e Czernecki (2006) lhe apontam. Desde logo, e segundo estes autores (ibidem), o termo motivação é um conceito psicológico que engloba diferentes teorias, que vão da área comportamental à psicologia social, pelo que é esperado que a sua definição seja pouco consensual, bem como a sua tradução ao nível fisiopatológico. Para além disso, segundo estes autores (ibidem), definir a apatia como “falta de motivação” é uma inferência resultante de uma interpretação psicológica de um dado comportamento. Por último, Levy e Czernecki (2006) afirmam ainda que a apatia pode ser a expressão clínica de diversos mecanismos.

No seguimento desta análise, Levy e Dubois (2006) propõem que se parta de uma abordagem fenomenológica para a definição de apatia, considerando-a uma redução no *comportamento orientado para objectivos*, que se manifesta por uma diminuição das actividades comportamentais, cognitivas ou emocionais. Nesta perspectiva a apatia passa a ser considerada uma patologia da acção voluntária ou do *comportamento orientado para objectivos* e que pode ser causada por uma disfunção no nível da sua elaboração, execução e/ou controlo (i.e., dos determinantes internos e externos que motivam o comportamento, a selecção de objectivos, a elaboração do plano de acção, a iniciação, a execução, a avaliação dos objectivos alcançados e o feedback do comportamento). Deste modo, a apatia pode ser mensurada independentemente da interpretação psicológica do estado comportamental do indivíduo e pode ser associada a lesões ou a alterações neuroquímicas (Quadro 3).

Levy e Dubois (2006) acrescentam que a apatia representa uma modificação no nível prévio de funcionamento, ocorrendo na ausência de mudanças físicas e ambientais, que pode ser reversível mediante estimulação externa. Assim, é, portanto, provável que a neuropatologia da apatia seja uma entidade múltipla, dependendo do processo interrompido (i.e., sistema afectivo-emocional, sistema cognitivo e sistema de auto-activação) durante a realização do *comportamento orientado para objectivos*.

Merece assim ser destacada a classificação de Levy e Dubois (2006). Os autores (ibidem) defendem a mesma divisão dos mecanismos responsáveis pela apatia apresentada por Marin (1991). Propõem, todavia, a inclusão de um défice do sistema de auto-activação do comportamento, à semelhança do que fazem Stuss, Reekum e Murphy (2000). Uma alteração neste sistema traduz-se em dificuldades na activação de pensamentos ou de programas motores para executar determinada acção. Estes sujeitos apresentam a forma mais grave de apatia, caracterizada pela dificuldade na auto-geração de pensamentos. Tal dificuldade não é primariamente devida a défices no domínio cognitivo e emocional, e permite uma activação normal do comportamento em resposta a solicitações externas (Levy & Czernecki, 2006).

Quando, em vez de uma alteração ao nível do sistema comportamental, a apatia se relaciona com uma alteração do sistema emocional, traduz-se numa diminuição do *comportamento orientado para objectivos* devido à dificuldade na associação entre aspectos emocionais e comportamentos actuais e futuros. A apatia pode ainda resultar de uma alteração no sistema cognitivo, especificamente, nas funções necessárias no planeamento de acções. Neste caso, o sujeito revela-se apático como resultado de défices ao nível da memória de trabalho, dificuldade na selecção de regras ou estratégias, ou défices na flexibilidade mental (Levy e Dubois, 2006).

De uma forma geral, e de acordo com Sockeel e colegas (2006), a apatia envolve um conjunto de características comportamentais, cognitivas e emocionais, tais como: (1) diminuição do interesse, (2) diminuição da participação nas actividades da vida diária, (3) falta de iniciativa, (4) uma tendência para abandonar precocemente as actividades, (5) indiferença e (6) flutuação do afecto.

Globalmente, na literatura tem vindo a ser cada vez mais consensual o facto de a apatia se constituir como um síndrome independente em diversas condições neuropsiquiátricas (e.g., na demência, na depressão), representando uma perda primária de motivação, que envolve alterações na esfera afectiva, comportamental e cognitiva do *comportamento orientado para objectivos* (Robert et al., 2009). Os critérios apresentados por Marin (1991), posteriormente adaptados por Starkstein (2000) e Lewy

e Dubois (2006), são os que mais adeptos reúnem. Contudo, estes critérios ainda não se encontram estandardizados e não são ainda aceites pelas sociedades científicas, o que dificulta a prática clínica e a investigação neste domínio.

**Quadro 3** - Quadro integrativo dos mecanismos subjacentes à apatia (adaptado de Levy & Dubois, 2006).

---

<b>Sistemas responsáveis pela apatia</b>
<b>Sistema Afectivo-Emocional</b>
Mecanismos: <ul style="list-style-type: none"><li>• Dificuldade na associação entre aspectos emocionais e comportamentais;</li><li>• Dificuldade na decodificação do contexto afectivo que guia o comportamento;</li><li>• Dificuldade na avaliação de consequências de acções.</li></ul> Sintomas/Sinais Clínicos: <ul style="list-style-type: none"><li>• Embotamento afectivo;</li><li>• Perda de interesse por actividades da vida diária, situações ou estímulos anteriormente considerados motivantes.</li></ul>
<b>Sistema Cognitivo</b>
Mecanismos: <ul style="list-style-type: none"><li>• Défice no planeamento de acções (selecção de regras, manutenção de objectivos principais e secundários, estratégias de recuperação de informação).</li></ul> Sintomas/Sinais Clínicos: <ul style="list-style-type: none"><li>• Diminuição de acções voluntárias associadas a inércia cognitiva (falha no planeamento e organização de objectivos futuros, lentidão e aumento do período de latência após estimulação).</li></ul>
<b>Sistema de Auto-activação</b>
Mecanismos: <ul style="list-style-type: none"><li>• Dificuldade em ter iniciativa para comportamentos e pensamentos.</li></ul> Sintomas/Sinais Clínicos: <ul style="list-style-type: none"><li>• Diminuição da actividade voluntária associada a:</li><li>• Perda de activação espontânea do estado mental e respostas emocionais;</li><li>• Ausência de auto-geração de pensamentos (vazio mental);</li><li>• Respostas emocionais vividas com pouca intensidade;</li><li>• Contraste entre diminuição acentuada de <i>self-generated actions</i> e a activação normal de comportamentos em resposta a solicitações externas.</li></ul>

---

## 2.1. Prevalência da apatia

A apatia é uma condição presente em doenças psiquiátricas (e.g., esquizofrenia, depressão), em doenças degenerativas (e.g., demência de Alzheimer, DP, demência fronto-temporal, coreia de Hungtinton, paralisia supranuclear progressiva), em doenças cerebrovasculares e em condições traumáticas (e.g, traumatismos crânio-encefálicos) (Chase, 2011).

No que respeita à demência de Alzheimer (DA), no estudo original de Marin, Biedrzycki e Firinciogullari (1991), 55% dos sujeitos com esta doença apresentavam apatia. A investigação posterior corroborou a elevada prevalência de apatia nesta patologia (Clarke et al., 2007; Weiner, Hynan & Bret, 2005). Outros estudos salientam que a prevalência média é de 65.1%, mediante uma avaliação com o Inventário Neuropsiquiátrico (Reekum et al., 2005). Por sua vez, na demência associada à doença de Parkinson (DDP) a apatia é sugerida como um dos sintomas neuropsiquiátricos que acompanha a deterioração cognitiva (e.g., Aarsland et al., 1999; Pluck & Brown, 2002). A presença de apatia nesta patologia traduz-se num menor envolvimento e adesão ao tratamento, bem como em níveis de funcionalidade e resultados terapêuticos inferiores (Anderson, Gundersen & Finset, 1999; Andersson, Krogstad & Finset, 1999; Lampe & Heeren, 2004; Resnick, Zimmerman, Magaziner & Adelman, 1998).

A apatia é também considerada uma marca clínica na paralisia supranuclear progressiva (Aarsland, Litvan & Larsen, 2001) e o aspecto mais comum presente na demência fronto-temporal, encontrando-se prevalências de 62 a 80% (Mendez et al., 2008, citado por Chase, 2011). Esta é ainda comum em sujeitos com lesões frontais focais, com taxas de prevalência média na ordem de 60% (Reekum et al., 2005).

Na patologia cerebrovascular, as taxas de prevalência de apatia são de 56.7% para a doença em geral (Andersson, Krogstad & Finset, 1999), enquanto em lesões do hemisfério esquerdo são de 22% e no caso do hemisfério direito de 32% (Marin, Firinciogullari & Biedrzycki, 1994). Um estudo recente (Caeiro, Santos, Ferro & Figueira, 2011) demonstra a presença de sintomas de apatia na fase aguda da hemorragia subaracnoideia, com uma taxa de prevalência de 42%. Outras investigações (Andersson & Bergendalen, 2002; Andersson, Krogstad & Finset, 1999) apontam ainda para a presença de apatia em traumatismos crânio-encefálicos, com frequências de 46.4 a 62.3%.

No que respeita à esquizofrenia, Kiang, Christensen, Remington e Kapur (2003) concluíram que sujeitos com este tipo de patologia apresentam valores estatisticamente significativos de apatia, em comparação com o grupo de controlo.

Convém referir que a variância na prevalência de apatia presente nos diversos estudos pode reflectir diferenças metodológicas e instrumentais na identificação do síndrome/sintoma.

## **2.2. Diagnóstico diferencial**

Paralelamente às dificuldades conceptuais referidas, existe uma sobreposição entre a apatia, e um conjunto de factores psicológicos e comportamentais, nomeadamente com o humor (e.g., humor depressivo) e determinados aspectos da personalidade (e.g., esquizofrenia).

No sentido de clarificar o conceito de apatia, apresenta-se de seguida uma breve definição de alguns síndromes confundidos com a apatia, nomeadamente, a abulia, o síndrome acinético, o desespero e a desmoralização, a depressão e os sintomas negativos da esquizofrenia.

Não é raro verificar-se alguma confusão terminológica entre apatia e abulia. Ribot (1995, citado por Starkstein & Leentjens, 2008) define a abulia como perda ou diminuição da vontade para executar acções mentais; enquanto para Marin (1990) a abulia diz respeito à falta de vontade/motivação ou incapacidade para tomar decisões. Este autor (ibidem) concebe o défice motivacional num contínuo, sendo a abulia a sua manifestação mais grave. A apatia e a abulia caracterizam-se pela falta de motivação e de iniciativa (Schrag, 2004) e, contrariamente à depressão, não se acompanham de anedonia, desesperança ou humor deprimido. De acordo com Starkstein e Leentjens (2008) existem algumas características fundamentais para fazer o diagnóstico de abulia, como sejam: (1) dificuldade para iniciar e manter movimentos intencionais; (2) diminuição de movimentos e da (3) fluência verbal espontânea; (4) aumento do tempo de resposta; (5) passividade; (6) diminuição da resposta emocional; (7) interacção social diminuída e (8) redução de interesses.

Uma distinção que também importa fazer é entre a apatia e os síndromes acinéticos, os quais se caracterizam pela lentificação dos movimentos, pela diminuição da actividade geral e pela perda da mímica facial (Habib, 2000) – aspectos que não surgem num síndrome de apatia. Laplane e Dubois (2001) apresentam um síndrome

semelhante aos síndromes acinéticos denominado de “défice de auto-ativação”. Este é caracterizado por um déficit de activação espontânea do comportamento, observado no domínio cognitivo, emocional e comportamental, mas reversível com estimulação externa.

A apatia difere também de mutismo acinético, representando este a forma mais severa do contínuo de perturbações da motivação (Marin & Wilkosz, 2005). O mutismo acinético designa um conjunto de diferentes estados patológicos em que a vigília em si mesma está intacta, mas em que a comunicação com o ambiente está abolida ou seriamente dificultada. Estes estados estão ligados a lesões que incidem de maneira bilateral nas regiões medianas do telencéfalo: lesões bilaterais dos núcleos medianos do tálamo, lesões das paredes do 3º ventrículo, lesões da região septal e lesões da face interna dos lobos frontais. O quadro clínico, muito difícil de apreender, caracteriza-se em todos os casos pela ausência de qualquer tentativa de comunicação (Habib, 2000), o que não se verifica na sintomatologia apática.

Habib (2004, citado por Starkstein & Leentjens, 2008) diferencia a “*athymormia*”, que ocorre na ausência de depressão, da apatia. A “*athymormia*” é uma condição clínica caracterizada por uma notável diminuição do movimento espontâneo e do discurso, com um subjacente vazio mental, perda de interesse e redução da expressão emocional por auto-ativação.

Para além das condições anteriormente apresentadas, e apesar de a apatia partilhar com o desânimo/desmoralização a perda de motivação, estes são conceitos distintos, na medida em que o desânimo/desmoralização são considerados estados psicológicos “normais” que ocorrem em resposta a determinadas experiências, e/ou mudanças pessoais e ambientais. Ainda que a apatia seja também caracterizada por diminuição da preocupação em relação ao presente e ao futuro, no caso do desespero essa preocupação tem uma conotação emocional negativa (Marin, 1990).

Por último, interessa diferenciar a apatia dos sintomas negativos da esquizofrenia, que resultam da perda ou diminuição das capacidades mentais, acompanham a evolução da doença e reflectem um estado deficitário ao nível da motivação, das emoções, do discurso, do pensamento e das relações interpessoais. Entre estes sintomas destacam-se a apatia, o isolamento social, a indiferença emocional e a pobreza do pensamento. Kiang e colegas (2003) demonstraram que a apatia não está relacionada com os sintomas negativos da esquizofrenia, sugerindo que esta é um domínio independente, um critério fundamental e um forte preditor da funcionalidade nesta patologia. A apatia pode ser resultado de uma multiplicidade de factores,

nomeadamente, da medicação (neurolépticos), da experiência psicótica e/ou de factores ambientais.

Em suma, várias síndromes neuropsiquiátricas partilham um ou mais sintomas com o síndrome de apatia e a relação nosológica entre si carece de maior investigação. De seguida, procuraremos resumir as informações mais relevantes fornecidas pela literatura e discutir as dificuldades relacionadas com a diferenciação teórica e empírica entre os conceitos de apatia e de depressão, na medida em que são dimensões relacionadas, mas cuja distinção se revela pertinente.

### **2.3. Relação entre a apatia e a depressão**

Como referimos anteriormente, a apatia é uma condição frequente em diversas perturbações psiquiátricas e, em particular, na depressão. Contudo, permanece por esclarecer o facto de a apatia se constituir como um síndrome independente ou representar apenas um sintoma da depressão. Estudos recentes sublinham a necessidade de aprofundar e esclarecer a relação entre estas duas condições em várias situações clínicas (Marin, Firinciogullari & Biedrzycki, 1993; Kirsch-Darrow, Fernandez, Marsiske, Okum & Bowers, 2006; Naarding, Janzing, Eling, Werf & Kremer, 2009; Starkstein, Merello, Jorge, Brockman, Bruce & Power, 2009). De acordo com Marin, Firinciogullari e Biedrzycki (1993) estas são dimensões comportamentais distintas, mas relacionadas entre si.

As definições de depressão mais aceites são as descritas pela ICD-10: *episódio depressivo, perturbação depressiva recorrente e distímia*; e pelo DSM-IV-TR: *episódio depressivo major, perturbação depressiva major episódio único e recorrente, perturbação distímica e perturbação depressiva sem outra especificação*. Os sinais e sintomas fundamentais da depressão, referidos pela maior parte dos autores, incluem tristeza, humor deprimido, pessimismo sobre o futuro, diminuição do interesse, sentimentos de culpa em relação a si mesmo, agitação, lentificação psíquica, dificuldade de concentração, e perturbações do sono e do apetite. A tristeza depressiva difere da tristeza dita normal pela intensidade e duração prolongada dos sintomas, os quais interferem no funcionamento social do indivíduo, bem como noutras áreas significativas.

O DSM-IV-TR (American Psychiatric Association [APA], 1994) permite estabelecer o diagnóstico de depressão com a presença de sintomas como falta de interesse e anedonia, ou seja, na ausência de humor deprimido. Por sua vez, através do ICD-10

(Organização Mundial de Saúde [OMS], 1993) é possível realizar um diagnóstico de depressão ligeira/moderada na presença de sintomas como perda de interesse e diminuição da energia. Estas definições podem explicar a frequência da comorbilidade de sintomatologia depressiva e apatia (Starkstein & Leentjens, 2008). A associação entre estes dois conceitos pode dever-se à sobreposição de critérios de diagnóstico, nomeadamente, lentificação psicomotora e diminuição de interesses nas actividades da vida diária. Como referimos anteriormente, a falta de motivação é um sintoma presente em ambas as patologias, embora no caso da apatia este sintoma ocorra na ausência de disforia e dos sintomas vegetativos característicos da depressão (Marin, Firinciogullari & Biedrzycki, 1993).

Marin e colegas (1993) foram os primeiros a investigar esta relação e a caracterizar a apatia como entidade com características clínicas e fisiopatológicas próprias e independentes da depressão.

De facto, é reconhecido que a apatia e a depressão são síndromes independentes no contexto da DA, embora possam existir sintomas comuns como a redução da actividade psicomotora e do interesse (Landes, Sperry, Strauss & Geldmacher, 2001; Levy, Miller, Cummings, Fairbanks & Craig, 1996). No estudo que realizaram, Marin, Firinciogullari e Biedrzycki (1993) defendem que a correlação entre os itens da Escala de Depressão de Hamilton e os da Escala de Avaliação de Apatia (Marin, 1991) se deve a itens convergentes com os sintomas de apatia, como a diminuição do interesse/trabalho, lentificação psicomotora e falta de energia.

Starkstein, Ingram, Garau e Mizrahi (2005), por sua vez, evidenciam uma significativa comorbilidade de apatia e depressão na DA. Os autores (ibidem) salientam que esta co-ocorrência pode representar o envolvimento de circuitos fronto-estriatais semelhantes nas duas síndromes. Neste sentido, alguns autores defendem que a diferente sintomatologia presente nos dois síndromes resultaria de um desequilíbrio a nível dos neurotransmissores: na apatia ocorre um défice dopaminérgico e colinérgico e a depressão resultaria de um défice serotoninérgico (Garcia-Ramos, Villanueva & Matias-Guiu, 2010).

Uma linha de argumentação indica também que na DP é mais comum a ocorrência simultânea de apatia e depressão (Dujardin et al., 2007). Refira-se que, segundo alguns estudos existe uma correlação entre a apatia e a perturbação depressiva major (Starkstein et al., 2005). Outra linha de investigação sugere que a apatia e a depressão não apresentam uma correlação significativa na DP, sugerindo que na sua origem estarão processos neuropatológicos distintos (Andersson, Krogstad

& Finset, 1999; Levy et al., 1998; Pluck & Brown, 2002; Strauss & Sperry, 2002). A título de exemplo, alguns estudos (Isella et al., 2002; Kirsch-Darrow et al., 2006) apontam para uma incidência de apatia como única condição neuropsiquiátrica na DP mais do que a ocorrência de apatia e de depressão em simultâneo. Diversas investigações (e.g., Levy et al., 1996; Starkstein et al., 2005) salientam resultados idênticos no caso da DA, na demência fronto-temporal, na paralisia supranuclear progressiva e em doenças cerebrovasculares.

Outros estudos têm-se debruçado sobre a presença da apatia e de depressão na doença de Huntington. As perturbações afectivas, em particular a depressão, são características das fases iniciais desta patologia, sendo que a apatia surge posteriormente (Naarding et al., 2009). Estas são consideradas dimensões distintas e a apatia relaciona-se com características clínicas, tais como a deterioração cognitiva e um défice na funcionalidade (ibidem).

Concluindo, existem diversas referências na literatura quanto à presença de apatia e de depressão em diversas condições neurológicas e psiquiátricas e, embora representem constructos diferentes, estão interligados. Compreender esta relação parece ser fundamental, não só para o estabelecimento de diagnósticos rigorosos, como também para o planeamento de intervenções adequadas (Marin & Wilkosz, 2005). A apatia e a depressão são conceitos relacionados entre si, mas que, segundo alguns autores, podem ocorrer de forma independente. Contudo, a sua distinção continua a ser polémica e a levantar questões no seio da investigação.

#### **2.4. Bases neuropatológicas e neuroquímicas da apatia**

Actualmente é reconhecido que a apatia é uma condição comum em patologias que afectam os lobos frontais, os núcleos da base e as suas conexões (Levy & Dubois, 2006; Reekum et al., 2005). Segundo Levy e colaboradores (2006), e Zjaljardic, Borod, Foldi e Mattis (2003) a apatia está associada à disfunção dos circuitos fronto-estriatais, um dos sistemas funcionais responsáveis pela geração e controlo do *comportamento orientado para objectivos*.

A apatia é considerada uma entidade heterogénea, resultante de lesões directas no córtex pré-frontal (Luria, 1980, Eslinger & Damasio, 1985, Fuster, 1977, Stuss, 2000, citado por Levy & Dubois, 2006) ou consequência de patologias que afectam os núcleos da base. De acordo com diversos autores (e.g., Ali-Cherif et al., 1984; Mendez et al.,

1989; Laplane et al., 1989; Bathia et al., 1994; Ghika-Schmid et al., 2000; citado por Levy & Czernecki, 2006), o quadro de apatia é frequente após lesões específicas, nomeadamente, no núcleo caudado, no globo pálido interno e nos núcleos talâmicos mediais-dorsais. Como referimos anteriormente, a apatia é considerada uma perturbação da motivação e, nesta perspectiva, resulta da disfunção dos circuitos fronto-subcorticais, os quais são importantes na determinação do comportamento motivado (Marin & Wilkosz, 2005).

As projecções dos circuitos principais para as estruturas límbicas, como o hipocampo e a amígdala, participam também no processo motivacional. Em particular, a iniciação e a manutenção das respostas comportamentais dependem do circuito composto pelo núcleo *accumbens*, o pálido ventral e a área tegmental ventral (Nicholl et al., 2009). A relevância compensatória do ambiente é assinalada em várias regiões neuronais, incluindo a área tegmental ventral, o núcleo *accumbens*, o córtex pré-frontal e orbital, o cíngulo anterior e a amígdala. Modificar o estado motivacional parece depender da amígdala, do hipocampo, do córtex pré-frontal e de outras estruturas límbicas (Marin & Wilkosz, 2005). Neste sentido, doenças que afectam estas estruturas podem causar apatia, isto é, se é incapaz de registar a significância compensatória do ambiente, o organismo pode ser apático ao estímulo (*ibidem*).

A interrupção do circuito entre o córtex pré-frontal e os núcleos da base pode conduzir à apatia, dado que o trabalho de uma ou de outra estrutura não é suficiente para gerar e transmitir o sinal neural relevante. Nessas situações patológicas, em que se registam lesões nos núcleos da base, os sinais podem não ser filtrados e os estímulos vindos desses núcleos para o córtex pré-frontal estarão diminuídos, não sendo possível manter o comportamento daí resultante, que não é, então, activado.

De acordo com Stuss e colaboradores (2000), e Lewy e Dubois (2006), a apatia é uma desordem relacionada com três sistemas que, por sua vez, estão associados a diferentes estruturas, ou seja, os autores (*ibidem*) descrevem as características da apatia segundo o local da lesão ou disfunção. Lesões no córtex orbito-frontal medial, no corpo estriado ventral e/ou no globo pálido ventral afectam o sistema afectivo-emocional. A apatia resultante de alterações no processamento cognitivo está relacionada, por sua vez, com lesões no córtex pré-frontal dorso-lateral, no núcleo caudado dorsal e no globo pálido dorsal. Por último, a alteração do sistema de auto-activação do comportamento é responsável pela forma mais severa de apatia. De acordo com várias investigações (e.g., Levy & Czernecki, 2005), este sistema sofre

alterações aquando de lesões bilaterais no globo pálido interno, de lesões bilaterais pálido-estriatais e/ou de lesões uni-bilaterais da cabeça do núcleo caudado.

Na paralisia supranuclear progressiva a apatia representa uma das condições clínicas mais importantes, resultando da perda neuronal nos núcleos da base, em contraste com lesões directas mínimas no córtex pré-frontal (Litvan et al., 1996, citado por Levy & Dubois, 2005). No caso da DA, evidências neuropatológicas e de neuroimagem funcional indicam que a apatia decorre provavelmente da disfunção do córtex pré-frontal medial (Guimarães, Lewy, Teixeira, Beato & Caramelli, 2008), do córtex orbitofrontal esquerdo (Tunnard et al., 2010) e/ou de lesões na região anterior e caudal do cíngulo (Tunnard et al., 2010; Woolley, Zhang, Schuff, Weiner & Katz, 2011), responsáveis por défices executivos e, conseqüentemente, no *comportamento orientado para objectivos*. Na demência frontotemporal, investigações recentes (e.g., Massimo et al., 2009) referem que a apatia é uma das principais causas de stress nos cuidadores e que está relacionada com lesões no córtex cingulado anterior dorsal e no córtex pré-frontal dorso-lateral.

Ao nível neuropatológico, alguns autores sugerem processos distintos na presença de apatia e depressão (e.g., Andersson, Krogstad & Finset., 1999; Levy, Cummings et al., 1998; Pluck & Brown, 2002; Strauss & Sperry, 2002), enquanto outros autores como Starkstein e colegas (2005) salientam o envolvimento de circuitos fronto-estriatais semelhantes em ambos os síndromes.

A disfunção neuroquímica tem também um papel essencial na presença de apatia, salientando-se um envolvimento de vários sistemas de neurotransmissores (i.e., dopaminérgico e colinérgico) (cf., ponto 3.4.1. e 3.4.2. do capítulo II). A dopamina é um dos principais neurotransmissores relacionados com o circuito da recompensa e, segundo Balleine e colegas (2007, citado por Garcia-Ramos et al., 2010), um aspecto fisiopatológico essencial na presença da apatia na DP. Por exemplo, a depleção da dopamina na via medial do circuito orbitofrontal pode sugerir uma apatia do tipo afectivo-emocional (Lewy & Dubois, 2006). Hipóteses recentes, porém, têm vinculado a depleção da dopamina à apatia cognitiva, pela disfunção que a sua falta provoca no sistema dorsolateral do córtex pré-frontal e no núcleo caudado dorsal, e pela falta da sua modulação na validação e transmissão no sinal neural relevante dos núcleos da base ao córtex pré-frontal (Lewy & Dubois, 2006).

David e colaboradores (2008) demonstram que a falta de interesse nos indivíduos apáticos com doenças degenerativas se relaciona com a diminuição do transporte da dopamina no núcleo caudado esquerdo e que a falta de iniciativa é uma característica

decorrente da falha no transporte de dopamina no putamen (bilateral). Tendo em conta que esta região – putamen - está mais relacionada com circuitos motores do sistema fronto-subcortical, os autores (ibidem) associaram esta evidência com a apatia por défice de auto-ativação. Pedersen, Larsen, Alves e Aarsland (2009) destacam, porém, que nem todos os sujeitos parkinsonianos têm apatia, o que sugere que esta condição é um distúrbio neuropsiquiátrico independente da disfunção da dopamina. Neste sentido, alguns autores (e.g., Garcia-Ramos et al., 2010) defendem que a diferente sintomatologia resultaria de um desequilíbrio a nível de vários neurotransmissores: na apatia estaria envolvido um défice dopaminérgico e colinérgico e na depressão um défice serotoninérgico. Ferreri, Agbokou e Gauthier (2006) acrescentam ainda que, na origem da sintomatologia depressiva, estão envolvidos défices da dopamina, da serotonina e da norepinefrina.

Em suma, ainda não existe um total esclarecimento acerca dos correlatos neuropatológicos e neuroquímicos da apatia, pelo que, de acordo com a evidência empírica, o conhecimento acerca dos mecanismos neurais subjacentes a esta condição necessita de continuar a ser alvo de investigação.

## **2.5. Principais medidas de avaliação da apatia**

A literatura enfatiza a importância do uso de medidas padronizadas para avaliar a presença de apatia (Clarke et al., 2008; Marin, Biedrzycki & Firinciogullari, 1991). Estes instrumentos de avaliação são mencionados e utilizados na pesquisa e na prática clínica. As escalas de apatia visam auxiliar o diagnóstico, os estudos científicos, mas também permitem verificar a severidade dos sintomas e recolher informação credível que proporcione dados para o planeamento do tratamento.

De acordo Clarke e colegas (2011), as medidas de avaliação são importantes na fase diagnóstica e, juntamente com outros dados clínicos, importantes ferramentas na avaliação, no acompanhamento e na avaliação do resultado terapêutico. Segundo Marin e Wilkosz (2005) o diagnóstico de apatia assenta numa avaliação neuropsiquiátrica holística, compreendendo também uma avaliação do contexto social em que o sujeito se encontra inserido. Ainda que os testes psicológicos forneçam medidas de comportamento úteis, esses dados devem ser interpretados quando em conjunto com outros dados clínicos.

