

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA

AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DA LOCALIZAÇÃO DAS
LESIONES VASCULARES E DAS ALTERAÇÕES MOTORAS E COGNITIVAS
SOBRE O DESENVOLVIMENTO DE SINAIS E SINTOMAS DE DEPRESSÃO
APÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Carlos Roberto de Mello Rieder

Orientadora: Professora Márcia Lorena Fagundes Chaves

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de
Pós-graduação em Medicina: Clínica Médica da
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Porto Alegre, abril de 1994

*Para ESTER, por seu amor, compreensão,
tolerância, humor e por sua verdadeira
e brilhante estratégia de vida.*

AGRADECIMENTOS

A Professora Márcia Chaves, amiga e orientadora, pelo constante entusiasmo e lição do que significa ser um pesquisador.

Ao Professor Frederico A. D. Kliemann, mestre e amigo, que mostrou-me a beleza das ciências neurológicas.

Ao Professor Sérgio Roberto Haussen, mestre e amigo, pelos ensinamentos que foram além do campo da Neurologia.

Aos Professores de Neurologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Dr. Clóvis Francisconi, Dr. Luís Nelson Fernandes e Dra. Newra Tellechea Rotta, pela amizade, ensinamentos e incentivos recebidos.

A Dra. Thais L. Monte, amiga e companheira no longo percurso ainda iniciado na época da graduação.

Ao Dr. Marcelo Fialho, Dr. Marco Aurélio Grudtner e Acadêmico Luciano Oliveira, que com entusiasmo e dedicação cooperaram na realização da parte prática deste trabalho.

Aos colegas do Serviço de Neurologia José H. X. de Castro, José A. Bragatti, Ligia Ohlweiler, João A. Ehlers, Neusa Cordova, Isa Lago e demais funcionários, pela amizade e incentivos permanentes.

Aos Professores do Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica,
que contribuíram para o meu crescimento Acadêmico.

Aos pacientes, cuja inestimável colaboração tornou possível
a realização deste estudo.

A CAPES, pelo auxílio financeiro.

A todos que contribuíram direta ou indiretamente na
elaboração deste trabalho.

SUMARIO

RESUMO.....	6
1 - INTRODUÇÃO.....	8
1.1 - Considerações Gerais.....	8
1.2 - Acidente Vascular Cerebral (AVC): aspectos epidemiológicos.....	10
1.3 - Depressão na população em geral.....	12
1.4 - Depressão em doenças clínicas e cirúrgicas.....	13
1.5 - Depressão em doenças neurológicas.....	19
1.6 - Depressão após Acidente Vascular Cerebral.....	21
1.7 - Diagnóstico e métodos de aferição de sintomas depressivos em indivíduos com doença orgânica.....	27
1.8 - Fatores relacionados com a presença de sinais e sintomas de Depressão pós-AVC.....	34
1.9 - Influência da depressão sobre o processo de reabilitação e suas implicações terapêuticas.....	52
2 - OBJETIVOS.....	55
3 - PACIENTES E MÉTODOS.....	56
4 - RESULTADOS.....	75
5 - DISCUSSÃO.....	103
6 - CONCLUSÕES.....	124
7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	126
8 - APÊNDICE.....	144

RESUMO

Sinais e sintomas de depressão são problemas freqüentes após um acidente vascular cerebral (AVC), contudo a sua real freqüência e suas causas não estão ainda elucidadas.

Este estudo avaliou a presença de sinais e sintomas de depressão pós-AVC e a influência da localização da lesão vascular e a presença de déficits cognitivos e motores sobre o desenvolvimento dos mesmos. Dezesseis pacientes, entre o segundo e terceiro mês após AVC, e 36 pacientes com doenças clínicas e/ou cirúrgicas não neurológicas foram avaliados quanto à presença de sinais e sintomas de depressão pelas Escalas de Montgomery-Asberg e de Cornell. As funções cognitivas foram avaliadas utilizando-se os seguintes instrumentos: Mini Exame do Estado Mental, span de dígitos, span de palavras, teste das faces famosas, span de reconhecimento visual, testes de habilidade viso-construtiva e viso-perceptiva, testes de avaliação das funções práxicas e gnósicas, capacidade de abstração e julgamento, capacidade de realizar cálculos, e testes de avaliação da linguagem (compreensão e expressão verbal, nomação, repetição, escrita e leitura). A avaliação da motricidade foi através do grau de déficit motor (índice de motricidade e teste de controle do tronco) e por avaliação funcional (escala de Barthel para atividades diárias de vida).