As medidas de avaliação da apatia incluem escalas de auto-avaliação, escalas de avaliação pelo profissional e escalas de avaliação destinadas a cuidadores. Uma das

vantagens do uso das escalas de auto-avaliação é a economia do tempo do profissional e da equipa multidisciplinar, contudo a sua utilização requer indivíduos com um certo nível de escolaridade, cooperantes e sem patologia grave (Call & Pires, 2000, citado por Gorestein, Andrade & Zuardi, 2000).

Os instrumentos de avaliação mais usados são a *Escala de Avaliação de Apatia* (Marin, Biedrzycki & Firinciogullari, 1991), a *Escala de Apatia* (Starkstein, Mayberg, Preziosi, Andrezejewski, Leiguarda & Robinson, 1992), o *Inventário Neuropsiquiátrico* (Cummings, Mega, Gray, Rosenberg-Thompson, Carusi & Gornbein, 1994), a *Entrevista Clínica de Avaliação da Apatia na Demência* (Strauss & Sperry, 2002), o *Inventário de Apatia* (Robert, Clairet, Benoit, Koutaich, Bertogliati, Tibile, Caci, Borg, Brocker & Bedoucha, 2002) e a *Escala de Avaliação de Apatia de Lille* (Sockeel, Dujardin, Devos, Devene, Destee & Defebvre, 2006). É de salientar que, actualmente, nenhum dos instrumentos mencionados se encontra adaptado e validado para a população portuguesa, à excepção dos estudos implementados por um grupo de investigadores do Hospital de Santa Maria e do Centro de Reabilitação de Alcoitão, com a *Escala de Avaliação de Apatia*, em sujeitos com doenças cerebrovasculares.

De seguida, apresenta-se uma descrição resumida dos instrumentos de avaliação mencionados, incluindo uma referência às suas qualidades psicométricas.

### **2.5.1. Escala de Avaliação de Apatia** (Apathy Evaluation Scale, Marin, 1991)

Marin e colaboradores (1991), investigadores de referência neste domínio, desenvolveram a Escala de Avaliação de Apatia (EAA), constituída por três versões, com o objectivo de criar um método para descrever, quantificar e diferenciar níveis de apatia em adultos. No processo de desenvolvimento do instrumento e estudo das suas características psicométricas, Marin, Biedrzycki e Firinciogullari (1991) implementaram três estudos. O primeiro estudo, teve como principal objectivo desenvolver a EAA e avaliar a validade e fidelidade subjacentes ao instrumento (Marin, Biedrzycki & Firinciogullari, 1991). O segundo estudo explorou a relação desta escala com medidas de avaliação da depressão, de modo a esclarecer a convergência entre estes dois aspectos (Marin, Firinciogullari & Biedrzycki, 1993). O terceiro estudo, baseado nos estudos prévios, teve como objectivo explorar a forma como a presença destas duas dimensões do comportamento variam em diferentes grupos diagnósticos (Marin, Firinciogullari & Biedrzycki, 1994).

Através das investigações realizadas, Marin e colaboradores (1991, 1993, 1994) demonstram propriedades psicométricas bastante satisfatórias da EAA, em especial, da versão para o profissional (EAA-P), o que poderá explicar a sua consistente utilização em diversos estudos. As suas características psicométricas encontram-se apresentadas em detalhe no capítulo IV (cf. ponto 2.2.3), na secção referente aos instrumentos utilizados. A escala encontra-se validada para a língua inglesa, alemã e chinesa, e neste momento é alvo de estudos de aferição para a população portuguesa.

Em conclusão, a EAA é uma das escalas mais utilizadas em contexto interdisciplinar e diversas investigações foram realizadas acerca das suas propriedades psicométricas em diversas patologias.

### **2.5.2. Escala de Apatia** (Apathy Scale; Starkstein, Mayberg, Preziosi, Andrezejewski, Leiguarda & Robinson, 1992)

A Escala de Apatia é uma versão abreviada da EAA, composta por 14 itens da EAA- versão do profissional e foi desenvolvida por Starkstein e colaboradores (1992). Os itens são cotados numa escala de Lickert em que cada item de resposta varia entre 1 ponto (*nada característico*) e 4 pontos (*muito característico*). Os resultados variam entre zero e 42 pontos, sendo os resultados mais elevados indicadores de um nível mais grave de apatia.

O estudo desenvolvido por Starkstein e colaboradores (1992) com sujeitos com doença de Parkinson, demonstra características psicométricas satisfatórias da escala, em particular, o nível da consistências interna (*alpha* de .76), da fidelidade teste-reteste ( $r = .90$ ,  $p \leq .01$ ), bem como da fidelidade interobservadores ( $r = .81$ ,  $p \leq .01$ ).

### **2.5.3. Inventário Neuropsiquiátrico** (Neuropsychiatric Inventory; Cummings, Mega, Gray, Rosenberg-Thompson, Carusi & Gornbein, 1994)

O Inventário Neuropsiquiátrico (INP) foi desenvolvido por Cummings e colaboradores (1994) e é um instrumento útil para caracterizar a psicopatologia dos síndromes demenciais, investigar a neurobiologia dos distúrbios com manifestações neuropsiquiátricas, diferenciar síndromes demenciais e avaliar a eficácia do plano de tratamento.

O INP avalia doze perturbações neuropsiquiátricas comuns na demência: ilusões, alucinações, agitação, disforia, ansiedade, apatia, irritabilidade, euforia, desinibição, comportamento motor aberrante, perturbações do sono, perturbações alimentares e do apetite. Tanto a severidade como a frequência de cada sintoma neuropsiquiátrico são avaliadas com base em questões aplicadas ao cuidador do doente. O INP avalia também a o impacto provocado por cada perturbação neuropsiquiátrica.

#### **2.5.4. Entrevista Clínica de Avaliação da Apatia na Demência (*Dementia Apathy Interview and Rating*, Strauss & Sperry, 2002)**

A Entrevista Clínica de Avaliação da Apatia na Demência (DAIR) é um instrumento que avalia mudanças na motivação, a resposta emocional e o compromisso em sujeitos com demência. Consiste numa entrevista estruturada a realizar ao sujeito, e em caso de alterações da consciência é aplicada ao cuidador. A primeira versão da DAIR era composta por 29 questões relativas à iniciativa para comportamentos, aos interesses e ao envolvimento na sociedade, referentes às últimas quatro semanas. Em cada item são avaliados dois aspectos, nomeadamente, a frequência do sintoma nas últimas quatro semanas e a mudança relativa a um nível prévio de funcionamento. A resposta varia entre zero pontos (*quase nunca*) e três pontos (*quase sempre*). O resultado assenta na soma dos itens que pontuam no aspecto da mudança, dividido pelo número de itens completados, sendo que resultados mais elevados são indicadores de níveis mais graves de apatia.

Num estudo em que utilizaram uma versão de 16 itens da DAIR, em doentes de Alzheimer, Stuss e Sperry (2002) encontraram boas qualidades psicométricas, nomeadamente, ao nível da consistência interna (*alpha* de .89) e da fidelidade teste-reteste ( $r = .85$ ,  $p \leq .001$ ).

Em suma, este é um instrumento válido para avaliar a presença de apatia em sujeitos com DA e apresenta algumas vantagens: por um lado, permite relacionar a personalidade pré-mórbida com a emergência da síndrome comportamental da apatia e, por outro lado, ao contrário do desenvolvimento do NPI e da EAA para diversas perturbações neuropsiquiátricas, a DAIR foi essencialmente concebida para sujeitos com doentes de Alzheimer.

**2.5.5. Inventário de Apatia** (Apathy Inventory; Robert, Clairet, Benoit, Koutaich, Bertogliati, Tible, Caci, Borg, Brocker & Bedoucha, 2002)

O Inventário de Apatia foi desenvolvido no sentido de proporcionar uma avaliação da componente emocional, comportamental e cognitiva da apatia, de acordo com a literatura e os critérios de diagnóstico de Marin e colaboradores (1991). O principal objectivo é a avaliação da apatia em sujeitos com doenças neurológicas.

Este instrumento é baseado no modelo do NPI e é composto por duas versões, uma para o cuidador e outra para o profissional. Compreende uma escala de tipo Lickert, em que cada item de resposta varia entre zero pontos (*não*) e um ponto (*sim*). Em caso de resposta afirmativa, é explorada a gravidade do item, numa escala de um ponto (ligeira) e três pontos (acentuada) e a frequência do item, numa escala de um ponto (ocasionalmente) e quatro pontos (muito frequente). Desta forma, são avaliadas as três dimensões – gravidade, frequência e intensidade –, através de uma escala de tipo Lickert (1-12 pontos, sendo o resultado máximo de 36 pontos) e na presença de sintomas de alguma das dimensões, o sujeito é questionado acerca da sua intensidade.

O inventário apresenta propriedades psicométricas satisfatórias, nomeadamente, valores elevados de consistência interna ( $\alpha$  0.84), de fidelidade inter-observadores ( $\kappa=0.99$ ) e de fidelidade teste-reteste ( $\kappa=0.96$ ). Neste sentido, é um instrumento válido na avaliação das três dimensões da síndrome de apatia em sujeitos idosos demenciados e não-demenciados, bem como é uma medida útil na avaliação da consciência do sujeito acerca dos respectivos sintomas.

**2.5.6. Escala de Avaliação de Apatia de Lille** (Lille Apathy Rating Scale; Sockeel, Dujardin, Devos, Devene, Destee & Defebvre, 2006)

O desenvolvimento da Escala de Avaliação de Apatia de Lille (LARS) assenta na base conceptual da EAA de Robert Marin e tem por objectivo ultrapassar algumas das dificuldades práticas da mesma, tais como, a ausência de procedimentos de administração e cotação standardizados, as interpretações subjectivas devido às diversas fontes de informação e possíveis erros provenientes da orientação positiva/negativa dos itens.

A escala é composta por 33 itens, divididos em nove dimensões relacionadas com a manifestação clínica da apatia e com a capacidade de sentido crítico do sujeito.

Assim, oito dimensões abordam a diminuição da produtividade diária, a falta de interesse, a falta de iniciativa, a diminuição da procura da novidade, a motivação, o embotamento afectivo, a despreocupação e o empobrecimento da vida social (Sockeel et al., 2006). O último domínio é referente a uma manifestação particular de apatia, salientado por Stuss e colaboradores (2000), relacionada com uma diminuição da consciência pessoal e social. Os itens da LARS são codificados numa escala binária (sim/não), com excepção dos três primeiros itens avaliados numa escala de Lickert de cinco pontos. O resultado final varia ente -36 e +36, com valores mais elevados a representarem níveis mais graves de apatia.

No estudo de validação da LARS na doença de Parkinson (Sockeel et al., 2006), a análise em componentes principais evidencia a existência de um único factor – apatia - com quatro dimensões: curiosidade intelectual, auto-consciência, emoção e iniciativa. As qualidades psicométricas são satisfatórias ao nível da consistência interna (itens: *alpha* .80; subescalas: *alpha* .74), da fidelidade teste-reteste ( $r = .95$ ) e da fidelidade interobservadores ( $r = .98$ ).

### **3. Conclusão**

Nos últimos anos, tem sido notório o reconhecimento crescente da necessidade de considerar o papel da apatia em diversas patologias. Vários aspectos têm sido estudados, sendo que a maioria destas pesquisas têm procurado estimar a presença de apatia em condições neurológicas e psiquiátricas – através de medidas de avaliação específicas -, de forma a identificarem os critérios de diagnóstico do síndrome de apatia, assim como de maneira a aprofundarem o conhecimento acerca das suas bases neuropatológicas e neuroquímicas.



## **Capítulo II - Enquadramento teórico da doença de Parkinson**

---



## **1. Introdução**

A DP constitui-se como a segunda condição neurodegenerativa mais comum, caracterizada por um conjunto de sintomas motores, podendo acompanhar-se de um largo espectro de perturbações neuropsiquiátricas, sendo estas ainda mais comuns na DDP.

Uma quantidade substancial de investigação (e.g., Aarsland et al., 1999; Dujardin et al., 2007; Garcia-Ramos et al., 2010; Kirsh-Darrow et al., 2006; Pluck & Brown, 2002; Starkstein et al., 1992) parece apoiar a ideia de que apatia é característica nesta patologia, assim como a depressão, os sintomas psicóticos (e.g., alucinações visuais e delírios) e as perturbações do sono.

De forma resumida, e com o objectivo de clarificar a presença da apatia na DP, neste capítulo exploramos a definição conceptual e os critérios de diagnóstico da DP e da DDP. De igual modo, embora ultrapasse o âmbito do presente trabalho, parece-nos pertinente a apresentação de uma revisão geral sobre as bases neuroquímicas e neuropatológicas da DP em si mesma e da fisiopatologia da apatia nesta doença.

## **2. Definição conceptual e epidemiologia da DP**

A DP, descrita originalmente em 1817, tem sido objecto de progressos consideráveis nos últimos anos quanto à compreensão dos seus mecanismos e das suas possibilidades terapêuticas.

A DP é a segunda doença neurodegenerativa mais comum, logo depois da DA (Bourque, Dluzen & Di Paolo, 2009). É uma doença do envelhecimento, estimando-se que atinja cerca de 2% da população mundial com mais de 65 anos de idade, prevendo-se que os valores da incidência e da prevalência tendam a aumentar significativamente a nível mundial, nas próximas décadas (Freire & Ferreira, 2003). Em Portugal, a sua prevalência aumenta de 0,6% aos 65 anos, para 3,5% aos 85 e mais anos, sendo uma das doenças crónicas neurodegenerativas mais comuns na população idosa e, segundo algumas estimativas, afecta mais de 20 mil pessoas (Direcção Geral de Saúde, 2004).

A causa da DP continua desconhecida, no entanto, actualmente a hipótese que é melhor aceite é de que a DP é uma doença multifactorial com determinantes genéticos e ambientais. Presentemente, existem evidências que a DP seja resultado de uma predisposição genética com a interacção de múltiplos factores ambientais, alguns dos quais ainda por identificar (Januário, 2003).

Actualmente, entende-se a DP como uma doença neurodegenerativa progressiva, caracterizada clinicamente pela presença necessária de bradicinésia<sup>2</sup> e pelo menos um de três sintomas: tremor de repouso, rigidez ou instabilidade postural. Há várias manifestações secundárias que suportam o diagnóstico, não sendo, no entanto, obrigatória a sua presença, tais como as alterações neuropsiquiátricas (e.g., apatia, depressão) e/ou cognitivas, a disfunção autonómica, as deformações músculo-esqueléticas, os sintomas sensitivos e as alterações do sono.

Patologicamente, caracteriza-se pela perda neuronal de neurónios dopaminérgicos da substância nigra e uma conseqüente diminuição dos níveis de dopamina no corpo estriado. Para que a doença se manifeste é necessária uma perda neuronal de aproximadamente 50-69%, o que equivale a cerca de cinco anos de fase pré-sináptica (Peixinho, Azevedo & Simões, 2006). Outra característica da DP, embora não patognomónica, é a presença de inclusões intraneuronais de corpos de Lewy na substância nigra, embora o seu papel na fisiopatologia da doença seja ainda incerto.

Ao longo dos anos, os sintomas motores da doença têm sido considerados preponderantes. Actualmente, a investigação sustenta que as alterações cognitivas e comportamentais da DP, em particular a apatia e a depressão, são aspectos importantes, e que vários sistemas neuroquímicos são responsáveis por essas disfunções (Zgaljardic, Foldi & Borod, 2004).

Os aspectos neuropsiquiátricos demonstraram ser uma fonte de grande sofrimento, tanto para os doentes como para os seus cuidadores (Aarsland et al., 1999) e predizem, de forma independente e estatisticamente significativa, a institucionalização dos doentes (Goetz & Stebbins, 1993). Portanto, para uma optimização diagnóstica e terapêutica, estes sintomas devem ser procurados activamente nos doentes de Parkinson.

### **3. Doença de Parkinson e demência associada à DP**

#### **3.1. Critérios de diagnóstico da Doença de Parkinson**

A precisão do diagnóstico da DP está ligada ao conhecimento da sua história natural. Descrita, em termos gerais na monografia original de James Parkinson (1987), foi precisada em 1967 com a descrição de cinco estádios evolutivos da doença por M.

---

<sup>2</sup> Bradicinésia: lentidão de todos os movimentos, diminuição da actividade geral, perda da mímica facial, marcha característica a pequenos passos (Habib, 2000), ou seja, diminuição da velocidade e da amplitude do movimento.

Hoehn e M. Yahr (Lima, 2003). A melhoria no diagnóstico da DP coincidiu com o diagnóstico diferencial dos síndromes parkinsonianas e com a publicação de critérios operacionais consensuais de algumas patologias.

As propostas de critérios de diagnóstico de vários autores, e recentemente adoptados, apresentam-se no quadro seguinte:

**Quadro 4:** Agrupamento de manifestações clínicas úteis no diagnóstico de DP (Gelb, Oliver & Gilman, 1999, citado por Lima, 2003).

---

**Crítérios A.** Aspectos característicos da DP

Tremor de repouso  
Bradicinésia  
Rigidez  
Início assimétrico

**Crítérios B.** Sugestivos de diagnóstico alternativo

Sintomas atípicos no início da doença (3 primeiros anos)  
Instabilidade postural  
*Freezing*  
Alucinações, sem relação com a medicação  
Demência precedendo os sintomas motores (1º ano)  
Paralisia do olhar supranuclear ou movimentos sádicos verticais lentos  
Disautonomia sintomática severa, não relacionada com a medicação  
Documentação de uma etiologia: lesões cerebrais focais ou não de neurolépticos nos últimos 6 meses

**Crítério C.** Resposta farmacológica marcada e duradoura

---

De acordo com a literatura (Coelho, Ferreira & Rosa, 2006) há cinco classificações da DP: (1) parkinsonismo idiopático, cuja etiologia é desconhecida e que se refere aos portadores da DP verdadeira; (2) parkinsonismo pós-infeccioso, cuja causa é atribuída à encefalite viral; (3) parkinsonismo tóxico, cujos sintomas que caracterizam a doença ocorrem em indivíduos expostos a agentes químicos, venenos industriais e a algumas drogas; (4) parkinsonismo arteriosclerótico (ou vascular), cujos sintomas podem estar directamente relacionados a lesões no tronco cerebral,

envolvendo a substância nigra, as vias nigroestriais ou os núcleos da base e o (5) parkinsonismo atípico, que representa um grupo de várias patologias, em que a DP aparece associada a outras anormalidades neurológicas.

### **3.2. Critérios de diagnóstico da demência associada à DP (DDP)**

Segundo o DSM-IV-TR (APA, 1994), a característica essencial da demência secundária à DP é a presença de uma demência devida à consequência fisiopatológica directa da doença. Tem sido referido que a demência ocorre em aproximadamente 20 a 60% dos sujeitos com DP, sendo mais provável em sujeitos mais idosos ou com doença mais grave ou avançada (ibidem). Esta condição caracteriza-se, de forma geral, por lentificação motora e cognitiva, disfunção executiva e défice na memória de evocação.

Nesta perspectiva, a DDP é codificada pelo DSM-IV-TR como uma demência secundária a outros estados físicos gerais. No entanto, segundo Gouveia (2008), estes critérios poderão ser pouco específicos, por não terem em consideração os aspectos motores da DP (que comprometem a autonomia e se sobrepõem aos aspectos cognitivos) sobrestimando, muitas vezes, o comprometimento cognitivo destes doentes.

Recentemente, a *Movement Disorder Society* formulou critérios de diagnóstico clínicos para a DDP, apresentados no quadro 5.

### **3.3. Outros síndromes parkinsonianas**

O diagnóstico da DP é essencialmente clínico e assenta na constatação de um síndrome parkinsoniana associado a perda de neurónios dopaminérgicos na substância nigra e na presença de corpos de Lewy na autópsia.

O diagnóstico diferencial da DP ou DDP é complexo (Quadro 6) e faz-se, primariamente, com outras situações clínicas que cursam com parkinsonismo e demência (síndromes parkinsonianas), nomeadamente a paralisia supranuclear progressiva (PSP) e a degenerescência corticobasal (DCB). Importa, igualmente, ter em conta algumas condições médicas, tais como infecções, tumores, traumas ou alterações intracranianas (e.g., hidrocefalia de pressão normal, hemorragia meníngea e doença cerebrovascular). É, de igual modo, importante excluir efeitos colaterais dos fármacos anti-parkinsonianos ou de outros fármacos (Gouveia, 2008).

**Quadro 5:** Resumo do Algoritmo para o diagnóstico de DDP (Nível I) (adaptado de Dubois et al., 2007).

---

1. Um diagnóstico de DP baseado nos critérios *Queen's Square Brain Bank* para DP
  2. DP prévia ao início clínico da demência
  3. Exame do Estado Mental inferior a 26
  4. Défices cognitivos suficientemente graves para afectar as actividades da vida diária (segundo entrevista feita ao cuidador ou *Pill Questionnaire*)
  5. Défices em pelo menos dois dos testes seguintes:
    - Meses do Ano reversamente ou Série de 7's reversos do MMSE
    - Fluência lexical ou Teste do relógio
    - Pentágonos do MMSE
    - Evocação de 3 palavras
- A presença de um dos seguintes sintomas comportamentais: apatia, humor depressivo, delírios ou hipersónia diurna, que podem suportar o diagnóstico de DDP.
- A presença de depressão major, delirium ou de qualquer outra condição que possa *per se* causar disfunção cognitiva significativa, torna o diagnóstico incerto.
- 

**Quadro 6:** Diagnósticos diferenciais de quadros clínicos de parkinsonismo (adaptado de Magalhães & Correia, 2003).

---

<b>Degenerativos esporádicos</b>	
Demência com corpos de Lewy	Doença de Whipple
Paralisia supranuclear progressiva	Anóxia
Atrofia de sistemas múltiplos	Hipoparatiroidismo
Degenerescência corticobasal	Citopatia mitocondrial
Doença do neurónio motor associada a demência e parkinsonismo	Doença dos <i>prions</i>
DA	<b>Degenerativas familiares</b>
Demência fronto-temporal	Parkinsonismo familiar
	Doença de Wilson
	Doença de Huntington
	Calcificação dos núcleos da base idiopática
	Doença de Hallervorden-Spatz
	Neuroacantocitose
	Doença de Machado-Joseph
	Demência fronto-temporal com parkinsonismo associada ao cromossoma 17

---

Por fim, refira-se que a acuidade do diagnóstico clínico tem óbvias implicações no tratamento dos doentes, no prognóstico da doença e pode revestir-se da maior importância para a investigação clínica.

### **3.4. Bases neuropatológicas e neuroquímicas da DP**

#### **3.4.1. Bases neuropatológicas**

A neuropatologia da DP e a sua descrição pormenorizada ultrapassa o âmbito deste trabalho. Contudo, é essencial que se conheçam as suas bases para melhor se compreender a neuropatologia implicada nos aspectos psiquiátricos e nas alterações cognitivas da doença.

Foi somente na década de 60, após a identificação das alterações patológicas e bioquímicas no cérebro de pacientes com DP, que surgiu o primeiro tratamento com sucesso, abrindo caminho para o desenvolvimento de novas terapias efectivas. A introdução da levodopa representou o maior avanço terapêutico na DP, produzindo benefícios clínicos para praticamente todos os pacientes e reduzindo a mortalidade por esta doença.

A nível neuropatológico, a característica essencial da DP ocorre na parte compacta da substância nigra, origem da via nigroestriada dopaminérgica para o núcleo caudado e para o putamen (Foltynie, Lewis & Barker, 2003). A degenerescência desta via, pela diminuição da resposta dopaminérgica, é responsável pelos caracteres clínicos motores da doença. As perdas neuronais ocorrem também nos núcleos aminérgicos do tronco cerebral (catecolaminérgicos e serotoninérgicos), no núcleo basal de *Meynert*, nos neurónios hipotalâmicos, nos pequenos neurónios corticais (sobretudo na circunvolução do cíngulo e no córtex entorrinal), no bulbo olfactivo, e nos núcleos simpáticos e parassimpáticos (Lang & Lozano, 1998, citado por Gouveia, 2008).

Na DP a característica central da neurodegenerescência é a agregação de alfa-sinucleína, seja por influência de factores genéticos envolvidos no controlo da síntese, processamento ou degradação proteica, seja por influência de factores ambientais como o envelhecimento, o aumento do stress oxidativo ou a exposição a determinadas toxinas. A agregação de alfa-sinucleína desencadeia o mecanismo celular que conduz à morte progressiva de determinadas populações neuronais (Gouveia, 2008; Lees, Hardy & Revesz, 2009).

Nos últimos anos, estudos anatomo-clínicos realizados têm vindo também a salientar o papel essencial da patologia dos corpos de Lewy na neurodegenerescência das estruturas corticais e límbicas na DP. A patologia do tipo-Alzheimer associa-se-lhe frequentemente, permanecendo polémico o seu papel como potenciador do desenvolvimento da demência e a existência de um espectro de neurodegenerescência com bases patogénicas comuns (Gouveia, 2008).

Estão documentadas uma série de outras alterações neuropatológicas relevantes na DP, com as quais é possível estabelecer uma série de correlações clínico-patológicas, por exemplo: a degenerescência do bulbo olfactivo, que causa anosmia; a degenerescência dos cordões intermédio-laterais da medula espinhal, núcleossimpáticos e parassimpáticos (e, possivelmente, do núcleo amigdalóide), que conduzem à disfunção autonómica; e a degenerescência dos núcleos noradrenérgicos e serotoninérgicos do tronco cerebral, que estarão na origem de algumas das alterações comportamentais (Lang & Lozano, 1998, citado por Gouveia, 2008).

Se a degeneração dos neurónios dopaminérgicos da substância nigra constitui a base da disfunção neuroquímica da DP, foi sugerido por Emre (2003) que é a interrupção das conexões estriadopalidotalâmicas-dorsolaterais-frontais que se deve a maior parte das alterações cognitivas. Estarão também envolvidos, potencialmente, outras estruturas subcorticais (tais como, o núcleo basal de *Meynert* e o *locus coeruleus*) e estruturas corticais (como o córtex entorrinal).

Neste sentido, a DP é caracterizada pela presença de corpos de Lewy e pela degeneração e morte dos neurónios pigmentados dopaminérgicos da parte compacta da substância nigra. A partir de 2004, após as contribuições de Braak e colegas sobre os estágios neuropatológicos da doença, estes critérios passaram a ser discutíveis. Além de terem sugerido que as alterações se iniciavam nos núcleos motor dorsal do vago e olfactivo anterior, evidenciaram a sua progressão caudorostral e, por consequência, o envolvimento de outros núcleos e sistemas (Braak, Ghebremedhin, Rub, Bratzke & Tredeci, 2004). Braak e colegas sugeriram que o processo patológico da DP se desenvolve em seis estágios. Segundo esta perspectiva, no quarto estágio neuropatológico, as lesões atingem, principalmente, o mesocórtex temporal e a amígdala, causando a apatia e outras alterações. Os autores esperavam que estes novos conceitos contribuíssem para o reconhecimento precoce da sintomatologia e, assim, beneficiar a terapêutica com o desenvolvimento de drogas neuroprotectoras.

No que respeita à presença da apatia na DP, é conhecido o envolvimento dos núcleos da base na etiologia da apatia com o trabalho de Ali-Cherif e colegas, em 1984

(citado por Dujardin et al., 2007), que demonstra a “acinesia física” após lesões destas estruturas. Em particular, Bathia e Marsden (1994, citado por Dujardin et al., 2007) demonstram o envolvimento do núcleo caudado, com a evidência de apatia em 25% de casos de acidentes vasculares cerebrais implicando esta estrutura. Por fim, através da investigação de Cummings (1993) foi sendo conhecido o papel dos circuitos fronto-estriatais e do cíngulo anterior na causa da apatia, o que vem sendo corroborado por recentes estudos metabólicos e de *brain perfusion* (Migneco et al., 2001).

Não obstante a controvérsia, parece certo que as alterações cognitivas e comportamentais na DP advêm da extensão das alterações neuropatológicas da substantia nigra para os núcleos da base adjacentes, para o sistema límbico e para o córtex cerebral. Na figura 1 apresenta-se, de forma esquemática, o espectro de alterações neuropatológicas que estão na origem da disfunção cognitiva e das alterações psiquiátricas na DDP.

**Figura 1.** Espectro de alterações neuropatológicas e de alterações cognitivas e psiquiátricas da DDP (Galvin, 2006; adaptado de Gouveia, 2008).