As análises tomográficas realizadas nos pacientes com AVC basearam-se no tipo de lesão vascular (infarto ou hemorragia), na estimativa do volume da lesão, na lateralização da lesão (hemisfério esquerdo ou direito) e na localização intra-hemisférica da lesão (distâncias da lesão do polo frontal).

A freqüência de sinais e sintomas foi significativamente maior nos pacientes com AVC que nos controles. Mais de dois terços dos pacientes com AVC (69%) pela escala de Montgomery-Asberg e 75% pela escala de

Cornell) apresentaram pelo menos um sinal ou sintoma depressivo, ao passo que no grupo controle os mesmos estavam presentes em somente 1/3 dos pacientes. Nos pacientes com AVC, as alterações do humor, principalmente ansiedade e irritabilidade, foram as mais freqüentes, ao passo que no grupo controle, as manifestações mais freqüentes foram dificuldade para adormecer, perda de peso e queixas físicas múltiplas. A presença de alterações nas funções cognitivas e motoras foram significativamente superiores nos pacientes com AVC.

As manifestações de depressão não foram associadas com variáveis demográficas (sexo, idade, raça, situação conjugal, renda, escolaridade, condições de habitação e atividade profissional), assim como com o tempo de internação hospitalar e tempo decorrido desde a alta.

Com exceção do span de reconhecimento visual, da habilidade viso-perceptiva e viso-construtiva e completar frases com noção de antônimos (parte da avaliação da expressão da linguagem), o desempenho nos testes de avaliação das funções cognitivas não correlacionou-se com os escores nas escalas de depressão, nos sujeitos com AVC.

A presença de alteração cognitiva (baseado numa avaliação mais ampla dos resultados nos testes), de afasia ou de déficit motor funcional severo (escores na escala de Barthel menor que 60) não estavam associadas com escores mais elevados nas escalas de depressão.

Nas análises tomográficas observou-se correlação entre a proximidade da lesão do polo frontal e os escores nas escalas de depressão. O volume da lesão também apresentou correlação com estes escores. A lateralização da lesão e o tipo patológico não correlacionaram-se com sintomas de depressão.

Estes resultados sugerem que a presença de sinais e sintomas de depressão pós-AVC não seja uma simples resposta aos déficits cognitivos e motores e sim uma manifestação de lesão nas vias cerebrais específicas.

1 - INTRODUÇÃO

1.1 - Considerações Gerais

Pacientes vítimas de um acidente vascular cerebral (AVC) usualmente apresentam uma série de incapacidades decorrentes do mesmo. A presença de déficits motores, distúrbios de coordenação, alterações do campo visual, afasias, disartrias e disfagias são em geral facilmente percebidas. Por outro lado, os distúrbios neuropsicológicos secundários ao acidente vascular cerebral são raramente avaliados e conseqüentemente não diagnosticados ou não manejados adequadamente (HOUSE, 1987a).

Há muito tempo que a associação entre os distúrbios do humor e acidente vascular cerebral (AVC) tem sido relatada. KRAEPELIN, em 1904, já havia observado que quadros de irritabilidade, labilidade emocional e uma vulnerabilidade ao aparecimento de depressão estavam associados com doença cerebrovascular.

Vários estudos têm demonstrado que desordens depressivas são um problema freqüente após um AVC, contudo as causas e a real freqüência são ainda tópicos não esclarecidos. A freqüência de depressão pós-AVC, varia de 20% a 50% dependendo das características da amostra estudada, tais como a origem da população (base hospitalar ou comunitária), tempo decorrido desde o AVC, tipo de avaliação e de critérios utilizados no diagnóstico de depressão (ROBINSON et alii, 1983b; KOTILA et alii, 1984; SINYOR et alii, 1986a; EBRAHIM et alii, 1987; WADE et alii, 1987; EASTWOOD et alii, 1989; ASTROM et alii, 1992; MORRIS et alii, 1992).