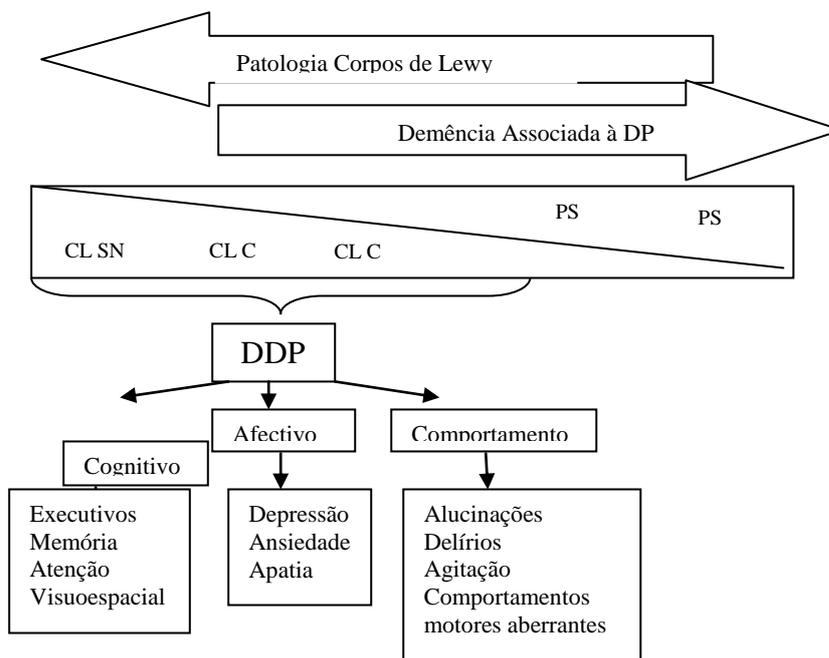


Figura 1. O substrato neuropatológico da DDP pode incluir corpos de Lewy corticais (CLC), uma combinação de patologia do tipo-Alzheimer (placas senis, PS) com corpos de Lewy ou, ainda, corpos de Lewy na substantia nigra (CLSN).

### 3.4.2. Bases neuroquímicas

Os dados que hoje temos da profícua investigação feita a este nível sustentam que as bases neuroquímicas e neuropatológicas da DP serão bem mais complexas. Na verdade, além do sistema dopaminérgico – responsável pelos aspectos não-motores da doença -, também os sistemas neurotransmissores serotoninérgico, noradrenérgico e colinérgico estarão alterados na DP e serão responsáveis pela disfunção cognitiva e comportamental (Zgaljardic et al., 2004).

Não foi atribuído um papel principal à dopamina nos aspectos não-motores da DP, mas o seu papel indirecto poderá ser importante. Vários padrões de degeneração neuronal nigroestriada, de disfunção dos circuitos fronto-estriados e de perda de neurónios dopaminérgicos podem contribuir, de uma forma mais ou menos balanceada, para as alterações cognitivas e comportamentais da DP.

De uma forma geral, são três as vias neuronais dopaminérgicas que podem estar sucessivamente envolvidas na DP (todas têm origem na área tegmentar ventral): a nigro-estriada, a mesolímbica e a mesocortical. A via nigro-estriada, que se projecta para o núcleo caudado e o putamen, é a primeira a ser afectada, o que leva às alterações motoras características da doença. A via mesolímbica, que se projecta para o córtex frontal e regiões temporolímbicas (amígdala e hipocampo), tem como funções a aprendizagem motivada pela recompensa, a sensação de prazer, a adição e a memória; quando alterada observam-se alterações comportamentais. A via mesocortical está envolvida na memória de trabalho, na atenção, na recompensa, na aprendizagem e nos comportamentos motivados por objectivos; a sua disfunção manifesta-se por bradipsiquismo, demência, psicose e défice de atenção-hiperactividade (Peixinho et al., 2006).

Contudo, a larga experiência na utilização da levodopa tem vindo a demonstrar que o papel da dopamina na disfunção cognitiva será deveras limitado (Emre, 2003), pelo que na fisiopatologia da disfunção cognitiva e comportamental da DP estão implicados sistemas monoaminérgicos. As vias noradrenérgicas, serotoninérgicas e colinérgicas foram implicadas, de uma forma mais ou menos evidente, nos componentes não-motores da doença. Avaliações cognitivas realizadas em doentes de Parkinson, com e sem terapêutica de suplementação dopaminérgica, demonstraram que certos aspectos do funcionamento não-motor da doença estarão mais relacionados com a transmissão nervosa não-dopaminérgica (Dubois & Pillon, 1997).

Assim, a transmissão noradrenérgica está afectada em pacientes com DP que apresentam alterações cognitivas. O *locus coeruleus*, principal responsável pela

produção de noradrenalina, está severamente afectado. Segundo Cash e colegas (citado por Emre, 2003), a perda neuronal e a depleção de noradrenalina no *locus coeruleus* são mais acentuadas em pacientes com DP demenciados. Para Bédard e colegas (1998; citado por Gouveia, 2008) a depleção noradrenérgica parece ser responsável por alterações do processo da atenção, contribuindo para uma maior distractibilidade. Também num estudo realizado por Stern e colegas (citado por Emre, 2003), o desempenho obtido por doentes com DP não demenciados em vários testes da atenção pareceu correlacionar-se com a concentração de MHPG (produto do metabolismo da noradrenalina) no líquido cefalo-raquidiano, evidenciando o papel, pelo menos parcial, da degenerescência das vias noradrenérgicas na síndrome de disfunção executiva da DP.

O sistema serotoninérgico está igualmente afectado nesta patologia e parece estar associado a alterações do comportamento e do controlo inibitório. Esta observação é corroborada pela diminuição dos sítios de ligação da serotonina no córtex frontal e nos núcleos da base, e de níveis consistentemente baixos de 5-HIAA (produto do metabolismo da serotonina) no líquido cefalo-raquidiano (Zgaljardic et al., 2004). A via dopaminérgica mesocortical, que se projecta da área tegmental ventral para o córtex orbito-frontal, parece ter um impacto indirecto no sistema serotoninérgico, tendo sido reportada a sua disrupção em pacientes sem DP deprimidos (Mayberg & Solomon, citado por Zgaljardic et al., 2004). Por outro lado, foram documentadas perdas neuronais elevadas no núcleo da rafe dorsal (neurónios de conteúdo serotoninérgico) e concentrações reduzidas de serotonina no complexo estriatopalidal, embora sem diferenças registadas em doentes demenciados e não demenciados (Scatton, Javoy-Agid, Rouquier, Dubois & Agid, 1983).

A função colinérgica tem também, como é amplamente reconhecido, um papel central no processo cognitivo humano. É relativamente forte a evidência de que os défices colinérgicos, consequência da degenerescência das vias colinérgicas ascendentes, contribuem de forma significativa para as alterações cognitivas e para a demência nos doentes com DP (Emre, 2003; Zgaljardic et al., 2007). Candy e colegas, e Nakano e colegas (n.d., citados por Emre, 2003) descrevem uma diminuição da inervação colinérgica do córtex cerebral e a perda neuronal significativa no núcleo basal de *Meynert* em doentes de Parkinson. Noutros estudos, demonstrou-se que a gravidade dos défices da acetilcolina e a perda neuronal são, por um lado, mais elevadas em doentes demenciados e, por outro lado, correlacionam-se com o nível de disfunção cognitiva (e.g., Dubois et al., 1983, Perry et al., 1985, citado por Emre, 2003). Noutro

estudo, Perry e colaboradores (1991, citado por Gouveia, 2008) demonstraram que as alterações cognitivas da DP estão mais directamente relacionadas com os défices colinérgicos e não com outros défices monoaminérgicos nas áreas temporal e arquicortical. Os ensaios clínicos com inibidores da acetilcolinesterase demonstram que o aumento da disponibilidade de acetilcolina pode resultar numa melhoria do funcionamento cognitivo de doentes de Parkinson com demência (Aarsland, Laake, Larsen & Janvin, 2002).

De uma forma geral, os vários estudos desenvolvidos nos últimos anos sugerem que na base neuroquímica da DP estarão envolvidos, de forma balanceada, défices de várias vias de neurotransmissores: os défices dopaminérgicos são responsáveis pelos sintomas motores e em parte pela disfunção cognitiva e comportamental; os défices serotoninérgicos estão envolvidos nas alterações do comportamento e do humor; os défices noradrenérgicos estarão envolvidos nos distúrbios de atenção e os défices colinérgicos são responsáveis por alterações da memória, de atenção, por disfunção frontal e apatia (Gouveia, 2008).

Em suma, a degenerescência do sistema dopaminérgico nigro-estriado determina o aparecimento dos sintomas motores que caracterizam a DP. Além disso, há também o envolvimento dos sistemas dopaminérgicos meso-corticolímbicos, no sistema colinérgico pela disfunção no núcleo basal de *Meynert*, do noradrenérgico por perda neuronal do *locus coeruleus* e do serotoninérgico por alterações degenerativas a nível do rafe dorsal. Estas alterações e os défices nos neurotransmissores daí decorrentes constituem o suporte neurobiológico para as várias manifestações que podem surgir em qualquer momento no curso da DP.

#### **4. Conclusão**

De uma forma resumida, a DP constitui-se como uma patologia frequente, em que os fenómenos neurodegenerativos ocorrem primordialmente na via nigroestriatal e caracterizam-se pela perda progressiva de neurónios dopaminérgicos na substância nigra, com a conseqüente redução dos níveis de dopamina. Porém, uma conclusão que pode ser seguramente firmada de acordo com a revisão empreendida, é a de que estão envolvidos na DP vários sistemas neurotransmissores. Todas estas alterações resultam em tremor, rigidez, bradicinésia e desequilíbrio, assim como em depressão, ansiedade, psicose, apatia, entre outros aspectos.



## **Capítulo III - Sintomas neuropsiquiátricos da doença de Parkinson**

---



## **1. Introdução**

Para além dos sintomas motores da DP, esta patologia caracteriza-se, segundo alguns autores, por um conjunto de alterações psiquiátricas e défices cognitivos. Para além dos aspectos centrais e das características cognitivas existem aspectos comportamentais de relevo que podem constituir um suporte para o diagnóstico da DP, nomeadamente, a apatia.

Neste capítulo apresentamos os principais estudos dedicados à análise da presença de apatia na DP. Na revisão empírica efectuada, as alterações psiquiátricas e a sintomatologia cognitiva associada constituem um desafio para o clínico, tanto no que concerne ao diagnóstico como no que diz respeito ao tratamento. Estes aspectos da doença aumentam a mortalidade (Aarsland et al., 1999; Schrag, 2004) e têm fortes implicações na qualidade de vida dos doentes e dos cuidadores (Bronnick, Aarsland & Larsen, 2005; Weintraub, Moberg, Culbertson, Duda & Stern, 2004). Para além disso, constituem também um factor de risco para a institucionalização dos doentes (Aarsland, Larsen, Tandberg & Laake, 2000) com as consequências sociais que daí advêm. Desta forma, a caracterização, o conhecimento das alterações cognitivas e/ou condições neuropsiquiátricas precoces e das características da DDP, constituem áreas de grande interesse actual, pois são um dos mais complexos desafios terapêuticos, principalmente nas fases mais avançadas da DP (Ferreri et al., 2006).

A pertinência do nosso estudo assenta também na evidência de que a apatia pode constituir-se como factor de risco na DDP. Tendo em consideração que a demência está relacionada com uma maior morbilidade e mortalidade na DP, torna-se fundamental o seu diagnóstico precoce.

## **2. A apatia na DP**

Além da sintomatologia motora que caracteriza a DP, existe um conjunto de aspectos não-motores que contribuem para grande parte da morbilidade da doença. Esses sintomas incluem os sintomas autonómicos, os sintomas cognitivos e comportamentais, os sintomas de ansiedade, as perturbações de humor, os sintomas psicóticos, as perturbações do sono e a fadiga. Todos estes sintomas são aspectos fulcrais pois, por um lado, apesar de muito comuns, podem ser negligenciados e, por outro lado, estão implicados no agravamento da qualidade de vida dos pacientes e dos

cuidadores podendo, em alguns casos, preceder os sintomas motores (Barone, 2010; Bartels & Leenders, 2009, Thanvi et al., 2003, citado por Gouveia 2008).

Cerca de 60 a 70% dos neurónios da parte compacta da substância nigra degeneram antes que se possa estabelecer o diagnóstico clínico da DP, pelo que a caracterização de potenciais marcadores pré-clínicos da doença é particularmente importante para uma identificação precoce, para o diagnóstico diferencial e na aplicação de estratégias neuroprotectoras (Correia, n.d.). Vejamos, por exemplo, estudos recentes que salientam que a perturbação olfactiva acomete 70%-90% dos indivíduos com DP, surgindo dois a sete anos antes do aparecimento dos sintomas motores da doença, estando associada a um aumento do risco de desenvolver DP (Correia, n.d.).

Neste sentido, os investigadores passaram a analisar de forma mais detalhada e sistemática quer as alterações cognitivas, quer as alterações psiquiátricas na DP. As alterações cognitivas envolvidas na patologia parkinsoniana variam desde o défice cognitivo ligeiro até à demência estabelecida (Rodríguez-Constenla, Cabo-Lopez, Bellas-Lamas & Cébrián, 2010). Em particular, o quadro demencial da DP instala-se em fases mais adiantadas da evolução da doença, e tem como principais características a bradifrenia, as disfunções executivas, os défices de memória e a apatia (Emre et al., 2003). Por sua vez, os sintomas neuropsiquiátricos agravam a doença e englobam a depressão, a ansiedade, a apatia e a psicose (Aarsland, Marsh & Schrag, 2009). Segundo vários autores (e.g., Aarsland et al., 1999; Aarsland et al., 2001; Isella et al., 2002; Lewy et al., 1998; Starkstein et al., 1992), a depressão é a perturbação mais comum, logo seguida da apatia.

De acordo com a investigação empírica, a taxa de prevalência da depressão na DP varia entre quatro a 70%, de acordo com a revisão realizada por Cummings (1992). Enquanto autores como Zesiewicz & Hauser (n.d.) referem que em mais de 50% dos casos é uma perturbação depressiva major, contrariamente Ferreri e colegas (2006) salientam a maior frequência de uma depressão ligeira a moderada. Considera-se que o défice de serotonina é provavelmente o factor neuroquímico major implicado na génese da depressão na DP e que tem uma distribuição, em regra, bimodal na evolução da doença – no início ou tardia (Vieira, 2003). A literatura (ibidem) aponta para uma maior incidência da depressão nas formas acinético-rígidas, nas formas de início antes dos 50 anos e em doentes com problemas motores lateralizados à direita. Segundo Starkstein e Mayberg (1993, citado por March, 2000), mais de 90% dos pacientes com DP idiopática sofrem ou já sofreram de complicações psiquiátricas, entre elas, uma perturbação depressiva major. Contudo, é de salientar a dificuldade de diagnóstico de

uma perturbação depressiva na DP devido à sobreposição de critérios entre ambas as patologias. De acordo com algumas investigações (e.g., Ishihara & Brayne, 2006), os sintomas depressivos precedem o aparecimento das alterações motoras que levam ao diagnóstico da doença.

A ansiedade é também um sintoma prevalente na DP, variando entre cinco e 40%, cuja taxa de prevalência é maior que na população em geral (Leentjens *et al.*, 2008; Richard, 2005, citado por Aarsland *et al.*, 2009). A causa da ansiedade na DP ainda não foi definida, mas parece ser uma reacção psicológica à doença embora não se possa negligenciar a possibilidade de estar relacionada com modificações neuroquímicas causadas pelo processo degenerativo da DP, que levam a uma redução progressiva de dopamina, serotonina e noradrenalina (Barbosa & Melo, 2007). Na revisão efectuada por Aarsland e colegas (2009), as perturbações de ansiedade mais comuns são os ataques de pânico – frequentemente durante o período *off*<sup>3</sup> da doença -, a perturbação de ansiedade generalizada e as fobias.

## 2.1. Principais estudos publicados

Esta secção é dedicada à análise do conhecimento empírico acumulado sobre a apatia na doença de Parkinson.

A apatia é, de acordo com a maior parte dos autores (e.g., Aarsland *et al.*, 1999; Pluck & Brown, 2002), um sintoma neuropsiquiátrico relacionada com as alterações biológicas da doença (cf., ponto 3.4.1 e 3.4.2 do capítulo II), embora seja considerada uma reacção psicológica à doença por um grupo que reúne menos adeptos (e.g., Singer *et al.*, 1993, citado por Pluck & Brown, 2002).

O estudo da apatia na DP começou a fazer-se no início da década de 90 e desde então têm-se empreendido várias investigações sobre este tópico (Quadro 7). A etiologia da apatia na DP não está totalmente esclarecida, embora alguns estudos tenham vindo a comprovar que os indivíduos com DP exibem níveis mais elevados de apatia quando comparados com outros doentes com défices motores crónicos (Zgaljardic *et al.*, 2004). De acordo com as investigações realizadas, a taxa de prevalência de apatia na DP varia entre os 27 e os 60%.

---

<sup>3</sup> Fenómeno *on-off*: aspecto relacionado com as flutuações motoras. Os períodos *on* são caracterizados por melhoria mais ou menos acentuada da sintomatologia parkinsoniana, a traduzir boa resposta à terapêutica. Os períodos *off* são definidos como fases em que a sintomatologia parkinsoniana reaparece, por vezes na forma de verdadeira crise, com bradicinesia, rigidez e tremor, deixando o doente muito incapacitado (Simões-Ribeiro, 2003).

**Quadro 7 –** Quadro sumário das investigações realizadas acerca da prevalência da apatia na DP.

Investigação	%	n	Características da amostra	DM	Escalas
Starkstein et al., 1992	42%	50	Sujeitos com DP idiopática identificados no Johns Hopkins Hospital.	11.8 (sujeitos com apatia)	AS
Pluck & Brown, 2002		62	Sujeitos com suspeita de DP idiopática no Hospital Nacional de Neurologia e Neurocirurgia de Londres e com diferentes estágios no Hoehn e Yahr; grupo de controlo seleccionado por reumatologistas do Kings College Hospital, sem prejuízo de sintomas físicos.	10.3 (6.0)	EAA (ponte de corte <38)
DP	37.8%	45			
Aterosclerose		17			
Dujardin et al., 2007		159	Sujeitos com DP de acordo com os critérios do UKPDBB divididos em três grupos: DP sem demência de início recente com resposta positiva ao tratamento com levedopa; DP sem demência, com sintomas severos e flutuantes; DP com diagnóstico de demência segundo os critérios do DSM-IV-TR.	8.76 (sujeitos com apatia)	LARS Leve Moderada Grave
DP sem demência	32%	47			
DP flutuante sem demência		73			
DP com demência		39			
Pedersen et al., 2009			Sujeitos com DP identificados na comunidade norueguesa.	9.1 (5.7)	NPI (<4)
DP	38%	232			
Starkstein et al., 2009		257	Doentes consecutivos com DP idiopática numa clínica de Doenças do Movimento em Buenos Aires, de acordo com os critérios do UKPDBB. Excluídos pacientes com lesões focais na RM, toma de medicação neuroléptica, não respondentes a medicação anti-parkinsoniana e com critérios de diagnóstico de DCL. Grupo de controlo com as mesmas características (sexo, idade, resultado obtido no MMSE e na HAM-D).	---	Critérios de diagnóstico de Marin e AS
DP		164			
Depressão sem DP	32%	44			
DA sem DP		23			
Controlo		26			
Aarsland et al., 2009		341	Sujeitos identificados na Noruega, durante 22 meses. Controlo emparelhado por sexo e idade.	---	NPI
DP	27%	175			
Controlo		166			
Dujardin et al., 2009		40	Sujeitos com DP identificados no Departamento de Doenças do Movimento do Hospital da Universidade de Lille. Excluídos sujeitos com diagnóstico de depressão e/ou demência de acordo com os critérios do DSM-IV-TR.	9.75 (6.89) (sujeitos com apatia)	Critérios de Starkstein (2001) e LARS (<17)
DP sem apatia	50%	20			
DP com apatia		20			

Investigação	%	n	Características da amostra	DM	Instrumentos
Orugu et al., 2010	60%	150	---	---	AS

**Nota.** EAA = Escala de Avaliação de Apatia; AS = Escala de Apatia; DA = doença de alzheimer; DCL = Demência por Corpos de Lewy; DM = duração média da DP em anos; DP = doença de Parkinson; HAM-D = Escala de Depressão de Hamilton; INP = Inventário Neuropsiquiátrico; LARS = Escala de Avaliação de Apatia de Lille; MMSE = Exame de Estado Mental; RM = Ressonância Magnética; UKPDBB = *United Kingdom Parkinson's Disease Brain Bank*.

Starkstein e colegas (1992) foram os primeiros a investigar a frequência de sintomas neuropsiquiátricos na DP, tais como a apatia, a depressão e a ansiedade. Recentemente, várias investigações corroboram a presença de apatia em sujeitos com esta patologia específica, como se pode verificar no quadro 7.

No caso concreto da DDP, a prevalência estimada por alguns estudos varia entre 20 e 40%. Aarsland e colegas (2007) demonstraram que as manifestações neuropsiquiátricas podem estar associadas à demência da DP. Neste estudo os autores (ibidem) referiram que 89% de 537 sujeitos com DDP apresentavam pelo menos um sintoma neuropsiquiátrico e 77% evidenciavam dois ou mais tipos de sintomas. A sintomatologia mais frequente foi a depressão (58%), a apatia (54%), a ansiedade (49%) e as alucinações (44%).

Ao analisarmos a literatura empírica contemporânea sobre os aspectos neuropsiquiátricos da DP, salientam-se duas linhas de interpretação da relação entre a presença de apatia e a depressão nesta patologia (e.g., Lewy et al., 1998; McKinlay, Grace, Darlymple-Alford, Anderson, Fink & Roger, 2008). Na revisão efectuada por Aarsland e colaboradores (2009), entre quatro a 30% dos sujeitos manifestavam sintomas de apatia na ausência de depressão, enquanto cerca de seis a 28% apresentavam sintomatologia depressiva na ausência de apatia. Por sua vez, a comorbilidade entre esta sintomatologia é referida em cerca de 12 a 47% dos sujeitos (ibidem). Um desses exemplos é o estudo de Pedersen e colegas (2009), em que 38% dos sujeitos com Parkinson apresentavam apatia, sendo que somente em 9.1% a depressão não coexistia. A presença de apatia encontrava-se fortemente correlacionada com níveis elevados de depressão e, especialmente, com sintomas como fadiga, anedonia e dificuldades de concentração (ibidem). Um estudo recente corrobora o pressuposto da coexistência de depressão e apatia nesta patologia, verificando-se esta comorbilidade em 43% dos sujeitos avaliados (Orugu, Tachibana, Okuda & Oka, 2010).

Alguns autores dedicados ao estudo da relação entre a apatia e a depressão salientam que a apatia é um síndrome independente da presença de sintomatologia

depressiva (Pluck & Brown, 2002) (cf., ponto 2.3 do capítulo I), sugerindo que na sua origem estarão processos neuropatológicos distintos (Zgaljardic, Borod, Foldi & Mattis, 2003). Por exemplo, de acordo com os dados de Kirsch-Darrow e colegas (2006), num estudo que comparou 80 sujeitos com DP e 20 sujeitos com distonia, os autores verificaram que a apatia foi mais comum nos parkinsonianos e que esta é independente da depressão. Na paralisia supranuclear progressiva e na demência fronto-temporal, existe uma prevalência de apatia superior a 80% (Emre et al., 2007) e uma baixa incidência de sintomas depressivos (Litvan et al., 1996, citado por Pluck & Brown, 2002). Realizar o diagnóstico diferencial entre a apatia e a depressão na DP parece assim ser fundamental, na medida em que, de acordo com alguns autores (e.g., Ferreri, et al., 2006; Goetz, 2010) são condições com necessidades terapêuticas específicas.

A importância de se investigar a apatia na DP, tem sido também reforçada pelos resultados dos estudos que salientam a correlação positiva e estatisticamente significativa entre a apatia e a presença de défices cognitivos nesta condição neurológica (Orugu et al., 2010). Segundo Aarsland e colaboradores (1999), Pluck e Brown (2002), e Dujardin e colegas (2007) os sujeitos com níveis mais elevados de apatia apresentam maior deterioração cognitiva, particularmente nas funções executivas, mas também na fluência verbal e no tempo de latência (Starkstein et al., 1993). É de salientar que esta correlação, apresentada por vários estudos, é sugestiva do envolvimento de circuitos fronto-estriatais e não apenas de circuitos dopaminérgicos (Dujardin et al., 2007). Na sequência destes resultados, Dujardin e colaboradores defendem o papel que a disfunção cognitiva desempenha como factor de risco e como condição de agravamento da apatia e vice-versa.

Na revisão empírica por nós efectuada encontramos, com alguma dificuldade, estudos sobre a evolução da apatia. Neste âmbito, destaca-se a investigação recente de Dujardin, Sockeel, Delliaux, Destée e Defebvre (2009), que sugere a apatia enquanto factor de risco para o desenvolvimento de um estado demencial. A título de exemplo, veja-se também o estudo longitudinal de Robert e colaboradores (2008, citado por Dujardin *et al.*, 2009), junto de sujeitos com défice cognitivo ligeiro com apatia, que mostra uma elevada taxa de progressão para a DA, especialmente nos sujeitos que apresentavam uma maior prevalência do sintoma *falta de interesse*. É também de salientar que, de acordo com algumas investigações e estudos longitudinais (e.g., Kirsch-Darrow, Mikos & Bowers, 2008; Kirsch-Darrow et al., 2011), são evidentes perturbações motivacionais e sintomas de apatia após a Cirurgia Funcional de

Parkinson<sup>4</sup>. Este tipo de procedimento terapêutico é um importante avanço no tratamento dos sintomas motores da doença, contudo a sua influência nos aspectos não-motores da patologia é, actualmente, uma área em desenvolvimento.

Alguns estudos de carácter longitudinal, mostram que a apatia se apresenta como uma condição crónica na DP, na DA, na demência com corpos de Lewy e na esquizofrenia (Aalten et al., 2005, Malla et al., 1993, citado por Chase, 2011; Borroni et al., 2008). Por outro, a investigação tem também demonstrado que no caso de sujeitos com acidentes vasculares cerebrais, doenças infecciosas ou metabólicas a apatia apresenta um carácter remissivo – embora os estudos acerca deste aspecto ainda sejam escassos (Mayo et al., 2009, Ghobrial & Ruby, 2002, citado por Chase, 2011).

Para além disso, vários aspectos têm sido estudados sob a rubrica da sua relação com a apatia, sendo que apenas muito recentemente têm surgido dados, na literatura por nós revista, que sustentam uma associação positiva entre a apatia e a severidade dos défices motores (e.g., Pederden et al., 2009), e entre a apatia e os estádios evolutivos da doença de Hoehn e Yahr e, ainda, com a idade (Orugu et al., 2010). Pelo contrário, na revisão empírica efectuada não se encontra evidência da correlação entre a apatia e a dose de *levodopa*<sup>5</sup>, as discinésias, os fenómenos de *on-off* (Aarsland et al., 1999) e a duração da doença (Starkstein et al., 1992; Isella et al., 2002; Aarsland et al., 2009).

É de salientar que, de acordo com Clarke e colaboradores (2011), em várias patologias, a presença de apatia se associa a diferentes aspectos clínicos. Por exemplo, no parkinsonismo verifica-se uma associação entre a apatia, alterações motoras ou lentificação; na DA, a apatia surge associada a deterioração cognitiva, enquanto na demência fronto-temporal o aspecto clínico mais relacionado com a apatia é a impulsividade.

Apesar de louváveis as tentativas destes investigadores para compreenderem a apatia na DP, algumas pesquisas contêm limitações e imprecisões metodológicas. Alguns destes problemas dizem respeito, por exemplo: (1) à utilização de amostras pequenas de doentes; (2) uma limitação importante refere-se ao diagnóstico de apatia basear-se apenas em “pontos de corte” de diferentes escalas e não em critérios de diagnóstico estandardizados (e.g., Pedersen, Alves, et al., 2009) e a (3) a amostra não

---

<sup>4</sup> Cirurgia Funcional de Parkinson (CFP): técnica implementada por Bernaid (1990, citado por Linhares, 2007), tendo-se revelado nos últimos anos uma esperança renovada, com o objectivo de diminuir ou abolir, se possível, a sintomatologia subjacente à DP (Linhares, 2007). Segundo este autor (ibidem), a CFP é feita através de um implante de um neuroestimulador a nível do tálamo, do globo pálido e dos núcleos subtalâmicos, capaz de gerar uma contracorrente bloqueadora das descargas eléctricas excessivas nos doentes de Parkinson.

<sup>5</sup> Terapia farmacológica dopaminérgica.