Vários fatores associados com o desenvolvimento de depressão após AVC têm sido estudados, contudo muitos aspectos ainda não estão esclarecidos. Idade, sexo, raça, escolaridade e situação sócio-econômica não têm sido

demonstrados como fatores importantes para o desenvolvimento de sintomas de depressão pós-AVC (FEIBEL e SPRINGER, 1982; SINYOR et alii, 1986a; EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992). O desempenho nas atividades sociais, tais como esportes, lazer, atividades comunitárias e profissionais, têm uma relação complexa com depressão, e um funcionamento social pobre é mais provavelmente uma consequência do que causa desta (FEIBEL e SPRINGER, 1982). Presença de distúrbios prévios da personalidade e/ou do humor podem ser participativos, assim como alcoolismo e uso de drogas (LIPSEY et alii, 1986; EASTWOOD et alii, 1989). Não está definido se o grau de incapacidade funcional após um AVC apresenta uma relação com o aparecimento de depressão pós-AVC (ROBINSON e PRICE, 1982; ROBINSON et alii, 1983b; SINYOR et alii, 1986; EASTWOOD et alii, 1989).

Uma série de trabalhos vêm tentando demonstrar se o lado e/ou a localização intra-hemisférica da lesão vascular influenciam ou não o desenvolvimento das alterações do humor pós-AVC (ROBINSON et alii, 1983a; ROBINSON et alii, 1983b; ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984; STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987). No entanto, apesar dos avanços das técnicas de neuroimagem, os estudos até o momento não conseguiram demonstrar de forma conclusiva uma associação entre a localização cerebral da lesão e o aparecimento de depressão pós-AVC.

A depressão pós-AVC é freqüentemente persistente e severa, interferindo com o processo de reabilitação e com as funções mentais destes pacientes (MORRIS, RAPHAEL, ROBINSON, 1992). Embora seja uma barreira bem reconhecida na recuperação de pacientes com AVC, é freqüentemente esquecida na prática clínica (ROBINSON e PRICE, 1982; EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987). Os quadros de depressão pós-AVC quando diagnosticados e adequadamente tratados costumam melhorar (REDING, 1986).

1.2 - Acidente Vascular Cerebral: aspectos epidemiológicos

1.2.1 - Mortalidade, incidência e prevalência

Acidente Vascular Cerebral (AVC) é a terceira causa de morte e a maior causa de institucionalização de idosos, por incapacidade, em países industrializados (BONITA, 1992). Embora a mortalidade por AVC venha reduzindo nas últimas décadas na maior parte destes países, não parece ter havido nenhum declínio significativo na sua incidência e prevalência (MODAN e WAGENER, 1992; WOLF et alii, 1992). O melhor controle dos fatores de risco para doença cerebrovascular parece ser a explicação mais provável para as reduções das taxas de mortalidade observadas nos países desenvolvidos. Estudos sugerem que este controle atuaria principalmente reduzindo a severidade do AVC (casos-fatalidade), do que diretamente influenciando sua incidência (WOLF, 1990; WOLF et alii, 1992; BONITA, 1992). O aumento atual dos diagnósticos de casos leves de AVC (só detectados após a disponibilidade dos tomógrafos computadorizados) e, talvez, um melhor tratamento de suporte na fase aguda do AVC (WOLF, 1990) seriam outras explicações para as reduções observadas nas taxas de mortalidade.

A mortalidade por AVC nos EUA, que a partir de 1970 vinha reduzindo cerca de 5% a cada ano (BONITA et alii 1990), vêm nos últimos anos mostrando uma redução na velocidade deste declínio (McGOVERN et alii, 1992) e até mesmo uma estabilização (BRODERICK et alii, 1989; COOPER et alii 1990). Alguns países do leste Europeu (Polônia, Romênia, Bulgária, Hungria, e Tchecoslováquia) mostraram um aumento na mortalidade por AVC, de 1970 a 1985 (BONITA et alii, 1990).