é caracterizada segundo o estágio de evolução da doença, propostas por Hoehn e Yahr (e.g., Pluck & Brown, 2002).

Em Portugal, desconhecemos a existência de estudos especificamente dedicados ao estudo da apatia na DP. Contudo, uma equipa de investigadores do Hospital Santa Maria e do Centro de Reabilitação de Alcoitão (cf. Caeiro, Ferro, Silva & Figueira, 2008) têm vindo a desenvolver estudos no âmbito da validação de uma escala de apatia, junto de população com doença cerebrovascular.

Hoje, e depois das últimas publicações em torno destas questões, parece ter-se tornado ainda mais claro que a apatia tem uma presença considerável nas patologias que afectam os núcleos da base e, em concreto, na DP. Perante o actual cenário, em que se dá conta de um aumento exponencial da investigação nesta área e em que é crescente a necessidade de realizar o diagnóstico desta síndrome, utilizando os critérios de diagnóstico disponíveis, este estudo pretende dar o seu contributo para tais objectivos.

Em suma, o conjunto de estudos anteriormente analisados, e ainda que desenvolvidos com medidas de avaliação distintas, indicia a presença sólida da apatia num conjunto de patologias. Perante isto, podemos afirmar que, contemporaneamente investigar o conceito de apatia, a sua prevalência e as suas implicações é um empreendimento complexo, mas de grande utilidade. Espera-se então, que através dos esforços que estão a ser feitos no momento, se clarifique o complexo conceito de apatia, de forma a promover a realização de diagnósticos e planos terapêuticos cada vez mais rigorosos e adequados. Num âmbito geral, numa leitura integrada dos últimos desenvolvimentos no estudo da presença de apatia, parece começar a desenhar-se uma nova ênfase nos aspectos não-motores da DP.

### **3. Conclusão**

Apesar de curta, a narrativa histórica da investigação sobre a apatia é plena de complexidade. Ao longo do seu percurso evolutivo, a investigação em torno deste conceito foi sendo marcada pela adesão dos investigadores aos critérios de diagnóstico inicialmente apresentados por Marin (1991) e, posteriormente, reformulados por Starkstein (2000) e Lewy e Dubois (2006). Os investigadores foram valorizando a necessidade de se ter em consideração a apatia enquanto um síndrome independente,

distinto de outros constructos, em particular uma condição diferente de uma perturbação depressiva.

Nos últimos anos, o estudo da apatia sofreu novos avanços e desenvolvimentos, tendo sido o seu papel abordado no âmbito de doenças neurológicas e de doenças psiquiátricas. Actualmente, uma das áreas de estudo mais pertinentes é aquela em que os investigadores procuram estimar a presença de sintomas não-motores na DP. Neste sentido, com o conhecimento que dispomos hoje, parece aceitável a afirmação de que a apatia – enquanto sintoma não-motor – é um factor presente e de primordial importância no decurso da DP.



## **PARTE II – Contribuição Empírica**

### **Capítulo IV - Estudo da apatia na doença de Parkinson**

---



## **1. Definição, contextualização e objectivos da investigação**

O envelhecimento populacional verificado nas últimas décadas, com tendência crescente no século XXI, faz com que as doenças degenerativas sejam uma realidade cada vez mais frequente na prática clínica.

Investigações recentes (e.g., Bartels & Leenders, 2009; Pedersen et al., 2009; Pluck & Brown, 2002) têm sistematicamente advertido para a necessidade de se aprofundar o estudo das condições neuropsiquiátricas em doenças degenerativas. É no seguimento desta recomendação que, com este estudo, nos propomos contribuir para aumentar o conhecimento em torno do papel que a apatia desempenha na DP. De facto, a apatia, ainda que seja um conceito relativamente recente, é reconhecida como estando presente numa variedade de perturbações psiquiátricas e condições neurológicas. Este é um conceito distinto do de depressão, que contribui para a morbilidade em determinadas patologias e tem implicações na qualidade de vida do doente e dos cuidadores. De acordo com alguns autores (e.g., Dujardin et al., 2009) a apatia constitui-se como um factor de risco para a demência na DP, o que consequentemente contribui para a morbilidade e para a mortalidade nesta doença.

O nosso interesse pela DP acompanha a tendência da comunidade científica que, nos últimos anos, tem revelado um crescente interesse pelos aspectos não-motores desta doença.

De acordo com isto, o presente trabalho tem como objectivo primordial contribuir para melhorar a compreensão acerca dos aspectos neuropsiquiátricos da DP, nomeadamente, através do estudo da apatia.

Resumidamente, esta investigação teve como objectivos principais:

- (1) Estudar a presença de apatia na amostra estudada;
- (2) Analisar a relação entre a apatia, os aspectos demográficos e alguns aspectos clínicos e demográficos (e.g., idade, sexo, depressão, ansiedade) de sujeitos com DP.

Para a condução deste trabalho foram elaboradas quatro hipóteses:

- (1) Espera-se que a taxa de prevalência da apatia seja mais elevada no grupo clínico (grupo de sujeitos com DP), do que nos sujeitos do grupo não-clínico (grupo de sujeitos da comunidade);
- (2) Espera-se que os sujeitos do grupo clínico apresentem pontuações significativamente mais elevadas na Escala de Avaliação de Apatia, que os sujeitos do grupo não-clínico;

(3) Espera-se que os sujeitos do grupo clínico apresentem pontuações significativamente mais elevadas na subescala de depressão da Escala de Ansiedade e Depressão Clínica, que os sujeitos do grupo não-clínico;

(4) Espera-se que exista uma correlação moderada entre a presença de apatia e depressão.

## **2. Metodologia**

A presente secção descreve o método, detalhando os participantes, os instrumentos utilizados e os procedimentos implementados na investigação.

### **2.1. Amostra**

O estudo teve como participantes, indivíduos de nacionalidade portuguesa de idade igual ou superior a 25 anos, de ambos os sexos, inscritos num Centro Novas Oportunidades, utentes do Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE, e utentes de um Centro de dia, durante os meses de Abril a Dezembro de 2010. Os dados foram recolhidos segundo procedimentos de amostragem por conveniência. No total, a amostra foi constituída por 80 sujeitos da comunidade (grupo não-clínico) e 33 sujeitos com DP (grupo clínico), tendo a sua participação obedecido a critérios de inclusão e exclusão. Neste sentido, foram excluídos da amostra 11 sujeitos do grupo não-clínico pelo diagnóstico clínico anterior de uma perturbação depressiva e dois sujeitos do grupo clínico pela presença de défice cognitivo. De salientar, ainda, que na recolha de dados foi tida em consideração a recomendação de Kazmier (1982), segundo a qual apenas um número de sujeitos no grupo igual ou superior a 30 permitirá a salvaguarda do pressuposto de normalidade e possibilitará a aplicação de métodos estatísticos paramétricos.

Foram definidos como critérios de inclusão no grupo não-clínico: (1) idades compreendidas entre os 25 e os 100 anos, (2) língua materna portuguesa, (3) resultado acima do ponto de corte para a população portuguesa no Exame do Estado Mental (MMSE) e (4) ausência de história de distúrbios de desenvolvimento, défices motores, visuais ou auditivos significativos após correcção. Como critério de exclusão no grupo não-clínico destaca-se (1) a presença de doença neurológica, perturbações psiquiátricas ou défice cognitivo, de acordo com os critérios clínicos do DSM-IV-TR

(APA, 1994). O grupo clínico obedece aos mesmos critérios de inclusão, diferenciando-se pelo facto de ser constituído por 31 adultos com diagnóstico de DP, realizado há menos de cinco anos.

Para a caracterização dos participantes neste estudo, utilizamos um questionário de perguntas fechadas, atendendo à sua maior facilidade de compreensão, de resposta, de aplicação e de avaliação estatística. O processo de colheita de informação através de questionário, apesar de apresentar estas vantagens, tem também alguns limites, nomeadamente o facto da informação contida não ser tão rica como a que é obtida com perguntas de resposta aberta (Hill & Hill, 2000). Pensamos ter ultrapassado esta limitação, ao integrar perguntas que fornecem informação sobre diferentes variáveis, tais como a ocorrência de uma patologia psiquiátrica, que apresenta, segundo a revisão bibliográfica efectuada, uma estreita relação com o constructo subjacente à investigação (i.e., a apatia).

De seguida, apresentamos a caracterização da amostra do estudo com base nestes pressupostos. A amostra é assim constituída por um total de 100 indivíduos (40 homens e 60 mulheres) da zona norte e litoral do país. A idade dos participantes varia entre 23 e os 88 anos, sendo a média igual a 51.85 anos (DP=17.28). A amostra encontra-se subdividida em dois grupos de participantes: a) um grupo de 69 sujeitos ditos normais e b) um grupo de 31 doentes com DP. A caracterização demográfica pode ser analisada no Quadro 8.

O primeiro grupo é constituído por 69 sujeitos (29 homens e 40 mulheres), com idades compreendidas entre os 23 e os 73 anos, sendo a média igual a 43 anos (DP=11.51). Neste grupo, os participantes distribuem-se por diferentes níveis de escolaridade, sendo que 16.2% (N=16) possuem o 1º ciclo do Ensino Básico, 36.2% (N=25) possuem o 2º ciclo do Ensino Básico, 17.4% (N=12) possuem o 3º ciclo do Ensino Básico, apenas 1.4% (N=1) possui o Ensino Secundário, 2.9% (N=2) não frequentou o ensino formal mas possui conhecimentos básicos ao nível da leitura e da escrita, 13.0% (N=9) completou o Ensino Superior (licenciatura), 1.4% (N=1) o grau de Mestre e 1.4% (N=1) o grau de Doutor.

O segundo grupo é formado por 31 sujeitos com DP (11 homens e 20 mulheres), com a idade a variar entre os 39 e os 88 anos, sendo a média igual a 71.32 anos (DP=10.8). Os sujeitos deste grupo encontram-se distribuídos por quatro níveis de escolaridade, sendo que 67.7% (N=21) possuem o 1º ciclo do Ensino Básico, 6.5% (N=2) possuem o 2º ciclo do Ensino Básico, apenas 3.2% (N=1) possui o Ensino Secundário e 22.6% (N=7) são analfabetos.

**Quadro 8 – Características demográficas da amostra e em função dos grupos (n=100).**

Características		Amostra Total (N=100)		Grupo não-clínico (N=69)		Grupo clínico (N=31)	
Idade		M = 51.85 (DP = 17.28)		M = 43 (DP=12.3)		M = 71.32 (DP=10.8)	
		N	(%)	N	(%)	N	(%)
Sexo	Masculino	40	40%	29	42%	11	35.5
	Feminino	60	60%	40	58%	20	62.5
1º CEB		37	37%	16	23.2%	21	67.7%
2º CEB		27	27%	25	36.2%	2	6.5%
3º CEB		12	12%	12	17.4%		
ES		2	2%	1	1.4%	1	3.2%
Escolaridade	ESL	9	9%	9	13.0%	-	-
	ESM	3	3%	3	4.3%	-	-
	ESD	1	1%	1	1.4%	-	-
	Sem instrução	2	2%	2	2.9%	-	-
	Analfabeto	7	7%	-	-	7	22.6%

Nota. 1º CEB = 1º Ciclo do Ensino Básico; 2º CEB = 2º Ciclo do Ensino Básico; 3º CEB = 3º Ciclo do Ensino Básico; ES = Ensino Secundário; ESL = Ensino Superior – Licenciatura; ESM = Ensino Superior – Mestrado; ESD = Ensino Superior – Doutoramento; DP = doença de Parkinson.

## 2.2. Instrumentos

Os instrumentos de recolha de dados utilizados neste estudo foram<sup>6</sup>: (a) o Exame de Estado Mental (Folstein, Folstein & McHugh, 1975), validado para a população portuguesa por Guerreiro, Silva, Botelho, Leitão, Castro-Caldas e Garcia (1994), (b) a Escala de Avaliação de Apatia - Versão do profissional (Marin, 1991) e a (c) Escala de

<sup>6</sup> Na verdade, os procedimentos de recolha de dados compreenderam a utilização de outros instrumentos de auto-preenchimento, ao longo de uma entrevista, nomeadamente: a Escala de Depressão de Montgomery-Asberg (Montgomery & Asberg, 1979); a Avaliação da Qualidade de Vida da Organização Mundial de Saúde (WHOQOL-Bref) (Saxena, Carlson, Billington & Orley, 2001; Skevington, Lofty & O'Connell, 2004; WHOQOL group, 1998; Versão portuguesa: Vaz Serra, Canavarro, Simões, Pereira, Gameiro, Quartilho, Rijo, Carona & Paredes, 2006); o Inventário de Sintomas Psicopatológicos (Degoratis, 1982; Versão portuguesa: Canavarro, 1999) e o Questionário de Avaliação do Estado de Saúde (Ware, Snow, Kosinsky e Gandek, 1992; Versão portuguesa: Ferreira, 2000; Pais Ribeiro, 2000). Contudo, tendo em consideração a reformulação dos objectivos de que este estudo foi alvo, os dados obtidos com a aplicação destes instrumentos não se revelaram pertinentes.

Ansiedade e Depressão Clínica (Zigmond & Snaith, 1983), validada para a população portuguesa por Pais-Ribeiro, Ferreira, Martins, Meneses e Baltar (2007). Estes instrumentos foram aplicados individual e sequencialmente, numa única sessão com a duração média de 1 hora. Antes de se proceder à aplicação das medidas de recolha de dados, foi preenchida pelo entrevistador uma ficha de identificação sócio-demográfica e clínica, bem como um documento a declarar o consentimento informado de participação nesta investigação (cf. Anexos).

### **2.2.1. Questionário Demográfico e Clínico (Cavaco, 2006)**

O Questionário Demográfico e Clínico (Cavaco, 2006) permitiu a caracterização da amostra através de um conjunto de perguntas estruturadas e de resposta breve. Assim, solicitou-se informação pessoal sobre: o sexo, a idade, o estado civil, a situação profissional e as habilitações académicas. Note-se que, apesar de não ter sido considerado critério de exclusão, o registo detalhado de toda a medicação foi considerada importante (incluindo frequência e última toma de medicação anti-depressiva ou ansiolítica nos últimos seis meses) e da história clínica (incluindo: cirurgias, alterações da tiróide, colesterol elevado, hipertensão, história de doença psiquiátrica). Ao doente de Parkinson solicitou-se ainda a informação da data de diagnóstico da patologia.

### **2.2.2. Exame de Estado Mental (Mini Mental State Examination; Folstein, Folstein & McHugh, 1975; Versão portuguesa: Guerreiro, Silva, Botelho, Leitão, Castro-Caldas & Garcia, 1994)**

O Exame de Estado Mental (MMSE) foi desenvolvido inicialmente por Folstein, Folstein e McHugh (1975) e adaptado para a população portuguesa por Guerreiro e colegas (1994). Constitui-se como uma bateria breve para a avaliação global das funções cognitivas, muito usada internacionalmente. Funciona como um teste de rastreio, sendo necessária uma posterior avaliação detalhada para estabelecer conclusões definitivas. A pontuação no MMSE é influenciada por aspectos demográficos, diminuindo com a idade e com a menor escolaridade, sem interferência significativa do sexo (Morgado et al., 2009). Este instrumento já foi alvo de vários estudos sobre as suas características psicométricas e os seus valores normativos.

O MMSE é um teste de fácil aplicação e requer cerca de 5 a 10 minutos, sendo o tempo de execução não cronometrado. Apresenta 30 questões divididas em 6 domínios cognitivos: Orientação – cinco itens de orientação temporal e cinco de Orientação Espacial; Retenção; Atenção e Cálculo; Evocação; Linguagem – dois itens de Nomeação, um item de Repetição, três itens de Compreensão de Ordem Verbal, um item de Compreensão de Ordem Escrita e um item de Escrita Espontânea de uma frase; e, por último, Habilidade Construtiva. Cada item do teste é pontuado com 0 ou 1 valor e a pontuação total varia entre 0 e 30 valores, correspondendo este último a um melhor desempenho.

Folstein, Folstein e McHugh (1975), analisaram a validade concorrente com a Escala de Inteligência Wechsler para Adultos (WAIS) na subescala verbal e não-verbal, demonstrando uma boa correlação ( $r=.776$ ,  $\rho\leq 0.001$ ;  $r=.660$ ,  $\rho<0.001$ , respectivamente). Quanto à fidelidade teste-reteste encontraram uma correlação através do coeficiente de *Pearson* de .887 e na fidelidade interobservadores um coeficiente de *Pearson* elevado de .827. Os autores (*ibidem*) demonstraram ainda que o MMSE é útil a diferenciar grupos de doentes e encontraram as seguintes médias: com demência, 9.7; depressão com défice cognitivo, 19.0; depressão, 25.1. A pontuação para o grupo de controlo foi de 27.6.

No presente estudo foi usada a versão portuguesa deste instrumento, que foi alvo de um estudo de validação em 1994 (Guerreiro et al., 1994) e outro mais recente levado a cabo por Morgado, Rocha, Maruta, Guerreiro e Martins, em 2009. Este estudo psicométrico mais actual permitiu concluir existirem bons indicadores de validade e fidelidade junto da população portuguesa. Especificamente, no que diz respeito à fidelidade, foram relatados valores de *alpha* de .464. Nesta investigação, os vários subtestes avaliam diferentes domínios cognitivos e esta heterogeneidade explica o moderado valor de consistência interna encontrado. As correlações do método *split-half* foram semelhantes às encontradas por Guerreiro e colaboradores, excepto na correlação das duas metades do MMSE em que o coeficiente foi inferior ao valor .71 do estudo pioneiro (i.e., Guerreiro et al., 1994).

No estudo de Morgado e colegas (2009), na relação item-total, os subtestes Evocação ( $r=.58$ ), Atenção e Cálculo ( $r=.57$ ) e Linguagem ( $r=.56$ ) foram os que melhor se correlacionaram com a pontuação total do teste. No estudo de Guerreiro e colegas (1994), para além dos subtestes Atenção e Cálculo e Linguagem, também o subteste Orientação se encontrava fortemente correlacionado com a pontuação total do teste. Além disso, no trabalho de Morgado e colegas (2009), a literacia apresentou um efeito

moderado na pontuação do teste, sendo mais importante que o da idade (fraco) ou o do sexo (não significativo), tal como no estudo de Guerreiro e colaboradores (1994).

Apesar da variedade de publicações sobre os valores normativos do MMSE, parece existir um consenso na utilização do valor de “corte” 23/24 de Folstein e colaboradores. No que ao nosso país diz respeito, os valores normativos estabelecidos por Guerreiro e colegas (1994) foram obtidos numa amostra através do valor 1,5 desvio-padrão abaixo da média, com posterior validação clínica e de acordo com a literacia. Os valores de “corte” para a população portuguesa utilizados neste estudo são referidos no estudo de Guerreiro e colegas (1994): 15 pontos (analfabetos), 22 pontos (1 a 11 anos de escolaridade) e 27 pontos (com escolaridade superior a 11 anos).

### **2.2.3. Escala de Avaliação de Apatia - Versão do profissional (*Apathy Evaluation Scale*, Marin, 1991)**

A revisão teórica permitiu-nos encontrar um instrumento com características que se adequam aos nossos objectivos e que é utilizado em investigações internacionais deste âmbito. Referimo-nos à Escala de Avaliação de Apatia – Versão do profissional (EAA-P) que, pelas provas de validade e fidelidade, nos pareceu ser a mais apropriada. Numa revisão efectuada recentemente por Clarke e colaboradores (2011) é um dos melhores instrumentos, com qualidades psicométricas muito satisfatórias, para avaliar a presença do quadro de apatia. A EAA mostrou-se de aplicação relativamente rápida (cerca de 20 a 30 minutos), de fácil compreensão, não ofensiva para os entrevistados e sem registo de significativa perturbação a nível emocional (idibem).

O estudo original foi implementado numa amostra de 123 sujeitos de nacionalidade suíça, divididos em cinco grupos (idosos saudáveis, sujeitos com AVC do hemisfério direito e hemisfério esquerdo; sujeitos com provável diagnóstico de DA e indivíduos com uma perturbação depressiva major), com idades compreendidas entre os 55 e os 85 anos. Neste estudo, a EAA foi concebida com 70 itens, cotados numa escala de Lickert de 4 pontos<sup>7</sup>. As respostas são cotadas de acordo com as indicações do autor, descritas num manual específico (Marin, n.d.).

Na escolha dos itens, os autores (Marin, Biedrzycki & Firinciogullari, 1991) pretenderam representar os três aspectos do *comportamento orientado para objectivos* (i.e., comportamental, cognitivo e emocional) com o mesmo número de itens. Contudo,

---

<sup>7</sup> Cada item é cotado numa escala de 1 a 4, que corresponde a: (1) *nada característico*, (2) *ligeiramente característico*, (3) *moderadamente característico*, (4) *bastante característico* (Marin, 1991).

tal não foi possível, e acabaram por identificar e incluir cinco itens relativos ao aspecto comportamental, sete itens relativos a aspectos cognitivos da motivação e, por fim, dois itens relacionados com o aspecto emocional. Este reduzido número de itens do aspecto emocional deve-se ao pressuposto da associação entre os três domínios, bem como à consideração da informação de cariz emocional na avaliação do aspecto cognitivo e comportamental. Além disso, os autores (ibidem) optaram pelo desenvolvimento do item 15 para a avaliação do sentido crítico, útil na distinção de vários subtipos de síndromes de apatia.

A escala é composta por três versões (i.e., versão para o profissional, versão do cuidador e versão auto-questionário) e os resultados da escala variam entre 18 e 72 pontos, sendo os resultados mais elevados representantes de uma maior severidade na apatia. No estudo original (Marin, Biedrzycki & Firinciogullari, 1991), a média do grupo de controlo foi a seguinte: na Escala de Avaliação de Apatia – versão do profissional (EAA-P) - 26, na Escala de Avaliação de Apatia – versão do cuidador (EAA-I) - 26 e na Escala de Avaliação de Apatia – versão auto-questionário (EAA-S) – 28. Usando o critério de dois desvios padrões o ponto de “corte” na EAA-P é de  $\geq 39$  e de  $\geq 41$  na EAA-S.

As três versões da EAA apresentam valores bastante satisfatórios de consistência interna, assim como ao nível da fidelidade teste-reteste e da fidelidade inter-observadores (Clarke et al., 2007; Marin et al., 1991). O estudo da validade convergente e da validade divergente revela também valores bastante satisfatórios.

Os resultados das investigações realizadas com amostras distintas sugerem que a EAA-P permite diferenciar diversos grupos diagnósticos de acordo com os diferentes níveis de apatia.

Para a compreensão das qualidades psicométricas da EAA na população portuguesa, Caeiro e colegas (2008) implementaram um estudo de validação do instrumento. Para este estudo os autores utilizaram uma amostra de 156 sujeitos da comunidade, 40 sujeitos idosos e saudáveis, 21 sujeitos com diagnóstico de demência e 21 com diagnóstico de depressão. Os resultados obtidos a nível da fidelidade e validade são significativos (EAA-P –  $\alpha = .82$ ;  $split-half = .67$ ; EAA-S –  $\alpha = .70$ ;  $split-half = .79$ ). Os referidos autores estabeleceram pontos de “corte” para a população portuguesa, usados no presente estudo, nomeadamente: 0 a 4 anos de escolaridade:  $\geq 38$  pontos; 5 a 9 anos de escolaridade:  $\geq 37$  pontos; 10 ou mais anos de escolaridade:  $\geq 30$  pontos. Na EAA-S o ponto de “corte” é  $\geq 39$  pontos para todos os níveis escolares (Caeiro et al., 2008).

Por fim, uma das desvantagens da escala está relacionada com os itens de auto-preenchimento, pontuados de acordo com a resposta do sujeito. Esta característica poderá implicar a ocorrência de falsos negativos com resultados próximos do valor de corte, sobretudo no caso de uma diminuição do sentido crítico do sujeito perante os reais problemas (Marin et al., 1991, 1993).

Por último, refira-se que a escala apresenta qualidades psicométricas bastante satisfatórias, como se pode observar nos dados referidos anteriormente. Estas qualidades foram corroboradas no estudo de Pluck e Brown (2001), que a consideram uma escala válida junto de sujeitos com DP.

#### **2.2.4. Escala de Ansiedade e Depressão Clínica** (*Hospitalar Anxiety and Depression Scale*; Zigmond & Snaith, 1983; Versão portuguesa: Pais-Ribeiro, Ferreira, Martins, Meneses & Baltar, 2007)

A Escala de Ansiedade e Depressão Clínica (HADS) é da autoria de Zigmund e Snaith (1983) e foi validada para a população portuguesa por Pais Ribeiro e colegas (2007). Foi desenvolvida para avaliar, de uma forma breve, os níveis de ansiedade e depressão em doentes com patologia física e em tratamento ambulatorio. Apesar de ter sido desenvolvida para ser utilizada nestes doentes, é na actualidade largamente usada na investigação e prática clínica para avaliar de uma forma breve os níveis de ansiedade e depressão em populações não psiquiátricas (Herrmann, 1997; citado por Sousa & Pereira, 2008; Pais Ribeiro et al., 2007). Ao contrário de outras escalas e inventários, como o Inventário de Depressão de Beck (Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961), a Escala de Depressão de Zung (Zung, 1965) e o Inventário de Estado-Traço de Ansiedade (Spielberger, Gorsuch & Luchene, 1970), que foram desenvolvidos e utilizados em contextos psiquiátricos, a HADS permite a avaliação dos níveis mais leves de perturbação emocional em doentes com patologia física. Também não inclui itens focados em aspectos somáticos, mostrando-se assim apropriada para doentes com patologias não-psiquiátricas, visto que poderia elevar e falsear os resultados finais.

A HADS tem como característica o facto de poder ser realizada por auto-preenchimento, demorando o seu preenchimento cerca de 10 minutos. Contém 14 itens que se dividem em duas subescalas, uma que mede a depressão e outra a ansiedade, cada uma com sete itens. A forma de resposta dos 14 itens varia entre zero e três (0-*inexistente* a 3-*muito grave*), numa escala de Lickert de 4 pontos. Em cada item existem quatro possibilidades de resposta, devendo o respondente escolher aquela que melhor

se adapta à forma como se tem sentido durante a última semana. A maior parte das questões estão relacionadas com a frequência, mas cinco (i.e., 2, 3, 4, 10 e 12) - quatro delas referentes à subescala depressão - estão relacionadas com a severidade. Os resultados totais de cada subescala variam de 0 a 21, e resultam da soma dos valores dos itens de cada subescala. Os valores mais elevados em cada subescala são representativos de níveis mais elevados de ansiedade e depressão.

Segundo um estudo dos autores Zigmond e Snaith (1983), em 100 doentes com diferentes queixas de doenças físicas e em tratamento ambulatorio, as pontuações obtidas entre 8 e 10 para cada subescala poderão indicar uma possível perturbação clínica. Neste sentido, os autores (ibidem) sugerem o valor de oito como ponto de “corte”, considerando os valores inferiores como ausência de ansiedade e de depressão. Consideram também que a severidade da ansiedade e da depressão podem ser classificada como “normal” (0-7), leve (8-10), moderada (11-15) e severa (16-21) (Snaith & Zigmond, 1994) – valores normativos usados no nosso estudo. Os mesmos autores (ibidem) referem também que pode ser usado uma pontuação total (HADS-Total) como um indicador clínico, desde que seja analisado como um índice de perturbação emocional.

Relativamente às características psicométricas, e no que concerne à fidelidade, os coeficientes encontrados nas duas sub-escalas revelam uma elevada consistência interna (Moorey et al., 1991; Sousa & Pereira, 2008). Diversos estudos de fidelidade teste-reteste realizados demonstraram valores bastante satisfatórios (Spinhoven, Ormel, Sloekers, Kempen, Speckens & van Hemert, 1997, citado por Sousa & Pereira, 2008), assim como ao nível da fidelidade teste-reteste (Sousa & Pereira, 2008).

A versão portuguesa, da autoria de Pais Ribeiro e colegas (2007) também apresenta dois factores (i.e., depressão e ansiedade). Os resultados encontrados indicam uma elevada consistência interna e são indicativos de uma boa estabilidade temporal. Esta versão portuguesa não registou alterações relativamente à forma original, tendo esta versão portuguesa apresentado propriedades psicométricas semelhantes à da versão original (Pais-Ribeiro et al., 2007).

De acordo com a recomendação da Academia Americana de Neurologia, a HADS é aconselhada como uma ferramenta útil no estudo da depressão na doença de Parkinson, como referido na metanálise de Miyasak e colaboradores (2006).

### **3. Procedimentos**

#### **3.1. Recolha dos Dados**

Para a realização desta investigação, procedeu-se a uma planificação dos procedimentos que passamos a descrever.