A incidência anual de AVC, na Europa, Ásia, Japão e países da África varia de 0,2 a 2,5 por 1.000 habitantes, sendo esta variação atribuída principalmente às diferentes vidas médias das populações estudadas (AHO et alii, 1980). As taxas de incidência de AVC aumentam com a idade, sendo

cerca de 100 vezes maior na oitava e nona década (18-30 por 1.000 habitantes/ano) quando comparada com a terceira e quarta (0,05-0,3 por 1.000 habitantes/ano) (BONITA, 1992). Estima-se que se não ocorrer uma redução na incidência de AVC, o número de vítimas (prevalência) irá aumentar ainda mais no futuro, tendo em vista o aumento da faixa etária média da população (BAMFORD et alii, 1988; BONITA, 1992).

1.2.2 - Morbidade

Informações epidemiológicas sobre a morbidade após AVC são limitadas, pois a maior parte dos estudos são de base hospitalar. MODAN e WAGENER (1992) observaram que as reduções observadas na mortalidade por AVC, nas décadas de 70 e 80, não foram acompanhadas por reduções da morbidade, que ao contrário mostrou uma tendência ao aumento.

Mesmo utilizando-se somente critérios motores e cognitivos pós-AVC, como parâmetros para determinação da morbidade, os acidentes vasculares cerebrais são a maior causa de morbidade em idosos. Se os sintomas psicológicos fossem considerados, a morbidade seguindo um AVC, aumentaria ainda mais (WOLF, 1990).

Num estudo da Organização Mundial da Saúde, observou-se que 1 ano após o AVC, dois terços dos sobreviventes ainda apresentavam algum déficit neurológico, 40% não haviam readquirido independência para auto-cuidados e, somente 20% retomaram suas atividades profissionais (AHO et alii, 1980). Estudos em países europeus e nos EUA, mostraram que cerca de 25% dos sobreviventes após 1 ano do AVC estavam institucionalizados (AHO et alii, 1980; KELLY-HAYNES et alii, 1990).

Além da idade avançada e da severidade do déficit motor (KELLY-HAYNES et alii, 1988 e 1990) a presença de depressão pós-AVC está associada significativamente com a institucionalização após a alta hospitalar (CUSHMAN, 1988).

Estes dados epidemiológicos provavelmente não refletem o real impacto pessoal do AVC. Para um indivíduo idoso que

funcionava previamente de maneira independente, um acidente vascular cerebral pode representar uma doença pior que a própria morte. O AVC provocando perda da independência devido ao prejuízo motor, visual, ou da linguagem pode significar para muitos indivíduos o fim de sua vida útil (WOLF, 1990).

1.3 - Depressão na população em geral

Depressão está entre os problemas de saúde mental mais prevalentes no indivíduo adulto (BLAZER e WILLIAMS, 1980; MURRELL, HIMMELFARB e WRIGHT, 1983; RUEGG, ZISOOK e SWERDLOW, 1988), no entanto, a real prevalência de sintomas depressivos na população ainda é desconhecida. Estimativas da sua frequência na população variam muito e dependem da população estudada e dos critérios e métodos utilizados para o diagnóstico de depressão. Estudos de base comunitária, utilizando escalas baseadas nas respostas de questionários, mostram uma prevalência de depressão na população adulta que varia em torno de 8,0% a 20%. Esta prevalência é menor e mais variável em estudos baseados em diagnósticos psiquiátricos (0,008% a 7,2%) (MURRELL, HIMMELFARB e WRIGHT, 1983).

Entre as variáveis sociodemográficas que têm sido estudadas, uma das mais consistentemente relacionadas com a presença de depressão é o sexo, isto é, as mulheres apresentam frequências de depressão superior aos homens (MURRELL, HIMMELFARB e WRIGHT, 1983). Em um estudo de base comunitária, com indivíduos acima de 55 anos, controlados quanto ao sexo, MURRELL, HIMMELFARB e WRIGHT (1983), analisaram a presença de depressão de acordo com a idade, raça, escolaridade, condições de habitação, salário, situação conjugal, e condições de saúde. Foi encontrada em ambos os sexos uma relação significativa de depressão com a idade mais avançada. As avaliações dos níveis de escolaridade, de faixa salarial e de condições de habitação

mostraram uma relação inversa com a frequência de depressão, sugerindo que a prevalência de depressão seja maior nas classes com pior situação sócio-econômica. Quando ajustado para as variáveis sócio-econômicas acima, este estudo não mostrou diferenças na frequência de depressão entre diferentes grupos raciais. Quanto à situação conjugal, indivíduos que tinham história de separação ou perda do cônjuge apresentavam mais depressão que os que estavam casados ou que nunca foram casados. A presença de doença física foi a variável mais fortemente associada com depressão (MURRELL, HIMMELFARB e WRIGHT, 1983).