O presente estudo realizou-se no Centro Novas Oportunidades da Escola Secundária de Caldas das Taipas, no Centro de dia de Moreira de Cónegos e no Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE. Num primeiro momento, estabeleceu-se um contacto informal com os responsáveis das instituições, informados-os dos objectivos da investigação e garantindo a confidencialidade da informação obtida.

O projecto seguiu as indicações da Declaração de Helsínquia, tendo sido solicitada (e obtida) formalmente a autorização para realizar o estudo ao Concelho de Administração Hospitalar e à Comissão de Ética, ao director da Escola Secundária de Caldas das Taipas e ao director do Centro de dia.

Os participantes do grupo não-clínico foram contactados pelo investigador no Centro Novas Oportunidades da Escola Secundária de Caldas das Taipas, enquanto os participantes do grupo clínico foram encaminhados pela Directora do Serviço de Neurologia do Hospital do Alto AVE, E.P.E, bem como pela assistente social do Centro de dia.

Estabeleceu-se um primeiro contacto informal com os participantes, tendo-lhes sido apresentado resumidamente o objectivo da investigação e solicitada a sua colaboração na mesma. Neste contacto foi-lhes comunicado ainda que a metodologia utilizada compreendia a realização de uma entrevista clínica e o preenchimento de um questionário executados num só momento (numa única sessão), que requeriam a presença do investigador e que demoravam aproximadamente quarenta e cinco minutos a executar. O contacto bem sucedido terminava com a marcação de uma sessão, para a aplicação dos instrumentos do estudo.

Antes de se iniciar a aplicação dos instrumentos, os participantes eram informados acerca dos propósitos da investigação. Foi-lhes dito, a este respeito, que pretendíamos com o mesmo contribuir para a melhoria da compreensão da DP, através do estudo da apatia. Após terem sido informados dos objectivos do estudo, foram informados da confidencialidade das respostas e do carácter voluntário da sua

participação. No final, e depois de esclarecidas as eventuais dúvidas ou questões levantadas pelos participantes, estes assinaram uma declaração de consentimento da sua participação na investigação.

Alguns instrumentos foram alvo de uma administração assistida. Nos casos de iliteracia, o preenchimento dos questionários foi apoiado pelo entrevistador através da leitura das questões, mas de modo a que o respondente estivesse sempre a ver o que era escrito na folha de resposta. Alguns sujeitos optaram por responder oralmente às perguntas que foram lidas pelo investigador. Foi respeitado o cuidado de formular as questões pausadamente, com boa articulação das palavras e de forma a não sugerir qualquer opção de resposta. Em virtude da debilidade física dos doentes de Parkinson, este eram acompanhados por cuidadores, que contribuíram para a avaliação feita pelo profissional de saúde no preenchimento da Escala de Avaliação de Apatia, seguindo as sugestões de aplicação de Robert Marin (n.d.).

A maior parte dos instrumentos estavam traduzidos e adaptados, e perante estes não se levantaram problemas de natureza técnica. Contudo, procedemos à adaptação dos itens da EAA-P e das instruções de aplicação (respeitando o mais possível a escala original), as quais orientaram o avaliador sobre a forma de preencher os instrumentos. Para nos certificarmos que os itens eram claramente compreendidos por parte dos sujeitos participantes efectuamos um ensaio prévio. Assim, no primeiro estudo que envolveu cerca de dez sujeitos, estes eram questionados sobre a compreensão e pertinência das questões/temas da entrevista. Todos os participantes mostraram uma boa compreensão e aceitação das questões apresentadas, solicitando apenas um esclarecimento acerca do pormenor necessário na resposta à questão sobre a descrição da sua vida diária. Seguiu-se uma análise preliminar e a reformulação da primeira versão da EAA-P (i.e., instruções de administração e cotação, aperfeiçoamento do conteúdo dos itens e análise dos mesmos). No final, a nossa versão manteve a mesma estrutura da versão original. A realização das entrevistas decorreu entre os meses de Abril e Dezembro do ano de 2010.

### **3.2. Análise dos Dados**

O tratamento dos dados foi efectuado com recurso ao software estatístico PASW<sup>8</sup> *Statistics* 18.0. Numa análise estatística descritiva, pretendemos caracterizar a amostra

---

<sup>8</sup> PASW: *Predictive Analytic SoftWare*.

do ponto de vista demográfico, bem como analisar a prevalência da apatia, depressão e ansiedade. Numa segunda fase, e através do estudo de algumas correlações<sup>9</sup>, analisamos a relação entre a apatia e a depressão, a apatia e a ansiedade, a relação entre a apatia e a DP, e entre a apatia e a idade.

Para examinar as diferenças nas médias dos resultados totais nas escalas de avaliação de apatia, depressão e ansiedade recorreu-se ao Teste t-Student<sup>10</sup> para amostras independentes.

## 4. Resultados

De seguida apresentam-se os resultados obtidos nos estudos efectuados. A apresentação dos mesmos está dividida em três partes: inicialmente descrevem-se os resultados da análise da prevalência<sup>11</sup> da apatia na amostra; de seguida os resultados referentes à exploração da relação entre apatia, depressão e ansiedade nos grupos clínico e não-clínico e, por fim, apresentam-se os resultados da análise da relação entre apatia e alguns aspectos demográficos (e.g., idade, sexo).

### 4.1. Caracterização da apatia na amostra total

Um dos aspectos que se procurou compreender foi a possível prevalência da apatia, em sujeitos com DP e em sujeitos ditos normais. Para tal, analisou-se a frequência e a prevalência desta sintomatologia no grupo clínico e no grupo não-clínico. Os resultados encontram-se no quadro 9.

Na amostra total obtivemos uma taxa de prevalência de apatia de 29% (n=29), no grupo não-clínico a taxa de prevalência foi de 8.7% (n=6), enquanto no grupo clínico a taxa de prevalência foi de 74.2% (n=23). Deste modo, a prevalência da apatia foi mais elevada no grupo clínico, do que no grupo não-clínico.

---

<sup>9</sup> O coeficiente de correlação de *Pearson* dá-nos uma medida da relação entre duas variáveis contínuas; no caso deste estudo, permite-me utilizar toda a informação que dispomos ao calcular as correlações das dimensões apatia, ansiedade, depressão, idade e DP.

<sup>10</sup> O Teste t-student é uma estatística paramétrica que tem como objectivo determinar se as pontuações médias entre dois grupos são significativamente diferentes. Uma forma deste teste (chamado o t para médias independentes) pode ser usada para comparar os resultados médios de dois grupos independentes (Lima & Vieira, 1998). Neste estudo, pretende-se comparar precisamente os resultados médios da EAA-P e da HADS.

<sup>11</sup> Prevalência: proporção de casos existentes na amostra, num determinado momento temporal.

A aplicação do Teste do Qui-Quadrado a estes dados permitiu-nos verificar que a diferença nas taxas de prevalência da apatia no grupo clínico e não-clínico é estatisticamente significativa ( $\chi^2 = 44.6$ ,  $gl=1$ ,  $p\leq 0.001$ ), sendo que 74.2% dos sujeitos do grupo clínico apresentaram apatia e 91.3% dos sujeitos do grupo não-clínico não apresentaram sintomas de apatia.

### Quadro 9

*Frequência e prevalência de apatia em função dos grupos clínico e não-clínico.*

	n	EAA-P		Diferenças	
		n	%	$\chi^2$ a)	$p$
Grupo não-clínico	69	6	8.7%	44.6	.001*
Grupo clínico	31	23	74.2%		
Amostra total	100	29	29%		

Nota. EAA-P = Escala de Avaliação de Apatia – Versão do Profissional;  
a = Teste do Qui-Quadrado.  
\*  $p\leq 0.001$ .

### Quadro 10

*Valores médios e desvio-padrão dos resultados na Escala de Avaliação de Apatia - Versão do Profissional nos grupos clínico e não-clínico.*

Grupo	n	Média	Desvio-padrão	Erro padrão da média	Diferenças	
					t a)	$p$
Grupo não-clínico	69	26.5	6.03	.73	-9.99	.001*
Grupo clínico	31	45.0	12.55	2.3		

Nota. a) Teste t-Student.  
\*  $p\leq 0.001$ .

Depois de analisada a prevalência de apatia, compararam-se os grupos clínico e não-clínico quanto aos valores médios obtidos na EAA-P. Os resultados obtidos (Quadro 10) indicam que os sujeitos do grupo não-clínico apresentaram em média 26.5 pontos (Erro padrão da média=.73) na EAA-P, enquanto os sujeitos do grupo clínico apresentaram, em média, 45 pontos (Erro padrão da média=2.3), sendo a diferença observada estatisticamente significativa ( $t=-9.99$ ,  $gl=98$ ,  $p\leq 0.001$ ). Nesta análise salienta-se o valor médio mais elevado no resultado da EAA-P, no grupo clínico.

## 4.2. Caracterização da depressão e da ansiedade na amostra total, nos grupos clínico e não-clínico

Outro dos aspectos que se procurou compreender foi a prevalência de sintomatologia depressiva e ansiosa na amostra, bem como os valores médios obtidos na HADS. Correspondendo a este objectivo, realizou-se uma análise de frequências, após a definição de três níveis de sintomas na HADS, definidas de acordo com a classificação de Snaith e Zigmond (1994): sintomas de grau leve (8-10 pontos), de grau moderado (11-15 pontos) e de grau severo (16-21 pontos) (cf., ponto 2.2 deste capítulo). Os resultados encontram-se no quadro 11.

### Quadro 11

*Resultados da amostra na Escala de Ansiedade e Depressão Clínica: Frequências e percentagens.*

		n	%	% Acumulada
HADS – Depressão	Depressão leve	12	12%	12%
	Depressão moderada	8	8%	20%
	Depressão severa	5	5%	25%
	Total	25	25%	
Diferenças	$\chi^2$ a)	2.9		
	$\rho$	.23		
HADS – Ansiedade	Ansiedade leve	20	20%	45%
	Ansiedade moderada	25	25%	70%
	Ansiedade severa	2	2%	50%
	Total	47	47%	
Diferenças	$\chi^2$ a)	18.7		
	$\rho$	.001*		

Nota. a = Teste de Ajustamento do Qui-Quadrado; HADS = Escala de Ansiedade e Depressão Clínica.  
\*  $\rho \leq .001$ .

De acordo com os resultados expostos (Quadro 11), 25% (n=25) dos sujeitos da amostra total apresentavam sintomatologia depressiva, dos quais 12% (N=12) apresentaram sintomas de depressão leve, 8% (N=8) demonstraram sintomas de

depressão moderada e 5% (N=5) de depressão severa. Por sua vez, 56% (N=56) dos sujeitos da amostra total apresentaram sintomas de ansiedade, dos quais 20% (N=20) apresentaram sintomas de ansiedade de grau leve, 25% (N=25) de ansiedade moderada e 2% (N=2) apresentava um grau severo de sintomas de ansiedade.

O valor do Teste de Ajustamento do Qui Quadrado comprovou que os sujeitos da amostra que apresentaram na HADS diferentes graus de ansiedade diferiu significativamente ( $\chi^2=18.7$ ,  $gl=2$ ,  $p\leq.001$ ), o mesmo não sucedendo para os diferentes graus de depressão exibidos pelos sujeitos da amostra na HADS (Teste de Ajustamento do Qui Quadrado:  $\chi^2=2.9$ ,  $gl=2$ ,  $p\geq.05$ ). Nesta análise, salientam-se as diferenças na prevalência da sintomatologia anseógena na amostra, com uma maior número de sujeitos a apresentaram sintomas de grau moderado e um número muito reduzido se sujeitos da amostra apresentaram sintomas de ansiedade de grau severo.

#### 4.2.1. Análise descritiva da Escala de Ansiedade e Depressão Clínica

No quadro 12 estão expostos os resultados médios, de ambos os grupos, obtidos na HADS, a qual avalia a presença de sintomatologia depressiva e de sintomas de ansiedade.

#### Quadro 12

*Valores médios e desvio-padrão dos resultados na Escala de Ansiedade e Depressão Clínica nos grupos clínico e não-clínico.*

	HADS	N	Média	Desvio-padrão	Erro padrão da média	Diferenças	
						t a)	p
HADS- Depressão	Grupo não-clínico	69	3.7	2.4	.28	-10.01	.001*
	Grupo clínico	31	10.7	4.6	.83		
HADS - Ansiedade	Grupo não-clínico	69	7.3	3.7	.44	-3.0	.003*
	Grupo clínico	31	9.7	3.7	.66		

Nota. a) Teste t-Student.

\*  $p\leq.001$ .

Através da análise destes dados (Quadro 12), verificamos que os sujeitos do grupo não-clínico apresentaram em média 3.7 pontos (Erro padrão da média=.28) na subescala de depressão da HADS, enquanto os sujeitos do grupo clínico apresentaram, em média, 10.7 pontos (Erro padrão da média=.83), sendo a diferença observada estatisticamente significativa ( $t=-10.01$ ,  $g=97$ ,  $p\leq.001$ ).

Em relação aos valores da subescala de ansiedade da HADS, as análises efectuadas revelaram a existência de uma diferença nas médias dos dois grupos estatisticamente significativa ( $t=-3.02$ ,  $g=98$ ,  $p\leq.001$ ). Nesta subescala os sujeitos do grupo não-clínico apresentaram em média 7.3 pontos (Erro padrão da média=.44), enquanto os sujeitos do grupo clínico apresentaram, em média, 9.7 pontos (Erro padrão da média=.66).

#### **4.3. Relação entre o síndrome de apatia, a sintomatologia depressiva e a sintomatologia anseógena**

Os resultados do conjunto de operações e de testes estatísticos empreendidos para averiguar a natureza da associação entre a apatia, a depressão e a ansiedade encontram-se expostos nos quadros 13, 14, 15 e 16.

Procurámos conhecer o grau de associação que é possível obter entre os resultados na EAA-P e os resultados na HADS. Depois de analisada a prevalência da apatia e da depressão no grupo clínico, foi analisada a possível coexistência destas duas condições, através de uma análise de frequências e percentagens.

Neste sentido, foram repetidas algumas das análises anteriormente efectuadas para a generalidade da amostra e para os subgrupos, tendo agora em consideração os sujeitos com apatia do grupo clínico. Correspondendo a este objectivo, realizou-se uma análise de frequências, após a definição de três níveis de sintomas na HADS como referido anteriormente, definidas de acordo com a classificação de Snaith e Zigmond (1994): sintomas de grau leve (8-10 pontos), de grau moderado (11-15 pontos) e de grau severo (16-21 pontos) (cf., ponto 2.2 deste capítulo).

Verificámos (Quadro 13) que, tendo em consideração os sujeitos do grupo clínico com sintomas de apatia, a taxa de prevalência de sintomatologia depressiva foi de 82.6% (N=19), dos quais 26.1% (N=6) apresentaram sintomas de depressão leve, 34.8% (N=8) apresentaram sintomas de depressão moderada e 21.7% (N=5) de depressão severa. Apenas 17.3% (N=4) dos sujeitos com apatia não apresentaram

sintomas de depressão. Por sua vez, 73.9% (N=17) dos sujeitos do grupo clínico apresentaram sintomas de ansiedade, dos quais 21.7% (N=5) apresentaram sintomas de ansiedade leve, 47.8% (N=11) apresentaram sintomas de ansiedade de grau moderado e 4.3% (N=1) apresentava um grau severo de sintomas de ansiedade.

A análise estatística dos dados (efectuada através do Teste de Ajustamento do Qui-Quadrado) revelou que as diferenças nas proporções de sujeitos do grupo clínico com sintomas de apatia que apresentaram na HADS diferentes graus de ansiedade foi estatisticamente significativa ( $\chi^2=8.9$ ,  $g/2$ ,  $p\leq.05$ ); já as diferenças nas proporções de sujeitos do grupo clínico com sintomas de apatia que apresentaram na HADS diferentes graus de depressão não se revelou estatisticamente significativa ( $\chi^2=.74$ ,  $g/2$ ,  $p\geq.05$ ). Nesta análise, salientam-se as diferenças na prevalência da sintomatologia anseógena no grupo clínico com sintomas de apatia, com um maior número de sujeitos a apresentarem sintomas de grau moderado e um número muito reduzido de sujeitos a apresentarem sintomas de ansiedade de grau severo. Outro resultado que se salienta nesta análise é a existência de sujeitos que apresentam apatia na ausência de sintomas depressivos.

Depois de analisada a frequência dos sintomas de apatia, depressão e ansiedade, testou-se o grau de associação entre esta sintomatologia. Para tal, calcularam-se os coeficientes de correlação entre o resultado na escala de avaliação de apatia, e da escala de avaliação de depressão e ansiedade, na amostra total e em cada um dos seus subgrupos.

Pela correlação dos resultados obtidos nas escalas na amostra total (Quadro 14), foi possível aferir que os resultados na EAA-P se encontram positivamente associados aos resultados na subescala de depressão da HADS ( $r=.86$ ,  $p\leq 0.01$ ) e na subescala de ansiedade da HADS ( $r=.43$ ,  $p\leq 0.01$ ), de forma estatisticamente significativa em ambos os casos. Para além disso, os resultados na subescala de depressão da HADS também se encontram positivamente associados aos resultados na subescala de ansiedade da HADS ( $r=.58$ ,  $p\leq 0.01$ ), de modo estatisticamente significativo – sem que esta relação tivesse atingido valores tão elevados como entre os resultados da EAA-P e da HADS-Depressão. Assim, de um modo global, os sujeitos que apresentaram sintomas de apatia evidenciaram também sintomatologia depressiva e anseógena, registando-se uma maior associação entre os sintomas de apatia e os de depressão.

No grupo não-clínico, através da correlação dos resultados obtidos nas escalas (Quadro 15), foi possível aferir que os resultados na EAA-P se encontram positivamente associados e de forma moderada aos resultados na subescala de depressão da HADS

( $r = .53$ ,  $p \leq .01$ ) e na subescala de ansiedade da HADS ( $r = .38$ ,  $p \leq .01$ ), de forma estatisticamente significativa em ambos os casos.

### Quadro 13

*Resultados dos sujeitos do grupo clínico com sintomas de apatia na Escala de Ansiedade e Depressão Clínica: Frequências e percentagens.*

		Grupo clínico (n=23) <sup>12</sup>		
		n	%	% Acumulada
HADS - Depressão	Depressão leve	6	26.1%	26.1%
	Depressão moderada	8	34.8%	60.9%
	Depressão severa	5	21.7%	82.6%
	Total	19	82.6%	
Diferenças	$\chi^2$ a)		.74	
	$\rho$		.69	
HADS - Ansiedade	Ansiedade leve	5	21.7%	21.7%
	Ansiedade moderada	11	47.8%	69.5%
	Ansiedade severa	1	4.3%	73.9%
	Total	17	73.9%	
Diferenças	$\chi^2$ a)		8.9	
	P		.011*	

Nota: a = Teste de Ajustamento do Qui-Quadrado.

\*  $p \leq .05$ .

Para além disso, os resultados na subescala de depressão da HADS também se encontraram positivamente associados aos resultados na subescala de ansiedade da HADS ( $r = .59$ ,  $p \leq .01$ ). Assim, de um modo global, os sujeitos que apresentaram sintomas de apatia evidenciaram também sintomatologia depressiva e anseógena,

<sup>12</sup> Os resultados encontrados devem ser lidos com cuidado, dado o reduzido número de sujeitos que compõe o grupo, porque apenas foram seleccionados os sujeitos do grupo clínico com apatia.

registando-se uma maior associação entre os sintomas de depressão e os sintomas de ansiedade.

#### Quadro 14

*Correlações entre os valores obtidos pelos sujeitos da amostra nas escalas EAA-P e HADS.*

Instrumentos	Correlação de Pearson			Média	Desvio-padrão
	EAA-P	HADS- Depressão	HADS- Ansiedade		
EAA-P	--	0.86**	0.43**	32.3	12.1
HADS-Depressão	--	--	0.58**	5.9	3.8
HADS-Ansiedade	--	--	--	8.1	4.6

Nota: EAA-P = Escala de Avaliação de Apatia; HADS= Escala de Ansiedade e Depressão Clínica.

\*  $p \leq 0.01$ .

#### Quadro 15

*Correlações entre os valores obtidos pelos sujeitos do grupo não-clínico nas escalas EAA-P e HADS.*

Instrumentos	Correlação de Pearson			Média	Desvio-padrão
	EAA-P	HADS- Depressão	HADS- Ansiedade		
EAA-P	--	.53*	.38*	26.6	6.1
HADS-Depressão	--	--	.59*	3.7	2.4
HADS-Ansiedade	--	--	--	7.3	3.7

Nota: EAA-P = Escala de avaliação de apatia; HADS= Escala de Ansiedade e Depressão Clínica.

\*  $p \leq .01$ ;

Através da correlação dos resultados obtidos nas escalas pelo grupo clínico (Quadro 16), foi possível constatar que os resultados na EAA-P se encontraram positivamente associados e de forma elevada aos resultados na subescala de depressão da HADS ( $r = .81$ ,  $p \leq .01$ ) de forma estatisticamente significativa, não se encontrando uma associação entre os resultados na EAA-P e os resultados na subescala de ansiedade da HADS ( $r = .31$ ,  $p \geq .05$ ). Para além disso, os resultados na subescala de depressão da HADS também se encontraram positivamente associados

com os resultados na subescala de ansiedade da HADS ( $r = .55$ ,  $p \leq .01$ ), de forma estatisticamente significativa. Assim, de um modo global, os sujeitos que apresentam sintomas de apatia apresentam também sintomatologia depressiva.

#### Quadro 16

*Correlações entre os valores obtidos pelos sujeitos do grupo clínico nas escalas EAA-P e HADS.*

Instrumentos	Correlação de <i>Pearson</i>			Média	Desvio-padrão
	EAA-P	HADS- Depressão	HADS- Ansiedade		
EAA-P	--	.81*	.31	45.0	12.5
HADS-Depressão	--	--	.55*	10.7	4.6
HADS-Ansiedade	--	--	--	9.7	3.7

Nota. EAA-P = Escala de Avaliação de Apatia; HADS= Escala de Ansiedade e Depressão Clínica.  
\*  $p \leq .01$ .

#### 4.4. Características demográficas e clínicas da amostra, e dimensões estudadas

Procurámos, finalmente, verificar se algumas das dimensões mais relevantes do nosso estudo (nomeadamente, a apatia e a depressão) poderiam, de algum modo, estar associadas a diferenças nas características demográficas do grupo clínico (e.g., idade, sexo). Os resultados do conjunto de operações e de testes estatísticos empreendidos para averiguar a natureza da associação entre a presença de apatia e de depressão e as características demográficas e clínicas dos grupos clínico e não-clínico encontram-se expostos nos quadros seguintes.

##### 4.4.1. Relação entre a presença de apatia e a característica demográfica sexo dos participantes

De acordo com o quadro 17, podemos verificar que os sujeitos do sexo feminino do grupo não-clínico apresentaram em média 27.7 pontos (Erro padrão da média=1.07) na EAA-P, enquanto os sujeitos do sexo masculino apresentaram, em média, 24.9 pontos (Erro padrão da média=.83). De acordo com os resultados da aplicação do Test-t Student, a diferença observada entre os valores médios da EAA-P dos sujeitos do grupo

não-clínico foi estatisticamente significativa ( $t=1.9$ ,  $g/67$ ,  $p\leq.05$ ). No grupo clínico, as análises efectuadas não revelaram a existência de uma diferença na média do resultado na EAA-P em função do sexo estatisticamente significativa ( $t=1.10$ ,  $g/29$ ,  $p\geq.05$ ). Nesta análise destaca-se o valor médio mais elevado no resultado da EAA-P em sujeitos do sexo feminino, no grupo não-clínico.

### Quadro 17

*Valores médios e desvio-padrão da amostra na Escala de Avaliação de Apatia, em função do sexo.*

	Grupo	n	Média	Desvio-padrão	Erro padrão da média	Diferenças	
						t a)	p
Grupo não-clínico	Feminino	40	27.7	6.8	1.07	1.9	.063*
	Masculino	29	24.9	4.4	.83		
Grupo clínico	Feminino	20	46.9	11.0	2.5	1.10	.280
	Masculino	11	41.7	14.9	4.5		

Nota. a) Test t-Student.

\*  $p\leq.05$ .

#### 4.4.2. Relação entre a presença de apatia e a característica demográfica idade dos participantes

Repetiram-se os mesmos procedimentos estatísticos, para testar uma eventual associação entre o valor da EAA-P e as características demográficas dos participantes, especificamente, a idade.

Através da análise do quadro 18, podemos verificar que os sujeitos sem apatia do grupo clínico apresentaram em média 64 anos de idade (Erro padrão da média=5.2), enquanto os sujeitos com apatia apresentaram, em média, 73 anos de idade (Erro padrão da média=1.7). No grupo não-clínico, os sujeitos sem apatia apresentaram em média 42 anos de idade (Erro padrão da média=1.4), enquanto os sujeitos com apatia apresentam, em média, 53 anos de idade (Erro padrão da média=4.5). De acordo com o Test-t Student, as diferenças observadas nos grupos clínico e no grupo não-clínico entre os valores médios de idade são estatisticamente significativas em ambos os casos ( $t=-2.38$ ,  $g/29$ ,  $p\leq.01$ ;  $t=-2.43$ ,  $g/67$ ,  $p\leq.01$ ; respectivamente). O resultado que se

evidencia é a média de idade mais elevada nos sujeitos com sintomas de apatia, em ambos os grupos.

Numa outra análise, testamos o grau de associação entre a presença de apatia e a idade na amostra, através do cálculo do coeficiente de correlação de *Pearson*. Desta forma, foi possível determinar a existência de um grau de associação estatisticamente significativo entre a presença de apatia e a idade ( $r = .66$ ,  $p \leq .01$ ). Este conjunto de resultados sugere que indivíduos mais velhos são os que apresentam mais sintomas de apatia.

### Quadro 18

*Valores médios e desvio-padrão da variável demográfica idade no grupo clínico e não-clínico, em função da presença de apatia.*

	Grupo	N	Média	Desvio-padrão	Erro padrão da média	Teste-t	
						t a)	p
Grupo não-clínico	Sem apatia	63	42.1	11.1	1.4	-2.43	.017*
	Com apatia	6	53.7	11.0	4.5		
Grupo clínico	Sem apatia	8	64.0	14.7	5.2	-2.38	.024*
	Com apatia	23	73.7	8.1	1.7		

Nota. a) Test t-Student.

\*  $p \leq .05$ .

Um outro aspecto analisado foi a associação entre a presença de apatia e a faixa etária no grupo clínico (Quadro 19). Para isso, realizou-se uma análise de frequências da idade dos participantes. Os dados obtidos com este procedimento foram distribuídos por três novas categorias: faixa etária dos 39 aos 60 anos de idade, dos 70 aos 75 anos de idade e um grupo constituído por sujeitos com idade igual ou superior a 76 anos.

De acordo com os resultados expostos no quadro 18, da distribuição dos valores obtidos por faixas etárias, resultou que no grupo dos 39-69 anos apenas 55.6% (N=5) apresentavam apatia, no grupo dos 70-75 anos 87.5% (N=7) dos sujeitos apresentavam sintomas de apatia e no grupo com idade igual ou superior a 76 anos 78.6% (N=11) apresentava apatia. A análise estatística dos dados (através do teste do Qui-Quadrado) revelou que a proporção de sujeitos do grupo clínico que apresentaram na EAA-P sintomas de apatia não diferiu significativamente em função da idade ( $\chi^2=2.51$ ,  $gl=2$ ,  $p \geq .05$ ).

## Quadro 19

*Presença de apatia em função da faixa etária no grupo clínico: Frequências e percentagens.*

EAA-P	39 – 69		70 – 75		≥ 76		Total	Diferenças		
	N	%	N	%	n	%		$\chi^2$ a)	$\rho$	
Sem apatia	4	44.4%	1	12.5%	3	21.4%	8	74.2%		
Com apatia	5	55.6%	7	87.5%	11	78.6%	23	100%	2.51	.285
Total	9	100%	8	100%	14	100%	31			

Nota. a = Teste do Qui-Quadrado .

## 5. Discussão dos resultados

A discussão dos resultados encontra-se organizada em torno dos objectivos deste estudo, partindo dos dados obtidos para a generalidade da amostra, por um lado, e em função dos dois subgrupos, por outro. Passaremos a discutir os principais resultados obtidos, à luz da teoria e investigação prévias, revendo alguns dos resultados anteriormente apresentados.

### 5.1. Caracterização da apatia

Voltemos a atenção para o primeiro objectivo do nosso trabalho, ou seja, caracterizar a apatia na nossa amostra. A este propósito, das diferentes análises por nós empreendidas, salientam-se dois resultados: (1) a prevalência de uma taxa de apatia mais elevada nos sujeitos com DP do que na população geral (um resultado por nós esperado e que vai de encontro à nossa primeira hipótese de estudo) e (2) pontuações mais elevadas na EAA-P nos sujeitos com DP (de acordo com a segunda hipótese do nosso estudo).

De um modo geral, estes resultados sugerem que a apatia é não só mais comum em sujeitos com DP, face aos sujeitos da população geral, como também se manifesta nos doentes de Parkinson com mais intensidade, tal como tínhamos previsto em função da bibliografia consultada. A prevalência da apatia na DP - que no nosso estudo atinge valores ainda mais elevados do que os encontrados em estudos anteriores -, é concordante com os dados de outras investigações (e.g., Dujardin et al., 2009; Orugu et al., 2010; Starkstein et al., 1992). Podemos referir, a este propósito, o estudo de Pluck e Brown (2002) que defende precisamente a associação entre a presença de apatia e a DP. Neste estudo (idibem), cuja amostra foi constituída por sujeitos com DP e sujeitos com osteoartrite – intencionalmente escolhidos por apresentarem uma doença degenerativa, crónica e progressiva, que causa níveis de incapacidade significativos em consequência dos sintomas motores, à semelhança da DP -, os autores concluem que a apatia constitui um aspecto neuropsiquiátrico relacionado com as alterações biológicas da DP, na medida em que, para além de estar presente nesta patologia, não foi um sintoma presente no grupo de sujeitos com osteoartrite (cf., capítulo III).

Na tentativa de explicar a relação entre a apatia e a DP, podemos hipotetizar, com base na literatura consultada (cf., Dujardin et al, 2007; Cummings, 1993; Orugu et al., 2010), que as alterações neuropatológicas e neuroquímicas subjacentes à apatia e à progressão dos sintomas motores na DP se desenvolvem paralelamente ou que a apatia resulta de disfunções nos circuitos fronto-estriatais.

Ainda assim, os estudos revelam inconsistência nas taxas de apatia apresentadas para esta população e que podem ser devidas a diversos factores, como sejam: a complexidade e a variedade de critérios de diagnóstico, e de definições usadas para o síndrome de apatia (cf., ponto 2 do capítulo I), diferentes técnicas de avaliação da apatia na DP (cf., ponto 2 do capítulo I) e a características da própria amostra.

Globalmente, os dados do nosso estudo parecem sugerir que o diagnóstico de uma doença neurodegenerativa como a DP é acompanhado de uma elevada probabilidade da ocorrência simultânea de sintomas de apatia.

No entanto, há que colocar algumas reservas na interpretação dos nossos resultados. Antes de mais, alguns dos sujeitos com DP encontravam-se em internamento na unidade hospitalar e, neste sentido, não sabemos se esta circunstância associada à toma de medicação, pode ter influência nos resultados obtidos na Escala de Avaliação de Apatia. Para além disso, saliente-se que nalguns casos a cotação da EAA-P se baseou apenas na entrevista ao sujeito com DP, sabendo que a complementar informação proveniente de outras fontes (e.g., familiares, assistentes

sociais que acompanham o doente) é fundamental, sobretudo nos casos em que os sujeitos têm pouca informação acerca da sua condição.

A presença de uma elevada prevalência de apatia em doentes de Parkinson no nosso estudo - considerada por diversos autores uma condição comum em perturbações psiquiátricas e neurológicas -, reforça a importância de se aprofundar o conhecimento acerca da apatia (suas características e associações) nesta doença.

## **5.2. Presença de apatia, aspectos clínicos e demográficos**

O segundo objectivo da nossa investigação consistia em estudar a associação entre a apatia, e outros aspectos clínicos (i.e., depressão, ansiedade) e demográficos (i.e., idade, sexo).

De entre diferentes análises efectuadas destacam-se os seguintes resultados: (1) os sujeitos com DP apresentam valores médios mais elevados de sintomatologia depressiva (um resultado por nós esperado e que vai de encontro à terceira hipótese de estudo), (2) a apatia e a depressão são condições que se apresentam fortemente associadas (um resultado que não suporta amplamente a nossa quarta hipótese de estudo) e (3) existe uma associação positiva entre a idade e a presença de apatia.

### **5.2.1. Relação entre a apatia e aspectos clínicos**

Um dos resultados do nosso estudo sugere a maior intensidade de sintomas depressivos nos sujeitos com DP, em comparação com sintomas ansiosos. Este resultado, por nós esperado, é amplamente reforçado pelos dados publicados de investigações anteriores e que salientam a presença comum de sintomatologia depressiva na DP (e.g., Cummings, 1992; Vieira, 2003; Zesiewicz & Hauser, n.d.) e em algumas investigações (e.g., Starkstein et al., 1992; Reijnders, Scholtissen, Weber, Aalten, Verhey & Leentjens, 2010) sintomas com um elevado grau de severidade - o que não sucedeu no nosso estudo (cf., ponto 2.1 do capítulo III). Uma hipótese explicativa deste último resultado poderá relacionar-se com a exclusão na nossa amostra de sujeitos com défices cognitivos, sendo evidente na literatura uma associação entre défices cognitivos e sintomas depressivos severos. A revisão empírica que empreendemos (e.g., Lieberman, 1998) pode ser organizada em duas linhas principais: por um lado, a elevada incidência de depressão na DP é explicada, embora

com menos evidência científica, por factores psicológicos. Neste caso, os sintomas depressivos surgem como resultado das consequências motoras incapacitantes; e uma outra linha defende a disfunção cerebral. Os estudos que definem a depressão nos sujeitos com DP como consequência da disfunção cerebral são corroborados por trabalhos que apontam uma maior incidência de uma perturbação depressiva major nas formas acinético-rígidas da doença e o envolvimento de mecanismos não dopaminérgicos (e.g., Ferreri, Agbokou & Gauthier, 2006). Na tentativa de explicar a relação entre a depressão e a DP, podemos hipotetizar uma causa biológica relacionada com as alterações da própria doença.

Um aspecto específico que não queremos deixar de referir, é que esta hipótese biológica da depressão na DP é confirmada por estudos que salientam que a depressão pode preceder os sintomas motores nesta doença. O estudo de Lieberman (1999) é um desses exemplos, e mostra que em cerca de 25% dos sujeitos com DP deprimidos, a depressão antecedeu os sintomas motores da doença. A hipótese explicativa, encontrada por nós na literatura consultada, para o aumento da incidência de DP em sujeitos com perturbações depressivas, assenta na diminuição da actividade serotoninérgica que, conseqüentemente, pode causar alterações no sistema dopaminérgico (Sano, Stern, Cote, Williams & Mayeux, 1990). Neste sentido, pode-se afirmar que a depressão é um factor de risco para a DP e vice-versa.

No que concerne ao estudo da relação entre apatia e depressão, estas são condições que se apresentam fortemente associadas. Para além da propensão geral verificada na totalidade da nossa amostra, nos doentes de Parkinson encontramos uma associação mais forte em comparação com os sujeitos da população geral, nos quais esta relação é moderada.

Este conjunto de dados pode ser pensado segundo duas linhas diferentes de argumentação. Por um lado, há todo um conjunto de estudos que defendem e demonstram que é muito comum na DP a ocorrência simultânea de apatia e depressão (e.g., Dujardin et al., 2007; Lewy et al., 1998; McKinlay et al., 2008; Pedersen et al., 2009) (cf., ponto 2.3. do capítulo I; ponto 2.1 do capítulo III). A título de exemplo podemos atender o estudo recente de Orugu e colegas (2010), no qual é evidente a coexistência de depressão e apatia na DP. O estudo de Pedersen e colaboradores (2009) vai no mesmo sentido e mostra que 38% dos sujeitos com Parkinson apresentavam apatia, sendo que somente em 9.1% a depressão não coexistia. Segundo os autores (ibidem), a presença conjunta de apatia e de depressão nesta patologia é explicada pela base comum de alterações neuropatológicas e

neuroquímicas associadas à doença, assim como pelos instrumentos de medida utilizados que contêm itens transversais às duas condições, nomeadamente, itens relacionados com sintomas de fadiga, anedonia e dificuldades de concentração.

Seguindo esta linha argumentativa (e.g., Marsh, McDonald, Cummings & Ravina, 2006; Starkstein et al., 2005) é possível que esta comorbilidade – também por nós encontrada - se deva a uma sobreposição de sintomas depressivos e de apatia, nomeadamente os que se referem a agitação/lentificação psicomotora, a perda de interesse, a perda de energia e a anedonia (cf., ponto 2.3. do capítulo I; ponto 2.1 do capítulo III). Assim, uma hipótese explicativa da elevada comorbilidade por nós encontrada poderá residir no facto do levantamento de sintomas depressivos ser realizado na ausência do critério “humor deprimido” e de a escala de avaliação usada (i.e., HADS) incluir um item relativo à perda de interesse. Deste modo, à semelhança da limitação apresentada no estudo de Starkstein e colaboradores (2009), também o diagnóstico de depressão leve presente na nossa amostra de sujeitos com DP pode remeter para sintomas de apatia, e não para uma real perturbação emocional.

Uma segunda linha de investigação sugere, por seu lado, que a apatia e a depressão não se apresentam correlacionadas de forma estatisticamente significativa na DP (e.g., Andersson, Krogstad & Finset, 1999; Levy et al., 1998; Pluck & Brown, 2002; Strauss & Sperry, 2002), o que não sucedeu no nosso estudo. Esta hipótese assenta no pressuposto de que na origem das duas condições estarão processos neuropatológicos distintos. A título de exemplo, podemos nomear alguns estudos (e.g., Isella et al., 2002; Kirsch-Darrow et al., 2006) que apontam a incidência de apatia como única condição neuropsiquiátrica na DP, mais do que a ocorrência de apatia e de depressão em simultâneo (cf., ponto 2.1. do capítulo III).

Uma forma de fundamentar esta perspectiva é o facto de uma grande parte dos estudos consultados (e.g., Kirsch-Darrow, et al., 2006, Pedersen et al., 2009) apresentar uma proporção de sujeitos em que apenas estão presentes sintomas de apatia, na ausência de depressão. Veja-se, por exemplo, o recente estudo de Orugu e colegas (2010), em que 5% dos 232 sujeitos com DP da amostra apresentavam apatia, na ausência de depressão, défices congénitos e sintomas motores severos. Esta leitura também pode ser considerada, uma vez que no nosso estudo 17.3% (n=4) dos sujeitos com apatia não apresentam sintomas de depressão. Este dado leva-nos a questionar se na presença de um número maior doentes de Parkinson, a prevalência de sujeitos com apatia na ausência de depressão se manteria. No entanto, temos que ter em consideração que o nosso grupo de sujeitos com DP com sintomas de apatia é

composto por um número muito reduzido de sujeitos, o que torna bastante frágil o significado deste resultado.

Para além da associação encontrada com a sintomatologia depressiva, os sujeitos da população em geral exibem uma ligeira associação entre sintomas de apatia e de ansiedade, o que não acontece nos sujeitos com DP, onde esta associação não tem expressão. Um aspecto importante na interpretação desta associação prende-se com a consideração de que uma parte significativa do grupo da população geral estava envolvida num processo formativo no Centro Novas Oportunidades. Desta forma, a associação verificada poderá em parte ser consequência de um comportamento mais ansioso, pelo facto dos sujeitos associarem a participação no estudo a um momento de avaliação do próprio processo. Enquanto alguns estudos suportam a evidência da associação entre a apatia e a ansiedade (e.g., Aarsland et al., 2001), noutras investigações esta relação não se verifica (e.g., Starkstein et al., 2001), e os sintomas anseógenos são muitas das vezes interpretados como consequência psicológica da própria doença (cf., ponto 2.1 do capítulo III).

Conjuntamente, os resultados do nosso estudo parecem salientar que a apatia e a depressão surgem associadas na DP e, perante estes dados, torna-se fundamental aprofundar o estudo acerca desta complexa relação.

### **5.2.2. Relação entre a apatia e aspectos demográficos**

Uma outra questão que orientou este estudo pretendia explorar uma possível associação entre a presença de apatia e algumas das características demográficas da amostra, tais como, a idade. A este respeito, encontrámos uma associação positiva entre a apatia e a idade, sendo os sujeitos com idade mais avançada com DP ou da população geral, os que apresentam sintomas de apatia. Na maior parte das investigações por nós consultadas, esta associação na DP não teve expressão e apenas encontrámos um estudo recente que a corrobora (cf., Orugu et al., 2010). Contudo, os estudos junto de sujeitos com DP e com sintomas depressivos (e.g., Leentjens, 2004), e de sujeitos com acidente vascular cerebral (e.g., Brodaty et al., 2005; Starkstein et al., 1993) mostram uma associação positiva entre a idade e a apatia, à semelhança do nosso estudo.

Podemos reflectir em torno da relação por nós encontrada, tendo em consideração que a DP é uma doença neurodegenerativa característica da população mais idosa. Sabendo da evidência de bases biológicas comuns à DP e ao desenvolvimento de sintomas de apatia - a partir dos dados de alguns estudos apresentados em capítulo próprio (cf., ponto 3.4.1 e 3.4.2 do capítulo II) -, facilmente se compreende a associação entre a idade e a apatia. Um dado que corrobora esta relação é a associação entre a apatia e o processo degenerativo do envelhecimento “normal” (cf., Pedersen et al., 2009). Algumas das alterações biológicas registadas no envelhecimento parecem envolver estruturas implicadas na apatia, como sejam o córtex pré-frontal e os núcleos dopaminérgicos estriatais (Spar & La Rue, 2002). As populações de células subcorticais monoaminérgicas - sistema composto por neurônios que contêm norepinefrina, serotonina e dopamina -, estão também sujeitas a um declínio considerável com o envelhecimento (ibidem). Neste sentido, parece-nos plausível afirmar que estes dados contribuem para a explicação da presença de apatia em sujeitos mais idosos de ambos os grupos e para a associação positiva entre a idade e apatia, encontrada no nosso estudo.

Um aspecto final que não queremos deixar de abordar prende-se com a relação entre apatia e défices cognitivos. Tomámos a opção de excluir no nosso estudo sujeitos com défices cognitivos, para que estes não influenciassem as respostas aos questionários. Ainda assim encontrámos apatia na ausência de défices cognitivos, o que poderá sugerir a independência entre estes dois aspectos, e eventualmente até de estados demenciais, o que vai de encontro aos resultados de Starkstein e colegas (2009) (cf., ponto 2.1. do capítulo III). Pelo contrário, grande parte das investigações (e.g., Aarsland et al., 1999; Benoit, Andrieu, Lechowski, Gillete-Guyonnet, Robert & Vellas, 2008; Dujardin et al., 2007; Orugu et al., 2010; Pluck & Brown, 2002) têm mostrado uma deterioração cognitiva nos sujeitos com sintomas de apatia, mas também uma associação com o processo demencial que ocorre na DP (Pedersen et al., 2009) (cf., ponto 2.1. do capítulo III). Uma possível explicação para os resultados do nosso estudo poderá relacionar-se com a reduzida sensibilidade do MMSE (Folstein, Folstein & McHugh, 1975) na avaliação das funções executivas (i.e, funções associadas aos lobos frontais), à semelhança da indicação de Reekum e colegas (2005), presente na revisão que empreenderam acerca do tema da apatia.

Podemos, ainda, adicionar outro dado a esta discussão: algumas investigações (e.g., Kuzis, Sabe, Tiberti, Leiguarda & Starkstein, 1997) mostram que o tratamento precoce e eficaz da depressão tem um impacto positivo sobre o desempenho cognitivo

dos sujeitos com DP. Isto permite-nos supor a eventual necessidade do estudo e do reconhecimento da apatia para uma eventual melhoria da funcionalidade cognitiva destes sujeitos.

Globalmente, a tendência geral encontrada neste estudo parece salientar a existência de uma associação entre os sintomas de apatia e aspectos demográficos, tais como, a idade.

## **6. Síntese geral**

O objectivo da nossa investigação foi o de estudar a presença da apatia em sujeitos com DP. Tínhamos subjacente uma visão da apatia enquanto síndrome independente que defendemos e exploramos ao longo do primeiro e do segundo capítulo. Deste modo, investigamos a prevalência da apatia na DP e na comunidade, e analisamos a relação entre a apatia, a depressão, a ansiedade, e alguns aspectos demográficos.

Nesta síntese salientamos os principais resultados que emergem do nosso estudo e, posteriormente, analisaremos as suas limitações, futuras direcções e anotaremos algumas implicações destes resultados para a prática.

### **6.1. Discussão geral dos resultados**

Em termos globais, através do estudo da apatia, verificamos que esta é mais comum e que tende a manifestar-se com mais intensidade em sujeitos com DP do que na população geral, apresentando no nosso estudo uma taxa de prevalência ligeiramente superior aos dados encontrados na literatura analisada. Como tal, estes dados vai de encontro à hipótese já patente na literatura de uma base biológica para os sintomas de apatia, ou seja, as alterações progressivas em determinadas estruturas cerebrais (e.g., circuitos fronto-estriatais, núcleos da base) e em vários sistemas neuroquímicos (e.g., monoaminérgico) resultariam, entre outros, em sintomas de apatia e seriam também responsáveis pelo seu grau de intensidade.

Na caracterização dos sujeitos com DP em função de características clínicas, tais como, a presença de sintomas depressivos e anseógenos, os sujeitos deste grupo denotam uma maior intensidade de sintomas depressivos do que a população geral. Este resultado é congruente com os dados da revisão empírica por nós efectuada, que

mostra que a DP é frequentemente acompanhada de uma elevada probabilidade da ocorrência simultânea de sintomas de depressão. Mais ainda, tende a associar esta sintomatologia a alterações biológicas subjacentes à própria doença. Um aspecto importante na análise deste tema refere-se aos dados que apontam, nalguns casos, uma precedência de sintomas depressivos em relação aos ditos sintomas motores da DP – o que justifica a importância de se estudar a apatia enquanto possível sintoma pré-mórbido da DP, como forma de melhorar o diagnóstico da própria doença.

Através do estudo da relação entre a apatia e a depressão, verificamos que a diferenciação da apatia enquanto síndrome independente continua a revelar-se problemática devido à sua comorbilidade com a depressão. Apesar de alguns estudos mostrarem a independência do quadro de apatia em várias doenças neurológicas e psiquiátricas, os resultados do nosso estudo não apoiam amplamente estes dados.

Propusemos – de acordo com vários estudos revistos no capítulo I, II e III – um olhar sobre a apatia enquanto síndrome independente. Como se pode ver através dos nossos resultados, a apatia é uma condição com uma elevada prevalência na DP e surge fortemente associada à presença de sintomas depressivos. Os resultados do nosso estudo parecem salientar que a apatia e a depressão surgem associadas na DP, mas que a elevada correlação entre ambas se pode ficar a dever a outros factores - como sejam os instrumentos de medida usados. Por outras palavras, os instrumentos de avaliação da sintomatologia depressiva possuem itens sobrepostos a sintomas presentes nas duas condições, o que poderá contribuir para o nível de correlação encontrado.

Dos estudos que empreendemos para estudar a relação entre a apatia e algumas dimensões demográficas, salienta-se que os sujeitos mais idosos são os que mais apresentam sintomas de apatia. No caso da DP consideramos como hipótese explicativa do nosso resultado, o facto de a DP ser uma doença neurodegenerativa comum em pessoas mais idosas e com bases neuropatológicas e neuroquímicas que se supõem responsáveis também pelos sintomas de apatia. O resultado referente à presença de apatia em sujeitos mais idosos da população geral, encontra fundamento na evidência das alterações biológicas registadas no envelhecimento que parecem envolver estruturas e sistemas responsáveis pelos sintomas de apatia. Em relação à variável sexo não foram encontrados resultados com relevância estatística.

Globalmente, a investigação parece confirmar o pressuposto teórico de que na DP estarão presentes aspectos neuropsiquiátricos, para além dos sintomas motores

característicos da doença. Neste caso, foi encontrada uma elevada prevalência de apatia nos sujeitos com DP da nossa amostra, assim como a tendência de um nível mais intenso de manifestação destes sintomas no referido grupo. Da mesma forma, foi evidente uma maior intensidade de sintomas depressivos nos sujeitos com DP, estando estes fortemente associados com a presença de sintomas de apatia. Por fim, foi evidente uma associação positiva entre a idade e apatia, sendo os sujeitos mais idosos de ambos os grupos os que mais apresentam sintomas de apatia.

Ainda que este estudo deva ser entendido como o primeiro passo de uma análise que se requer mais cuidada e aprofundada sobre o tópico, a apatia parece uma condição presente e comum na DP, que coexiste com sintomatologia depressiva, mas que poderá ser entendida como uma síndrome independente.

## **6.2. Limitações e futuras direcções**

É necessário sublinhar as limitações do presente estudo, no contexto das quais os resultados supracitados devem ser interpretados. Assim, as limitações constatadas prendem-se primordialmente com aspectos relacionados com o carácter inovador do estudo, os instrumentos de recolha de dados, as características da amostra e o com o contexto de recolha de dados.

A temática do nosso estudo, no âmbito da população portuguesa, trouxe consigo as desvantagens intrínsecas aos estudos pioneiros, como a inexistência de investigação nacional de referência (excepcionando o estudo de Caeiro et al., em 2008) e, especificamente, investigação relativa à população em estudo, assim como a inexistência de instrumentos de avaliação validados e aferidos para a população portuguesa. Ainda que condicionados, a nossa escolha recaiu sobre a Escala de Avaliação de Apatia (Marin, 1991), que apresenta como desvantagens os itens de auto-preenchimento – ou seja, no caso de uma diminuição do sentido crítico do sujeito poderá implicar a ocorrência de falsos negativos – e a ausência de orientações mais específicas de cotação da escala. Contudo, a EAA-P proporciona uma medida de sintomatologia apática e apresenta características psicométricas bastante satisfatórias na investigação internacional (Clarke et al., 2011) e nacional - no único estudo de validação levado a cabo por Caeiro e colegas (2008), junto de sujeitos com acidente vascular cerebral (cf. ponto 2.2.3 deste capítulo). Uma outra limitação prende-se com o facto do diagnóstico de depressão na HADS ser efectuado na ausência de humor

deprimido, o que poderá sugerir que a depressão leve na DP na nossa amostra poderá ser representativa de um quadro de apatia, mais do que uma real perturbação emocional. A associação encontrada entre a apatia e a depressão, deve alertar-nos para a necessidade de se avaliarem ambos os domínios. Apesar de ser uma indicação muito vanguardista, Lewy e colaboradores (1998), que demonstraram a independência entre a apatia e a depressão em várias condições neurodegenerativas, sugerem o uso de escalas de depressão sem os itens relacionados com a apatia – por considerarem a apatia e a depressão entidades clínicas distintas e com necessidades terapêuticas diferentes.

Outra limitação reside no próprio processo de amostragem. Neste caso, o recurso a uma amostra de conveniência (ou seja, não probabilística e logo não representativa da população teórica) restringe o alcance dos dados obtidos.

Ainda em relação à amostra, coloca-se um outro conjunto de problemas. Tendo em linha de conta a toma de medicação de alguns sujeitos do grupo não-clínico, não é possível considerar que o grupo de comparação é um grupo de sujeitos “saudáveis”. Neste sentido, a utilização de medicação não foi controlada, podendo esta variável interferir com os dados avaliados. A evidência empírica (Lee & Keltner, 2005) demonstra que, por um lado, os défices motivacionais podem ser potenciados pela prescrição medicamentosa e que, por outro lado, a medicação antidepressiva poderá ter um efeito positivo nos sintomas de apatia (Benoit et al., 2008).

Um outro aspecto a ter em consideração reside no facto de não ser possível obter um grupo de comparação com as mesmas características demográficas do grupo de doentes de Parkinson. Neste sentido, na nossa amostra, os doentes de Parkinson apresentam uma idade mais avançada do que os sujeitos da população geral ( $t=-11.5$ ,  $g/98$ ,  $p\leq.001$ ), assim como um baixo nível de escolaridade, o que conjuntamente poderá ter influência nos resultados respeitante à presença de sintomatologia depressiva na nossa amostra. Há ainda que considerar que o estudo da apatia na DP, poderia ser aprofundado com o registo do estágio de evolução da doença (Braak et al., 2004), assim como com o tempo de diagnóstico da patologia. Este problema foi equacionado na fase de planificação da investigação, no entanto, esta informação não estava disponível tendo em conta a dificuldade de acesso ao registo clínico dos doentes, por motivos logísticos inerentes à reorganização hospitalar em curso.

O facto de não ser registado o período de flutuações motoras (i.e., estágio *on-off*), tendo em conta que são comuns em fases mais avançadas da doença, merece também uma reflexão em termos das suas limitações. Durante estas fases os pacientes podem

percepcionar os seus comportamentos e sentimentos de forma diferente, o que consequentemente tem influência nas suas respostas (Leentjens et al., 2008). Neste sentido, as avaliações deverão ser realizados nos períodos *on* da DP (ibidem). Contudo, é também de salientar a importância de se estudar este fenómeno no período *off*, na medida em que, por exemplo, sintomas de depressão e ansiedade na DP foram registados nesta fase da doença (Aarsland et al., 2009).

Um outro conjunto de limitações diz respeito aos procedimentos empíricos de recolha de dados junto do grupo clínico. Neste caso, o contexto de recolha de dados pode ter predisposto alguma ansiedade, na medida em que nalguns casos interferiu com o horário de consulta e de transporte do doente.

Na senda desta investigação e de forma a ultrapassar algumas das suas limitações, sugerimos que novos estudos sejam realizados de forma a comprovar e a compreender a relação entre a apatia e a depressão, bem como a elevada taxa de prevalência de apatia na DP.

Uma dificuldade verificada com o decorrer do estudo foi alguma heterogeneidade da amostra, no que diz respeito a alguns aspectos clínicos (como por exemplo, a idade, duração da doença e estágio de evolução da doença), que levanta problemas ao nível da exploração da significância estatística dos resultados, pelo que deve ser um aspecto a tomar em consideração nos estudos que venham a ser realizados no futuro. Idealmente, devem ser seleccionadas amostras maiores, e mais homogéneas, de acordo com os objectivos estabelecidos. Em termos de amostragem, seria ainda pertinente a selecção, para o grupo de comparação, de sujeitos com doenças motoras crónicas e progressivas semelhantes à DP. Da mesma forma, será pertinente estudar a influência da terapêutica com *levedopa* na presença de apatia.

Em termos instrumentais, num futuro estudo dever-se-ão ter em consideração as recomendações do NINDS/NIMH (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke, National Institute of Mental Health*; Marsh et al., 2006), no sentido de avaliar a sintomatologia depressiva na DP. Para além disso, a ausência de instrumentos de avaliação da apatia específicos para esta doença validados para a população portuguesa, levou a que fosse seleccionado um instrumento geral frequentemente utilizado - Escala de Avaliação de Apatia (Marin, 1991) -, o que nos leva a recomendar como de grande importância que futuramente o mesmo fosse aferido para a população portuguesa, nomeadamente, junto de sujeitos com DP. Seria também pertinente, por um lado, analisar os resultados nas três componentes da EAA-P (emocional,

comportamental e cognitiva) e, por outro, a utilização de uma escala de avaliação da gravidade e qualidade de vida dos sujeitos com DP.

Para além disso, seria interessante o desenvolvimento de estudos longitudinais com doentes de Parkinson, de modo a examinar a condição de apatia com a evolução da doença (cf., ponto 2.1 do capítulo III). Da mesma forma, seria pertinente aprofundar o estudo sobre a relação da apatia na DP com outras variáveis, como sejam os défices cognitivos, os sintomas motores (e.g., Pedersen, Alves, et al., 2009), o reconhecimento de cheiros (Cramer, Friedman & Amick, 2010) e o reconhecimento de emoções faciais, em sujeitos com DP sem défice cognitivo, entre outros.

De um modo global, o futuro da investigação sobre a apatia na DP parece residir (1) em estudos de validação e aferição de uma escala de avaliação da apatia junto de doentes de Parkinson; (2) em investigações que aprofundem o conhecimento sobre a associação da apatia com outros aspectos clínicos - como sejam a toma de medicação, défices cognitivos, estágios de evolução da doença, entre outros -, e (3) em estudos de carácter longitudinal - estudos que não apenas explicitem a prevalência da apatia num dado momento, mas que aprofundem o seu papel ao longo da evolução da doença.

### **6.3. Implicações para a prática**

Tendo por base as principais conclusões do nosso estudo – e apesar das suas limitações -, parece possível delinear alguns procedimentos que a implementar no domínio da abordagem à DP poderiam, eventualmente, apoiar os profissionais de saúde na fase de diagnóstico e de tratamento.

Os dados obtidos com este estudo permitem reflectir, de modo crítico, acerca de estratégias de intervenção junto da população com DP. A dificuldade de diagnóstico da DP é conhecida e, para tal, além da identificação do síndrome parkinsoniano, um dos pontos importantes é a verificação se o parkinsonismo é isolado ou se, pelo contrário, existem sinais e sintomas associados. A depressão é considerada uma das manifestações secundárias associadas à doença e, muito recentemente, destacam-se também os sintomas de apatia. Assim, atendendo aos resultados obtidos - onde se constata a presença de elevados níveis de apatia -, facilmente se pode reconhecer a pertinência da procura activa deste tipo de sintomas na fase diagnóstica da DP, na medida em que poderá ser um indicador da doença. Na verdade, muitas das vezes estes sintomas surgem concomitantemente com sintomas depressivos e, desta forma,

aconselhamos uma avaliação pormenorizada no sentido de diferenciar os sintomas de apatia e/ou depressão.

Na fase de tratamento sugerimos três tipos de intervenções: 1) a adequação de estratégias terapêuticas ajustadas a este tipo de sintomatologia; 2) é também necessário que se tenha em consideração a pertinência da intervenção junto dos familiares e cuidadores, no sentido de serem esclarecidos acerca da apatia enquanto um sintoma característico da DP, e não algo que o sujeito possa controlar voluntariamente e 3) delinear estratégias de reabilitação cognitiva (eg., ensinar o sujeito a estruturar os seus comportamentos em fases elementares, definir com o sujeito um número limitado de tarefas prioritárias) e comportamental (e.g., adaptar o ambiente com objectos que facilitem o início e a finalização de tarefas, programar recompensas para tarefas concluídas com sucesso).

Neste sentido, a ênfase nos aspectos motores da doença deveria ser contrabalançada com a consideração e avaliação dos aspectos não-motores, entre os quais, a depressão e a apatia.

De uma forma geral, as potenciais repercussões práticas da afirmação empírica da existência de apatia como entidade presente na DP, de acordo com o presente estudo, leva a considerar a necessidade de adequação dos diagnósticos e dos planos terapêuticos. Neste sentido, esperamos que este estudo possa contribuir como alerta para a necessidade de um melhor rastreio e tratamento da apatia na DP.

## Conclusão

O envelhecimento populacional crescente verificado nos últimos anos, torna cada vez mais frequentes as doenças neurodegenerativas, entre as quais se destaca a DP, considerada a segunda doença neurológica mais comum na população idosa. Durante muitos anos, os aspectos não-motores desta patologia foram largamente negligenciados. Contudo, actualmente é consensual que estes aspectos, que incluem entre outros a deterioração cognitiva e as alterações psiquiátricas, contribuem para uma grande parte da morbilidade da doença e estão profundamente implicados no agravamento da qualidade de vida dos doentes e dos seus cuidadores.

Na doença de Parkinson, a apatia constitui-se como a condição neuropsiquiátrica mais comum, logo após a sintomatologia depressiva (Aarsland et al., 2007). Os resultados acumulados ao longo dos anos de pesquisa em torno desta temática têm, de um modo geral, corroborado a elevada prevalência da apatia em diversas doenças do foro psiquiátrico e neurológico. Os dados parecem confirmar que este é uma condição presente em doentes de Parkinson e se, por um lado, alguns autores defendem a comorbilidade entre sintomas de apatia e sintomas de depressão nesta patologia, por outro lado, outros salientam que a apatia é independente da sintomatologia depressiva.

Nesta dissertação, partindo de uma revisão da literatura dedicada ao tema da apatia e da DP, e com base nos pressupostos empíricos, formulámos algumas hipóteses de estudo. De forma sucinta, partimos da perspectiva da apatia como um síndrome independente, com especificidades próprias, e que envolve uma perturbação motivacional que afecta o *comportamento orientado para objectivos* (Marin, Biedrzycki & Firinciogullari, 1991; Levy & Dubois, 2006). Por conseguinte, neste trabalho, procurámos estudar o papel da apatia na DP, e focámo-nos também na relação entre esta condição e a presença de sintomatologia depressiva e de ansiedade.

Tendo em conta a prevalência da apatia numa série de condições neurológicas e psiquiátricas e a dificuldade do seu diagnóstico, devido a condicionantes já expostas neste trabalho, com este estudo propusemo-nos melhorar a compreensão da DP através do estudo da apatia.

Alguns dos resultados deste estudo sugerem que a apatia é uma condição prevalente na DP, que se encontra fortemente associada a sintomas de depressão nesta doença e, por fim, é característica de idades mais avançadas.

Esta investigação, na senda de outras anteriormente publicadas, salientam a importância de, em primeiro lugar, tornar consensual o constructo de apatia e de se definirem critérios de diagnóstico estandardizados e aceites pela comunidade científica,

para o desenvolvimento de instrumentos de medida adequados. Nesta linha de orientação, defendemos a necessidade de aprofundar o conhecimento da apatia na DP, tendo em consideração a indicação já patente na literatura de que a apatia possa ser subdiagnosticada - devido à sobreposição de sintomas com a depressão -, no sentido de se implementarem estratégias de melhoria na fase de diagnóstico e nos planos de tratamento.

Os resultados publicados até ao momento sobre o estudo da apatia reflectem uma melhoria, não só terminológica e conceptual, mas também de natureza metodológica, traduzindo de certa forma o panorama da investigação internacional. Globalmente, consideramos ter contribuído para uma melhor compreensão da DP, no âmbito dos objectivos propostos. Dada a actualidade do conceito de apatia, estamos certos que novas investigações surgirão, as quais, esperamos, possam dar continuidade e complementar as linhas de investigação subjacentes ao nosso estudo.

## Referências

- Aarsland, D., Bronnick, K., Ehrt, U., De Deyn, P. P., Tekin, S., Emre, M., & Cummings, J.L. (2007). Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated care giver stress. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 78(1), 36-42. doi:10.1136/jnnp.2005.083113
- Aarsland, D., Cummings, J. L., & Larsen, J. P. (2001). Neuropsychiatric differences between Parkinson's disease with dementia and Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(2), 184–191.
- Aarsland, D., Laake, K., Larsen, J. P., & Janvin, C. (2002). Donepezil for cognitive impairment in Parkinson's disease: a randomised controlled study [Resumo]. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 72(6), 708-12.
- Aarsland, D., Larsen, J. P., Lim, N. G., Janvin, C., Karlsen, K., Tandberg, E., & Cummings, J. L. (1999). Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 67(4), 492–496.
- Aarsland, D., Larsen, J. P., Tandberg, E., & Laake, K. (2000). Predictors of nursing home placement in Parkinson's disease: a population-based, prospective study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 48(8), 938-942.
- Aarsland, D., Litvan, I., & Larsen, J. P. (2001). Neuropsychiatric symptoms of patients with progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 13(1), 42–49.
- Aarsland, D., Marsh, L., & Schrag, A. (2009, Novembro). Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 24(15), 2175-2186. doi: 10.1002/mds.22589
- American Psychiatric Association. (1994). DSM-IV-TR: Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais (4ª ed.). Lisboa, Portugal: Climepsi Editores.

- Andersson, S., & Bergedalen, A. M. (2002, Setembro). Cognitive correlates of apathy in traumatic brain injury. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 15, 184-191.
- Andersson, S., Gundersen, P. M., & Finset, A. (1999, Junho). Emotional activation during therapeutic interaction in traumatic brain injury: effect of apathy, self-awareness and implications of rehabilitation [Resumo]. *Brain Injury*, 13, 393–404.
- Andersson, S., Krogstad, J. M. & Finset, A. (1999, Março). Apathy and depressed mood in acquired brain damage: relationship to lesion localization and psychophysiological reactivity. *Psychological Medicine*, 29, 447–456.
- Barbosa, E. R., & Melo, L. M. (2007, Abril). Importância das manifestações não-motoras da doença de Parkinson. *Revista de Neurociências*, 15(1), 49-59.
- Barone, P. (2010). Neurotransmission in Parkinson's disease: beyond dopamine [Resumo]. *European Journal of Neurology*, 17(3), 364-376.
- Bartels, A. L., & Leenders, K. L. (2009, Novembro). Parkinson's disease: The syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. *Cortex*, 45, 915-921. doi: 10.1016/j.cortex.2008.11.010
- Benoit, M., Andrieu, S., Lechowski, L., Gillette-Guyonnet, S., Robert, P. H., & Vellas, B. (2008). Apathy and depression in Alzheimer's disease are associated with functional deficit and psychotropic prescription. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 23, 409-414. doi: 10.1002/gps.1895
- Bourque, M., Dluzen, D. E., Di Paolo, T. (2009, Julho). Neuroprotective actions of sexsteroids in Parkinson's disease [Resumo]. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 30(2), 142-57.
- Braak, H., Ghebremedhin, E., Rub, U., Bratzke, H., & Tredeci, D. (2004, Outubro). Stages in development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Research*, 318, 121-134. doi: 10.1007/s00441-004-0956-9

- Brodsky, H., Sachdev, P., Withall, A., Altendorf, A., Valenzuela, M., & Lorentz, L. (2005). Frequency and clinical, neuropsychological and neuroimaging correlates of apathy following stroke – the Sydney Stroke Study. *Psychological Medicine*, 35, 1707-1716. doi: 10.1071/S0033291705006173
- Bronnick, K., Aarsland, D., & Larsen, J. P. (2005, Setembro). Neuropsychiatric disturbances in Parkinson's disease clusters in five groups with prevalence of dementia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 201-207.
- Caeiro, L., Ferro, F. M., Silva, T., & Figueira, M. L. (2008). *Apathy among Portuguese community population: Psychometric properties of the Portuguese 18-items and 10-item version of the Apathy evaluation Scale*. Artigo sujeito a publicação.
- Caeiro, L., Santos, C. O., Ferro, F. M., & Figueira, M. L. [in press] (2011). Neuropsychiatric disturbances in acute subarachnoid haemorrhage [Resumo]. *European Journal of Neurology*. Retirado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21138502>
- Cavaco, S. (2006). [Questionário Demográfico e Clínico]. Documento não publicado.
- Chase, T. N. (2011). Apathy in neuropsychiatric disease: Diagnosis, pathophysiology and treatment. *Neurotoxicity Research*, 19, 266-278. doi: 10.1007/s12640-010-9196-9
- Clarke, D. E., Kob, J. Y., Kuhla, E. A., van Reekum, R. S., & Marin, R. (2011). Are the available apathy measures reliable and valid? A review of the psychometric evidence. *Journal of Psychosomatic Research*, 70, 73–97.
- Clarke, D. E., van Reekum, R., Patel, J., Simard, M., Gomez, E., & Streiner, D. L. (2007). An appraisal of the psychometric properties of the Clinician version of the Apathy Evaluation Scale (AES-C). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 16, 97-110.
- Clarke, D. E., van Reekum, R., Simard, M., Streiner, D. L., Conn, D., Cohen, T., Freedman, M. (2008). Apathy in dementia: clinical and sociodemographic

correlates. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 20, 337-347.  
doi: 10.1176/appi.neuropsych.20.3.337

Coelho, M. H., Ferreira, J., & Rosa, M. M. (2006). Doenças do movimento. In Ferro, J., & Pimentel, J. (Eds.), *neurologia: Princípios, Diagnóstico e Tratamento* (pp. 135-168) Lisboa, Portugal: Lidel – Edições Técnicas

Correia, L. (n.d.). *Doenças Neurodegenerativas: Doença de Parkinson*. Comunicação apresentada nas Segundas Jornadas de Iniciação à Investigação Clínica, Porto. Retirado de <http://repositorio.chporto.pt/bitstream/10400.16/423/1>

Cramer, C. K., Friedman, J. H., & Amick N. M. (2010, Fevereiro). Olfaction and apathy in Parkinson's disease [Resumo]. *Parkinsonism and Related Disorders*, 16(2), 124-126.

Cummings, J. L. (1992). Depression and Parkinson's disease: a review. *American Journal of Psychiatry*, 149, 443-54.

Cummings, J. L. (1993, Agosto). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50(8), 873-80.

Cummings, J. L., Mega, M., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D. A., & Gornbein, J. (1994, Dezembro). The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44(12), 2308–2314.

David, R., Koulibaly, M., Benoit, M., Garcia, R., Caci, H., Darcourt, J., & Robert, P. (2008, Janeiro). Striatal dopamine transporter levels correlate with apathy in neurodegenerative diseases: a SPECT study with partial volume effect correlation [Resumo]. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 110, 19-24.

Direcção Geral de Saúde (2004). Programa nacional para a saúde das pessoas idosas. Ministério da educação. Retirado de <http://www.portaldasaude.pt/NR/rdonlyres/1C6DFF0E-9E74-4DED-94A9-F7EA0B3760AA/0/i006346.pdf>

- Dubois, B., Burn, D., Goetz, C., Aarsland, D., Brown, R. G., Broe, G. A., Dickson, D., Duyckaerts, C., Cummings, J., Gauthier, S., Korszyn, A., Lees, A., Levy, R., Litvan, I., Mizuno, Y., McKeith, I. G., Olanow, C. W., Poewe, W., Sampaio, C., Tolosa, E., & Emre M. (2007, Dezembro). Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: recommendations from the movement disorder society task force. *Movement Disorders*, 22, 2314–24.
- Dubois, B., & Pillon, B. (1997, Janeiro). Cognitive deficits in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 244, 2–8.
- Dujardin, K., Sockeel, P., Delliaux, M., Destée, A., & Defebvre, L. (2009, Novembro). Apathy may herald decline and dementia in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 24(16), 2391-2397.
- Dujardin, K., Sockeel, P., Devos, D., Delliaux, M., Krystkowiak, P., Destée, A., & Defebvre, L. (2007, Fevereiro). Characteristics of apathy in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22, 778–84.
- Emre, M. (2003, Setembro). What causes mental dysfunction in Parkinson's disease? *Movement Disorders*, 18(6), 63-71.
- Emre, M., Aarsland, D., Brown, R., Burn D. J., Duyckaerts, C., Mizuno, Y., Broe, G. A., Cummings, J., Dickson, D. W., Gauthier, S., Goldman, J., Goetz, C., Korszyn, A., Lees, A., Levy, R., Litvan, I., McKeith, I., Olanow, W., Poewe, W., Quinn, N., Sampaio, C., Tolosa, E., & Dubois, B. (2007, Setembro). Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22, 1689–1707.
- Ferreri, F., Agbokou, G., & Gauthier, S. (2006, Dezembro). Recognition and management of neuropsychiatric complications in Parkinson's disease. *Canadian Medical Association Journal*, 175(12), 1545-1552.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975, Novembro). Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatry Research*, 12, 189–98.

- Foltynie, T., Lewis, S. & Barker, R. A. (2003). *Parkinson's Disease: Your Questions Answered*. London, UK: Churchill Livingstone.
- Freire, R. A., & Ferreira, J. (2003). Epidemiologia da doença de Parkinson. In Levy, A., & Ferreira, J. (Eds.), *Doença de Parkinson: Manual Prático* (pp. 3-10) Lisboa, Portugal: Lidel – Edições Técnicas.
- Garcia-Ramos, R., Villanueva, C., & Matias-Giui, J. (2010, Maio). Apatia en la enfermedad de Parkinson. *Neurologia*, 25(1), 40-50.
- Gil, R. (2001). *Neuropsicologia*. Madrid, Espanha: Masson.
- Goetz, C. G. (2010). New developments in depression, anxiety, compulsiveness and hallucinations in Parkinson's disease [Resumo]. *Movement Disorders*, 25(1), 104-109.
- Goetz, C. G., & Stebbins, G. T. (1993, Abril). Risk factors for nursing home placement in advanced Parkinson's disease. *Neurology*, 43(11), 2227-2233.
- Gorenstein, C., Andrade, L., Zuardi, A.W. (Ed.). (2000). *Escalas de Avaliação Clínica em Psiquiatria e Psicofarmacologia*. São Paulo, Brasil: Lemos Editorial.
- Gouveia, E. J. (2008). *As alterações cognitivas na doença de Parkinson: Déficit cognitivo, demência e aspectos neuropsiquiátricos associados* (Tese de Mestrado). Retirado de <http://www.fcsaude.ubi.pt/thesis/upload/118/718/emanuelgouveiamestra.pdf>
- Guerreiro, M., Silva, A. P., Botelho, M. A., Leitão, O., Castro-Caldas, A., & Garcia, C. (1994). Adaptação à população portuguesa e tradução do Mini Mental State Examination (MMSE). *Revista Portuguesa de Neurologia*, 1, 9-14.
- Guimarães, H. C., Levy, R., Teixeira, A. L., Beato, A. G., & Caramelli, P. (2008, Maio). Neurobiology of apathy in alzheimer's disease. *Arquive of Neuropsychiatry*, 66(2-B), 436-443.

- Habib, M. (2000). *Bases Neurológicas dos Comportamentos* (J. A. Falcato, Trad.). Lisboa, Portugal: Climepsi Editores (obra original publicada em 1998).
- Hill, M., & Hill, A. (2000). *Investigação por Questionário*. Lisboa, Portugal: Edições Sílabo, Lda.
- Isella, V., Melzi, P., Grimaldi, M., Iurlaro, S., Piolti, R., Ferrarese, C., Fratolla, L., & Appollonio, I. (2002, Março). Clinical, neuropsychological, and morphometric correlates of apathy in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 17(2), 366-371.
- Ishihara, L., & Brayne, C. (2006, Abril). A systematic review of depression and mental illness preceding Parkinson's disease [Resumo]. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 113(4), 211-220.
- Januário, C. (2003). Conceitos sobre etiologia e patogénese. In Levy, A., & Ferreira, J. (Eds.), *Doença de Parkinson: Manual Prático* (pp. 31-40) Lisboa, Portugal: Lidel – Edições Técnicas.
- Kazmier, L. (1984). *Basic statistics for business and economics*. New York, NY: McGraw-Hill.
- Kiang, M., Christensen, B. K., Remington, G., & Kapur, S. (2003, Abril). Apathy in schizophrenia: clinical correlates and association with functional outcome. *Schizophrenia Research*, 63(1-2), 79-88. doi: 10.1016/S0920-9964(02)00433-4
- Kirsch-Darrow, L., Fernandez, H. H., Marsiske, M., Okun, M., & Bowers, D. (2006, Abril). Dissociating apathy and depression in Parkinson disease. *Neurology*, 67, 33–38.
- Kirsch-Darrow, L., Mikos, A., & Bowers, D. (2008, Maio). Does deep brain stimulation induce apathy in Parkinson's disease?. *Frontiers in Bioscience*, 13, 5316-5322.
- Kirsch-Darrow, L., Zahodne, L. B., Marsiske, M., Okun, M. S., Foote, K. D., & Bowers, D. (2011, Março). The trajectory of apathy after deep brain stimulation: From pre-surgery to 6 months post-surgery in Parkinson's disease [Resumo]. *Parkinsonism and Related Disorders*, 17(3), 182-188.

- Kuzis, G., Sabe, L., Tiberti, C., Leiguarda, R., & Starkstein, S. (1997, Agosto). Cognitive functions in major depression and Parkinson disease [Resumo]. *Archives of Neurology*, *54*, 982-986.
- Lampe, I. K., & Heeren, T. J. (2004, Dezembro). Is apathy in late-life depressive illness related to age-at-onset, cognitive function or vascular risk? [Resumo]. *Journal of the International Psychogeriatric Association*, *16*, 481–486.
- Landes, A. M., Sperry, S. D., Strauss, M. E., & Geldmacher, D. S. (2001, Dezembro). Apathy in Alzheimer's disease. *Journal of American Geriatrics Society*, *49*(12), 1700-1707.
- Laplane, D., & Dubois, B. (2001, Setembro). Auto-Activation deficit: a basal ganglia related syndrome. *Movement Disorders*, *16*(5), 810-814. doi: 10.1002/mds.1185
- Lee, S. I., & Keltner, N. L. (2005, Dezembro). Antidepressant apathy syndrome [Resumo]. *Perspectives in Psychiatric Care*, *1*(4), 188-192.
- Leentjens, A. F. (2004). Depression in Parkinson's disease: Conceptual issues and clinical changes. *Journal of Geriatric and Psychiatry Neurology*, *17*, 120-126. doi: 10.1177/0891988704267456
- Leentjens, A. F., Dujardin, K., Marsch, L., Martinez-Martin, P., Richard, I. H., Starkstein, S. E., Weintraub, D., Sampaio, C., Poewe, W., Rascol, O., Stebbins, G. T., & Goetz, C. G. (2008, Agosto). Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Movement Disorders*, *23*(14), 2004-2014.
- Lees, A., Hardy, J., & Revesz, T. (2009, Junho). Parkinson's disease. *The Lancet*, *373*, 2005-2066.
- Levy, R., & Czernecki, V. (2006, Dezembro). Apathy and the basal ganglia. *Journal of Neurology*, *253*(7), 54-61. doi: 10.1007/s00415-006-7012-5
- Levy, M. L., Cummings, J. L., Fairbanks, L. A., Masterman, D., Miller, B. L., Craig, A. H., Paulsen, J. S., & Litvan, I. (1998, Agosto). Apathy is not depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *10*, 314-319.

- Levy, R., & Dubois, B. (2006, Julho). Apathy and functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits. *Cerebral Cortex*, 16, 916-928. doi: 10.1093/cercor/bhj043
- Levy, M. L., Miller, B. L., Cummings, J. L., Fairbanks, L. A., Craig, A. (1996, Julho). Alzheimer disease and frontotemporal dementia: Behavioral distinctions. *Archives of Neurology*, 53, 687-690.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3ª red.). New York, NY: Oxford University Press.
- Lieberman, A. (1998, Janeiro). Managing the neuropsychiatric symptoms of Parkinson's disease. *Neurology*, 50, 33-38.
- Lima, A. B. (2003). Avaliação clínica e critérios de diagnóstico. In Levy, A., & Ferreira, J. (Eds.), *Doença de Parkinson: Manual Prático* (pp. 55-78) Lisboa, Portugal: Lidel – Edições Técnicas.
- Linhares, P. (2007, Novembro). Protocolo de procedimento na estimulação. *Sinapse*, 7 (1), 24-27.
- Magalhães, M., & Correia, A. P. (2003). Outros síndromes parkinsónicas. In Levy, A., & Ferreira, J. (Eds.), *Doença de Parkinson: Manual Prático* (pp. 79-109) Lisboa, Portugal: Lidel – Edições Técnicas.
- Marin, R. S. (n.d.). Guidelines for apathy evaluation scale. Retirado de [http://www.dementia-assessment.com.au/symptoms/AES\\_Guidelines.pdf](http://www.dementia-assessment.com.au/symptoms/AES_Guidelines.pdf)
- Marin, R. S. (1990, Janeiro). Differential diagnosis and classification of apathy. *American Journal of Psychiatry*, 147, 22-30.
- Marin, R. S. (1996, Outubro). Apathy: concept, syndrome, neural mechanisms and treatment. *Seminars of Clinical Neuropsychiatry*, 1, 304-314.
- Marin R.S., & Wilkosz P.A. (2005, Julho). Disorders of diminished motivation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(4), 377-388.

- Marin, R. S., Biedrzycki, R. C., & Firinciogullari, S. (1991, Agosto). Reliability and validity of the apathy evaluation scale. *Psychiatry Research*, *38*, 143-162.
- Marin, R. S., Firinciogullari, S., & Biedrzycki, R. C. (1993, Junho). The sources of convergence between measures of apathy and depression. *Journal of Affective Disorders*, *28*, 117–24.
- Marin, R. S., Firinciogullari, S., & Biedrzycki, R. C. (1994, Abril). Group differences in the relationship between apathy and depression. *Journal of Nervous & Mental Disease*, *182*(4), 235-239.
- Marsh, L. (2000, Fevereiro). Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease. *Psychosomatics*, *41*, 15-23.
- Marsh, L., McDonald, W. M., Cummings, J., & Ravina, B. (2006, Fevereiro). Provisional diagnostic criteria for depression in Parkinson's disease: report of an NINDS/NIMH Work Group. *Movement Disorders*, *21*, 148–158.
- Martínez-Corral, M., Pagonabarraga, L., Llebaria, G., Pascual-Sedano, B., Garcia-Sanchez, C., Gironell, A., & Kullisevsky, J. (2010, Junho). Facial recognition impairment in patients with Parkinson's disease and isolated apathy [Resumo]. *Parkinson's Disease*, *28*, 157-162. doi: 10.4061/2010/930627
- Massimo, L., Powers, C., Moore, P., Vesely, L., Avants, B., Gee, J., Libon, D. J., & Grossman, M. (2009, Janeiro). Neuroanatomy of apathy and disinhibition in frontotemporal lobar degeneration. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, *27*(1), 96-104.
- Miyasaki, J. M., Shannon, K., Voon, V., Ravina, B., Kleiner-Fisman, G., Anderson, K., Shulman, L. M., Gronseth, G., & Weiner, W. J. (2006, Abril). Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice Parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, *66*(7), 996-1002.

- Mckinlay, A., Grace, R. C., Dalrymple-Alford, J. C., Anderson, T., Fink, J., & Roger, D. (2008, Julho). A profile of neuropsychiatric problems and their relationship to quality of life for Parkinson's disease patients without dementia. *Parkinsonism and Related Disorders*, 14(1), 37-42.
- Migneco, O., Benoit, M., Koulibaly, P. M., Dygai, I., Bertogliati, C., Desvignes, P., Robert, P. H., Malandain, G., Bussiere, F., & Darcourt, J. (2001, Maio). Perfusion brain SPECT and statistical parametric mapping analysis indicate that apathy is a cingulated syndrome: a study in alzheimer's disease and non-demented patients [Resumo]. *Neuroimage*, 13, 896-902.
- Moorey, S., Greer, S., Watson, M., Gorman, C., Rowden, L., Tunmore, R., Robertson, B., & Bliss, J. (1991, Fevereiro). The factor structure and factor stability of the Hospital Anxiety and Depression Scale in patients with cancer. *British Journal of Psychiatry*, 158, 255-259.
- Morgado, J., Rocha, C. S., Maruta, C., Guerreiro, M., & Martins, I. P. (2009). Novos valores normativos do Mini-Mental State Examination. *Sinapse*, 9(2), 10-17.
- Naarding, P., Janzing, J., Eling, P., Werf, S., & Kremer, B. (2009, Junho). Apathy is not depression in Huntington's disease. *Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 21, 266-270. doi: 10.1176/appi.neuropsych.21.3.266
- Organização Mundial de Saúde (1993). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Genebra, Suíça: Organização Mundial de Saúde.
- Orugu, M., Tachibana, H., Toda, K., Okuda, B., & Oka, N. (2010, Março). Apathy and depression in Parkinson's disease [Resumo]. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 23(1), 35-41.
- Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R., & Baltar, M. (2007, Março). Validation study of a Portuguese version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychology, Health and Medicine*, 12(2), 225-237. doi: 10.1080/13548500500524088

- Pedersen, K. F., Alves, G., Aarsland, D., & Larsen, J. P. (2009, Fevereiro). Occurrence and risk factors for apathy in Parkinson disease: a 4-year prospective longitudinal study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 80*, 1279-1282. doi: 10.1136/jnnp.2008.170043.
- Pedersen, K. .F, Larsen, J. P., Alves, G., & Aarsland, D. (2009, Maio). Prevalence and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease: A community-based study. *Parkinsonism and Related Disorders, 15*, 295–299.
- Peixinho, A., Azevedo, A. L., & Simões, R. M. (2006). Alterações Neuropsiquiátricas da doença de Parkinson. *Psilogos, 3*(2), 12-31.
- Pluck, G. C., & Brown, (2002, Dezembro). Apathy in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 73*, 636-642. doi: 10.1136/jnnp.73.6.636
- Reijnders, J. S., Scholtissen, B., weber, W. E., Aalten, P., Verhey, F. R., & Leentjens, A. F. (2010, Outubro). Neuroanatomical correlates of apathy in Parkinson's disease: A magnetic resonance imaging stugy using voxel-based morphometry [Resumo]. *Movement Disorders, 25*(14), 2318-2325
- Resnick, B., Zimmerman, S.I., Magaziner. J., & Adelman. A (1998, Junho). Use of the Apathy Evaluation Scale as a measure of motivation in elderly people. *Rehabilitation Nursing, 23*, 141–147.
- Robert, P. H., Clairet, S., Benoit, M., Koutaich, J., Bertogliati, C., Tible, O., Caci, H., Borg, M., Brocker, P., & Bedoucha, P. (2002, Dezembro). The Apathy Inventory: assessment of apathy and awareness in Alzheimer's disease, Parkinson's disease and mild cognitive impairment [Resumo]. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 17*, 1099–1105.
- Robert, P., Onyike, C. U., Leentjens, A. F., Dujardin, K. ,Aalten, P., Starkstein, S., Verhey, F. R., Yessavage, J., Clement, J. P., Drapier, D., Bayle, F., Benoit, M., Boyer, P., Lorca, P. M., Thibaut, F., Gauthier, S., Grossberg, G., Vellas, B., &

- Byrne, J. (2009, Março). Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. *European Psychiatry*, 24, 98–104.
- Rodríguez-Constela, I., Cabo-López, I., Bellas-Lamas, P., & Cébrian, E. (2010, Fevereiro). Cognitive and neuropsychiatric disorders in Parkinson's disease [Resumo]. *Revista de Neurologia*, 50(2), 33-39.
- Sano, M., Stern, Y., Cote, L., Williams, J. B., & Mayeux, R. (1990). Depression in Parkinson's disease: a biochemical model [Resumo]. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 2, 88-92.
- Scatton, B., Javoy-Agid, F., Roquier, L., Dubois, B., & Agid, Y. (1983, Setembro). Reduction of cortical dopamine, noradrenaline, serotonin, and their metabolites in Parkinson's disease. *Brain Research*, 275, 321–328.
- Schrag, A. (2004, Julho). Psychiatric aspects of Parkinson's disease: an update. *Journal of Neurology*, 251(7), 795-804.
- Simões-Ribeiro, F. (2003). Flutuações motoras e discinésias. In Levy, A., & Ferreira, J. (Eds.), *Doença de Parkinson: Manual Prático* (pp. 143-150) Lisboa, Portugal: Lidel – Edições Técnicas.
- Sockeel, P., Dujardin, K., Devos, D., Deneve, C., Destee, A., & Defebvre, L. (2006, Maio). The Lille Apathy Rating Scale (LARS), a new instrument for detecting and quantifying apathy: validation in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 77, 579–584.
- Sousa, C., & Pereira, M. (2008). Morbilidade psicológica e representações da doença em pacientes com esclerose múltipla: “Estudo de validação da Hospital Anxiety and Depression Scale” (HADS). *Psicologia, Saúde & Doenças*, 9(2), 1645-1659.
- Spar, J. E. & La Rue, A. (2005). *Guia Prático de Psiquiatria Geriátrica* (J. N. Almeida, Trad.). Lisboa, Portugal: Climepsi Editores (obra original publicada em 2002).
- Starkstein, S. E. (2000). Apathy and withdrawal. *International Psychogeriatrics*, 12(1), 135-138. doi: 10.1017/S1041610200006918

- Starkstein, S. E., Brockman, S., Bruce, D., & Petracca, G. (2010). Anosognosia is a significant predictor of apathy in Alzheimer's disease [Resumo]. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 22, 378-383. doi: 10.1176/appi.neuropsych.22.4.378
- Starkstein, S. E., Fedoroff, J. P., Price, T. R., Leiguarda, R., & Robinson, R. G. (1993, Novembro). Apathy following cerebrovascular lesions. *Stroke*, 24(11), 1625-1630.
- Starkstein, S. E., Ingram, L., Garau, M. L., & Mizrahi, R. (2005, Agosto). On the overlap between apathy and depression in dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(8), 1070-1074. doi: 10.1136/jnnp.2004.052795
- Starkstein, S. E., & Leentjens, A. F. (2008). The nosological position of apathy in clinical practice. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79, 1088-1092. doi:10.1136/jnnp.2007.136895
- Starkstein, S. E., Mayberg, H. S., Preziosi, T. J., Andrezejewski, P., Leiguarda, R., & Robinson, R. G. (1992). Reliability, validity, and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 4(2), 134-139.
- Starkstein, S. E., Merello, M., Jorge, R., Brockman, S., Bruce, D., & Power, B. (2009, Maio). The syndromal validity and nosological position of apathy in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 24(8), 1211-1216.
- Strauss, M. E., & Sperry, S. D. (2002, Setembro). An informant-based assessment of apathy in Alzheimer disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 15, 176-183.
- Stuss, D. T., VanReekum, R., & Murphy, K. J. (2000). Differentiation of states and causes of apathy. In Borod, J. C. (Ed), *The Neuropsychology of emotion*. New York, NY: Oxford University City Press.

- Tunnard, C., Whitehead, D., Hurt, C., Wahlund, L., Mecocci, P., Vellas, B., Spenger, C., Kloszewska, I., Soinine, H., Lovestone, S., & Simmons, A. [in press] (2010, Setembro). Apathy and cortical atrophy in Alzheimer's disease [Resumo]. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. Retirado de <http://neuro.psychiatryonline.org/cgi/content/short/22/4/378?rss=1>
- Reekum R., Stuss D.T., & Ostrander, L. (2005, Fevereiro). Apathy: why care? *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 17(1), 7-19.
- Vieira, S. (2003). Alterações psiquiátricas: Depressão e psicose. In Levy, A., & Ferreira, J. (Eds.), *Doença de Parkinson: Manual Prático* (pp. 133-142) Lisboa, Portugal: Lidel – Edições Técnicas.
- Weiner, M. F., Hynan, L. S., Bret, M. E., & White, C. (2005, Maio). Early behavioral symptoms and course of Alzheimer's disease. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111(5), 367-371.
- Weintraub, D., Moberg, P. J., Culbertson, W. C., Duda, J. E., & Stern, M. B. (2004, Dezembro). Evidence for impaired encoding and retrieval memory profiles in Parkinson disease [Resumo]. *Cognitive & Behavioral Neurology*, 17(4), 195-200.
- Wilhelm, K., Roy, K., Mitchell, P., Brownhill, S., & Parker, G. (2002, Julho). Gender differences in depression risk and coping factors in a clinical sample. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106(1), 45-53.
- Woolley, S. C., Zhang, Y., Schuff, N., Weiner, M. W., & Katz, J. S. (2011, Janeiro). Neuroanatomical correlates of apathy in ALS using 4 Testa diffusion tensor MRI [Resumo]. *Amyotrophic lateral sclerosis*, 12(1), 52-58.
- Zesiewicz, T. A., & Hauser, R. A. (n.d.). Introduction to Parkinson's disease. In Hauser, R. A. (Ed.), *Parkinson's disease: Questions and answers* (pp. 9-24). London, UK: Merit, Publishing International.

- Zgaljardic, D. J., Foldi, N. S., & Borod, J. C. (2004). Cognitive and behavioral dysfunction in Parkinson's disease: neurochemical and clinicopathological contributions. *Journal of Neural Transmission*, *111*, 1287-1301. doi: 10.1007/s00702-004-0178-z
- Zgaljardic, D. J., Borod, J. C., Foldi, N. S., & Mattis, P. (2003, Dezembro). A review of the cognitive and behavioral sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. *Cognitive and Behavioral Neurology*, *16*, 193–210.
- Zgaljardic, D. J., Borod J. C., Foldi, S., Rocco, M., Mattis P. J., Gordon M. F., Feigin A. S., & Eidelberg, D. (2007, Setembro). Relationship between self-reported apathy and executive dysfunction in nondemented patients with Parkinson disease. Cognitive and behavioral neurology. *Journal of the Society for Behavioral and Cognitive Neurology*, *20*(3), 184-192.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R.P. (1983, Junho). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *67*, 127-142.
- Zunzunegui, M., Béland, F., Llácer, A., & León, V. (1998, Maio). Gender differences in depressive symptoms among Spanish elderly. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *33*(5), 195-205.

## **ANEXOS**

---



# Anexos A

(Documentos)



Guimarães, 2 de Março de 2010

**Exmo. Sr.º Director do  
Centro Paroquial de Moreira de Cónegos**

Patrícia Fernanda Ferreira de Matos, licenciada pela Universidade de Évora em Psicologia, vem por este meio solicitar a V. Ex.ª a autorização para a realização de uma entrevista clínica e de aplicação de questionários, no Serviço de Neurologia do Hospital do Alto Ave, EPE, para obtenção de dados necessários à realização da Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica e da Saúde – Neuropsicologia Clínica -, cujo título é: Contribuição do estudo da apatia para a compreensão da DP.

A investigação tem como objectivo primordial contribuir para a melhor compreensão da DP através do estudo da apatia nesta patologia, numa amostra total constituída por cerca de 111 sujeitos (dos quais 31 sujeitos com DP).

Junto envio uma cópia do protocolo de investigação.

Pede deferimento.

Sem outro assunto e com os melhores cumprimentos.

**Patrícia de Matos  
(cédula profissional nº 1007)**



CENTRO PAROQUIAL DE MOREIRA DE CÓNEGOS  
(Instituição Particular de Solidariedade Social)

DECLARAÇÃO

Goreti Maria de Oliveira Guimarães, na qualidade de Directora de Serviços do Centro Paroquial de Moreira de Cónegos, declara para os devidos efeitos legais, que Dr.ª Patrícia Fernanda Ferreira de Matos foi autorizada a realizar entrevistas clínicas e aplicar questionários aos utentes/clientes da resposta social de Centro de Dia, no âmbito da sua Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica e de Saúde – Neuropsicologia Clínica, conforme solicitado em 02 de Março de 2010 pela Mestranda a esta Instituição

Por ser verdade se passa a presente declaração.

Moreira de Cónegos, 17 de Janeiro de 2011

A Directora de Serviços

CENTRO PAROQUIAL

DE MOREIRA DE CÓNEGOS

*Goreti Maria de Oliveira Guimarães*

(Dr.ª Goreti Maria de Oliveira Guimarães)

Av. Santa Marta, n.º 9 – 4815-255 Moreira de Cónegos  
Contribuinte n.º 501 983 988  
Telefone / Fax n.º 253561087  
E-mail: cpmc@sapo.pt

Guimarães, 6 de Setembro de 2010

**Exma. Sr.<sup>a</sup> Directora do  
Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE**

Patrícia Fernanda Ferreira de Matos, licenciada pela Universidade de Évora em Psicologia, vem por este meio solicitar a V. Ex.<sup>a</sup> a autorização para a realização de uma entrevista clínica e de aplicação de questionários, no Serviço de Neurologia do Hospital do Alto Ave, EPE, para obtenção de dados necessários à realização da Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica e da Saúde – Neuropsicologia Clínica -, cujo título é: Contribuição do estudo da apatia para a compreensão da DP.

A investigação tem como objectivo primordial contribuir para a melhor compreensão da DP através do estudo da apatia nesta patologia, numa amostra total constituída por cerca de 111 sujeitos (dos quais 31 sujeitos com DP).

Junto envio uma cópia do protocolo de investigação.

Pede deferimento.

Sem outro assunto e com os melhores cumprimentos.

**Patrícia de Matos  
(cédula profissional nº 1007)**



**Directora:**

Dra Lurdes Rodrigues

**Assistente Graduada**

**Hospitalar:**

Dra Ângela Sousa e Silva

Dr João Lopes

**Assistentes Hospitalares:**

Dra Maria José Jordão

Dr. Carlos Marinho

**Declaração**

Maria de Lurdes Marques Ferreira Rodrigues, Assistente Hospitalar Graduada de Neurologia e Directora do Serviço de Neurologia declara para os devidos efeitos que autoriza a realização de entrevista clínica, de curta duração, a doentes com Parkinsonismo/Doença de Parkinson na Consulta de Neurologia e na minha presença, pela Sra. Dra. Patrícia Fernanda Ferreira de Matos, licenciada em Psicologia pela Universidade de Évora, inscrita na Ordem dos Psicólogos com a cédula profissional N° 1007.

**Guimarães, 04 de Março de 2011**

*Maria de Lurdes Rodrigues*

**Dra. Maria de Lurdes Rodrigues**

Exmo. Sr. Director do  
Centro Novas oportunidades  
da Escola Secundária das Taipas

*O estudo i autorizada  
nos sindicatos presentes e  
segundo via do Conselho  
aplicação a adultos voluntários.*  
23/3/2010

Eu, Patrícia Fernanda Ferreira de Matos, Profissional de RVCC do CNO da presente escola, encontro-me a realizar o Mestrado em Neuropsicologia Clínica, na Universidade de Évora. Especificamente, o trabalho de dissertação de mestrado consiste na adaptação e validação para a população portuguesa de dois instrumentos de avaliação clínica de apatia e depressão.

Desta forma, esta componente prática da tese envolve a aplicação de escalas e a realização de uma entrevista a adultos saudáveis com mais de 40 anos. Neste sentido, venho por este meio pedir autorização para aplicar este protocolo, em horário compatível com o horário de trabalho, a cerca de 60 adultos do CNO que voluntariamente queiram participar.

Sem mais assunto de momento.

ESCOLA SECUNDÁRIA CALDAS DAS TAIPAS
ENTRADA EM 23 / 03 / 2010
CLASSIF P. Ped.

Caldas das Taipas, 22 de Março de 2010

Pede deferimento,

Patrícia de Matos



# Anexos B

(Protocolo de investigação)



## Consentimento informado

Este estudo tem como objectivo contribuir para a melhor compreensão da DP através do estudo de condições psiquiátricas, tais como a apatia e a depressão.

Os participantes realizarão um conjunto de questionários e provas neuropsicológicas. A administração destes questionários assumirá a forma de questões e testes de papel e lápis. Além de eventual frustração e/ou cansaço, não são conhecidos outros riscos decorrentes da realização dos mesmos.

A sua participação neste estudo é completamente voluntária, pelo que pode desistir a qualquer momento ou optar por não responder a alguma questão. Não será penalizado por isso.

Os dados recolhidos são confidenciais, serão codificados e mantidos em ficheiros confidenciais. Os resultados desta investigação poderão ser usados para fins de ensino, de publicação em revistas da especialidade e de apresentação em congressos da especialidade. No entanto, a sua identificação nunca será revelada.

A sua contribuição e participação é de extrema importância e desde já agradecemos.

Declaro que concordo em realizar os testes, tendo sido informado dos objectivos, implicações e utilidade desta avaliação. Fui informado que tenho o direito de recusar e que a minha recusa em participar não terá consequências pessoais.

---

(Assinatura do participante)

---

(Assinatura do examinador)

Local \_\_\_\_\_, Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

## Questionário Demográfico e Clínico

(Cavaco, 2006)

Técnico: \_\_\_\_\_; Data \_\_\_\_\_ e Local da Avaliação: \_\_\_\_\_  
Hora: \_\_\_\_\_; Testes e ordem de administração: \_\_\_\_\_

1 – Sexo: a) Feminino; b) Masculino  
2 – Etnia: a) Caucasiana; b) Africana; c) Asiática; d) \_\_\_\_\_  
3 – Data \_\_\_\_\_ e Local de Nascimento \_\_\_\_\_; Idade: \_\_\_\_\_  
4 – Escolaridade: \_\_\_\_\_; 5 – Lateralidade: \_\_\_\_\_  
6 – Profissão: \_\_\_\_\_  
7 – Morada: a) Casa Própria; b) Casa de Familiares; c) Lar de Idosos  
Freguesia \_\_\_\_\_; Concelho \_\_\_\_\_; Distrito \_\_\_\_\_  
a) Urbano; b) Medianamente Urbano; c) Rural;  
8 – Estado Civil: a) Casado/União de Facto; b) Divorciado/Separado; c) Solteiro; d) Viúvo

9 – Problemas de visão: a) Não; b) Sim  
10 – Problemas auditivos: a) Não; b) Sim  
11 – Problemas motores: a) Não; b) Sim  
12 - Doenças actuais e/ou passadas: a) Não; b) Sim

13-Descrição de Perturbações Psicológicas (Depressão, Ansiedade)

14 – Medicação nos últimos 6 meses:

5 – Antecedentes familiares de doença neurológica e/ou psiquiátrica: a) Não; b) Sim

16 – Avaliação neuropsicológica prévia : a) Não; b) Sim

Notas:

## **Exame de Estado *Mental***

(*Mini Mental State Examination*; Folstein, Folstein & McHugh, 1975;

Versão portuguesa: Guerreiro, Silva, Botelho, Leitão, Castro-Caldas & Garcia, 1994)

### **1. Orientação** (1 ponto por cada resposta correcta)

1. Em que ano estamos?
2. Em que mês estamos?
3. Em que dia do mês estamos? (Quantos são hoje?)
4. Em que estação do ano estamos?
5. Em que dia da semana estamos? (Que dia da semana é hoje?)
6. Em que país estamos? (Como se chama o nosso país?)
7. Em que distrito vive?
8. Em que terra vive?
9. Em que casa estamos? (Como se chama esta casa onde estamos?)
10. Em que andar estamos?

### **2. Retenção** (contar 1 ponto por cada palavra correctamente repetida)

“Vou dizer três palavras; queria que as repetisse mas só depois de as dizer todas; procure ficar a sabê-las de cor”: Pêra, gato, bola.

**3. Atenção e Cálculo** (1 ponto por cada resposta correcta. Se der uma errada, mas depois continuar a subtrair bem, consideram-se as seguintes como correctas. Parar ao fim de 5 respostas.)

“Agora peço-lhe que me diga quantos são 30 menos 3 e depois ao número encontrado volte a tirar 3 e repete assim até eu lhe dizer para parar.”

### **4. Evocação** (1 ponto por cada resposta certa)

“Veja se me consegue dizer as três palavras que há pouco lhe pedi para decorar.”

### **5. Linguagem** (Dar 1 ponto por cada resposta certa)

- a. Mostrar o relógio de pulso. “Como se chama isto?”

- b. Mostrar o lápis. “Como se chama isto?”
- c. Repetir a frase: “O rato roeu a rolha”.
- d. “Quando eu lhe der esta folha de papel, pegue nele com a sua mão direita, dobre-a ao meio e ponha sobre a mesa”. Dar a folha segurando com as duas mãos.

Pega com a mão direita\_\_\_\_  
Dobra ao meio \_\_\_\_  
Coloca onde deve\_\_\_\_

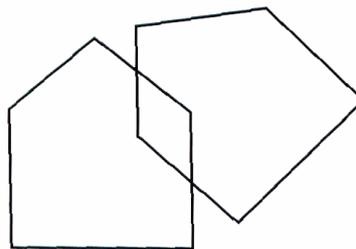
- e. “Leia o que está neste cartão e faça o que lá diz”. Mostrar um cartão com a frase bem visível “FECHE OS OLHOS”, sendo analfabeto ler-se a frase.

Fechou os olhos\_\_\_\_

- f. “Escreva uma frase inteira aqui”. A frase deve ter sujeito e verbo e ter sentido; os erros gramaticais não prejudicam a pontuação.

7. **Habilidade Construtiva** (1 ponto por cada resposta correcta)

Deve copiar um desenho. Dois pentágonos parcialmente sobrepostos; cada um deve ficar com 5 lados, dois dos quais intersectados. Não valorizar tremor ou rotação.



**TOTAL**(Máximo 30 pontos):\_\_\_\_

**Considera-se com defeito cognitivo:**

- analfabetos  $\leq$  15 pontos
- 1 a 11 anos de escolaridade  $\leq$  22
- com escolaridade superior a 11 anos  $\leq$  27

**Instruções da Escala de Avaliação de Apatia –  
Versão do profissional (Marin, 1991)**

(adaptado por P. Matos)

*Instruções para o Indivíduo:* “Vou-lhe fazer uma série de questões sobre os seus pensamentos, sentimentos e actividades. Baseie as suas respostas no último mês, ou seja, nas últimas 4 semanas. Para começar fale-me um pouco sobre os seus interesses actuais. Fale-me sobre qualquer coisa pela qual se interesse. Por exemplo: passatempos ou trabalho; actividades nas quais esteja envolvido ou que gostaria de participar; os seus interesses em casa ou fora de casa; com outras pessoas ou sozinho; interesses que não possa concretizar, mas que sejam relevantes para si, por exemplo: nadar apesar de ser Inverno.”

O entrevistador anota: 1: Número de interesses referidos

2: Nível de detalhe reportado para cada interesse.

3: Aspectos afectivos da comunicação (verbal e não verbal).

O entrevistador pergunta: “Agora, gostaria que me falasse sobre a sua rotina diária. Comece pelo momento em que acorda e vá até à hora em que se vai deitar.” A forma como o indivíduo lida com esta (e todas as outras) questão é informativo quanto à forma como lida com outras actividades (ex: iniciativa, exuberância, e energia). Por isso, o entrevistador só deverá fornecer pistas, se o indivíduo aparentar não compreender qual o tipo de informação que foi pedida ou que se tenha esquecido da questão.

O entrevistador regista o número de actividades, nível de detalhe, intensidade e duração do envolvimento e o afecto associado à apresentação da informação. Cada item é agora apresentado, usando as próprias palavras do item. Informação adicional pode ser requerida para clarificar a resposta. O item 15, “Correcta compreensão dos seus problemas” é cotado com base na avaliação do conhecimento (“awareness”) e compreensão que o indivíduo tem de si, ou dos seus problemas médicos, em caso de os ter. Ligações simples entre os itens podem ser usadas de modo a preservar a qualidade da conversação da entrevista. Os itens são cotados à medida que são apresentados, usando toda a informação adquirida. A resposta registada é a avaliação que o clínico faz da resposta do indivíduo. Assim se o indivíduo diz “muito” mas o clínico julga ser “mais ou menos”, é a última que é usada. As únicas excepções são os itens de auto-avaliação (3, 8, 13, 16). Para estes itens, é o indivíduo que especifica

qual o código de resposta a usar (ex: Nada característico; Pouco característico); o julgamento clínico não é considerado para os itens (SE).

Todos os itens são classificados como:

1- Nada Característico;

2- Pouco Característico (trivial, questionável, mínimo).

3- Mais ou Menos Característico (moderado, definido)

4- Muito Característico (bastante, fortemente). Requer evidência

verbal e não verbal de intensidade.

Nota: Muito Característico é o nível obtido por indivíduos normais.

O critério para aplicar estes códigos é quantificado para os itens 1, 2, 4, 5 e 12. Estes itens quantificáveis (com a indicação Q) são cotados pela soma do número de exemplos citados pelo indivíduo para um item em particular (ex: nº de interesses, nº de amigos).

1- Nada Característico: 0 exemplos

2- Pouco Característico: 1-2 exemplos

3- Mais ou Menos Característico: 2-3 exemplos

4- Muito Característico: 3 ou mais.

Quando existe dificuldade em escolher entre níveis de cotação, são usadas as seguintes orientações:

1- Em geral, escolha o indicador de maior apatia.

2- Considere o nível de diferenciação das respostas. Por exemplo: classifique como pouco característico para o item “interesse por coisas” se o indivíduo especificar como interesses apenas “ler e ver televisão”, mas classifique como mais ou menos característico se o indivíduo especificar livros e programas de televisão. Da mesma forma, se o indivíduo estiver “apenas” interessado em ler, mas fornece múltiplos exemplos de materiais de leitura, classifique como mais ou menos característico ou muito característico, baseado no número de exemplos dados.

3- Considere a presença de evidência verbal e não verbal de afecto. Por exemplo: escolha o indicador de menor apatia se o doente utilizar expressões como “muito” ou “muitíssimo”; ou usar expressões faciais, gestos ou entoação que sugiram afecto.

4- Se a dúvida persistir, pergunte ao indivíduo qual a descrição que considera mais adequada (ex: mais ou menos ou muito).

## Escala de Avaliação de Apatia (Marin, 1991)

(Adaptada por P. Matos)

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

Técnico: \_\_\_\_\_

Avalie cada item, baseando-se numa entrevista ao indivíduo. A entrevista deve começar com uma descrição dos interesses, actividades e rotinas diárias do indivíduo. A avaliação deve basear-se quer na informação verbal, que na não-verbal. A avaliação deve basear-se nas últimas 4 semanas. Para cada item a avaliação deve ser classificada como:

Nada característico	Ligeiramente característico	Moderadamente característico	Bastante característico
1	2	3	4

<input type="checkbox"/> 1. Ele(a) tem interesse por coisas.			+ C
<input type="checkbox"/> 2. Ele(a) concretiza coisas durante o dia.			+ B
<input type="checkbox"/> 3. Iniciar actividades, por si próprio, é muito importante para ele(a).			+ C AP
<input type="checkbox"/> 4. Ele(a) está interessado(a) em ter novas experiências.			+ C
<input type="checkbox"/> 5. Ele(a) está interessado(a) em aprender novas coisas.			+ C
<input type="checkbox"/> 6. Ele(a) coloca pouco esforço em tudo.			- B
<input type="checkbox"/> 7. Ele(a) vive a vida com intensidade.			+ E
<input type="checkbox"/> 8. Ver um trabalho realizado até ao fim é muito importante para ele(a)			+ C AP
<input type="checkbox"/> 9. Ele(a) gasta tempo a fazer coisas que lhe interessam.			+ B
<input type="checkbox"/> 10. Alguém tem de lhe dizer o que deve fazer em cada dia.			- B
<input type="checkbox"/> 11. Ele(a) está menos preocupado com os seus problemas do que deveria estar			- C
<input type="checkbox"/> 12. Ele(a) tem amigos.			+ B
<input type="checkbox"/> 13. Conviver com os amigos é importante para ele(a).			+ C AP
<input type="checkbox"/> 14. Quando algo de bom acontece, ele(a) fica excitado.			+ E
<input type="checkbox"/> 15. Ele(a) possui uma correcta compreensão dos seus problemas.			+ O
<input type="checkbox"/> 16. Realizar coisas durante o dia é importante para ele(a).			+ C AP
<input type="checkbox"/> 17. Ele(a) tem iniciativa.			+ O
<input type="checkbox"/> 18. Ele(a) tem motivação.			+ O
<input type="checkbox"/> 19. Ele(a) tem interesse por coisas.			+ C

*Nota:* Os itens têm sintaxe negativa versus positiva e são identificados por +/- . Tipo de item: C = cognitivo; B = comportamental; E = emocional; O = outro; AP = Auto-preenchimento.

## **Escala de Ansiedade e Depressão Clínica**

(*Hospital Anxiety and Depression Scale*; Zigmond & Snaith, 1983;

Versão portuguesa: Pais-Ribeiro, Ferreira, Martins, Meneses & Baltar, 2007)

Este questionário foi construído para ajudar a saber como se sente. Pedimos-lhe que leia cada uma das perguntas e faça uma cruz ( **X** ) no espaço anterior à resposta que melhor descreve a forma como se tem sentido na última semana.

Não demore muito tempo a pensar nas respostas. A sua reacção imediata a cada questão será provavelmente mais correcta do que uma resposta muito ponderada.

Por favor, faça apenas uma cruz em cada pergunta

**1. Sinto-me tenso/a ou nervoso/a:**

- ( ) Quase sempre
- ( ) Muitas vezes
- ( ) Por vezes
- ( ) Nunca

**2. Ainda sinto prazer nas coisas de que costumava gostar:**

- ( ) Tanto como antes
- ( ) Não tanto agora
- ( ) Só um pouco
- ( ) Quase nada

**3. Tenho uma sensação de medo como algo terrível estivesse para acontecer:**

- ( ) Sim e muito forte
- ( ) Sim, mas não muito forte
- ( ) Um pouco, mas não me aflige
- ( ) De modo algum

**4. Sou capaz de rir e ver o lado divertido das coisas:**

- ( ) Tanto como antes
- ( ) Não tanto como antes
- ( ) Muito menos agora
- ( ) Nunca

**5. Tenho a cabeça cheia de preocupações:**

- ( ) A maior parte do tempo
- ( ) Muitas vezes
- ( ) Por vezes
- ( ) Quase nunca

**6. Sinto-me animado/a:**

- ( ) Nunca
- ( ) Pouca vezes
- ( ) De vez em quando
- ( ) Quase sempre

**7. Sou capaz de estar descontraidamente sentado/a e sentir-me relaxado/a:**

- Quase sempre
- Muitas vezes
- Por vezes
- Nunca

**8. Sinto-me mais lento/a, como se fizesse as coisas mais devagar:**

- Quase sempre
- Muitas vezes
- Por vezes
- Nunca

**9. Fico de tal forma apreensivo/a (com medo), que até sinto um aperto no estômago:**

- Nunca
- Por vezes
- Muitas vezes
- Quase sempre

**10. Perdi o interesse em cuidar do meu aspecto físico:**

- Completamente
- Não dou a atenção que devia
- Talvez cuide menos que antes
- Tenho o mesmo interesse de sempre

**11. Sinto-me de tal forma inquieto/a que não consigo estar parado/a:**

- Muito
- Bastante
- Não muito
- Nada

**12. Penso com prazer nas coisas que podem acontecer no futuro:**

- Tanto como antes
- Não tanto como antes
- Bastante menos agora
- Quase nunca

**13. De repente, tenho sensações de pânico:**

- Muitas vezes
- Bastantes vezes
- Por vezes
- Nunca

**14. Sou capaz de apreciar um bom livro ou um programa de rádio ou televisão:**

- Muitas vezes
- De vez em quando
- Poucas vezes
- Quase nunca