Ao contrário deste estudo, outros levantamentos epidemiológicos não mostraram diferenças na incidência de depressão com a idade (KLERMAN, 1985; RUEGG, ZISOOK e SWERDLOW 1988).

MURPHY (1982), em um estudo sobre as origens sociais da depressão em indivíduos com mais de 65 anos, encontrou associações entre problemas sociais, situações de crise (separação ou morte de cônjuge, mudança forçada de residência, etc.), dificuldades sócio-econômicas e problemas de saúde física com o início de depressão. Também foi encontrada uma incidência maior de depressão em operários do que em indivíduos de classe social mais alta. O autor sugere que a depressão no velho, assim como nos indivíduos mais jovens, está intimamente associada com adversidades, e que os eventos envolvendo perdas ou ameaças de perdas estejam implicados.

1.4 - Depressão em doenças clínicas e cirúrgicas em geral

Os quadros de depressão, assim como os de qualquer distúrbio psiquiátrico ou físico, podem ocorrer durante o curso clínico de uma doença qualquer, sem que obrigatoriamente tenham alguma associação com esta. Nestas circunstâncias, a frequência de depressão seria semelhante à observada na população em geral, ou seja, a associação de

doenças seria apenas casual. Alguns autores chamam a isto de *co-morbidade* (WINOKUR, 1990). Porém, quando a frequência observada for maior do que a esperada para a população, deve ser considerada a possibilidade de alguma conexão entre a doença clínica e a depressão (WINOKUR, 1990).

WELLS, GOLDING e BURNAM (1988) testando a hipótese de que distúrbios psiquiátricos seriam mais frequentes entre pessoas que apresentavam doenças físicas crônicas, realizaram um estudo de base comunitária na cidade de Los Angeles, onde analisaram 841 pacientes com uma ou mais condições médicas crônicas e 1711 sem nenhum problema clínico. A prevalência de problemas psiquiátricos, segundo Critérios do DSM III (Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais da Associação Americana de Psiquiatria, 1987), nos 6 meses anteriores ao dia do estudo, foi significativamente maior no grupo com problemas médicos crônicos (24,7%) que na população controle (17,5%), sendo que a presença de um problema médico aumentava em 41% o risco relativo de um indivíduo apresentar uma alteração psiquiátrica recente. Os quadros psiquiátricos que estavam associados com doenças físicas foram os distúrbios afetivos, ansiedade e uso abusivo de álcool ou outras drogas. A prevalência de distúrbio afetivo nos últimos 6 meses foi de 9,4% entre os pacientes com doença física crônica e 5,8% entre os sem doença. Câncer, doenças cardiológicas, alterações neurológicas, artrite, doença pulmonar crônica foram as condições clínicas que estavam associadas significativamente com problemas psiquiátricos. Hipertensão arterial sistêmica e diabete mérito não estavam associados com a presença de doença psiquiátrica, achado semelhante ao observado por MURRELL, HIMMELFARB e WRIGHT (1983).

STEWART, DRAKE e WINOKUR (1965), em 30 pacientes com doença física "severa" (julgada pelo clínico como tendo alta mortalidade dentro de 2 anos) estabeleceram o diagnóstico de depressão maior em 8 pacientes.

Em pacientes com diagnóstico de câncer em fase avançada de doença, DEROGATIS e colaboradores (1983), observaram que 41%, apresentavam humor deprimido, sendo que 6% preenchiam critérios de depressão maior. Avaliando somente os pacientes com diagnóstico de câncer que estivessem hospitalizados, BUKBERG, PENMAN e HOLLAND (1984), encontraram 42% com critérios diagnósticos de depressão maior.

RODIN e VOSHART (1986) sugerem que a frequência maior de depressão observada em pacientes hospitalizados, comparada com pacientes ambulatoriais, esteja provavelmente relacionada com a maior severidade da doença clínica dos sujeitos internados.

A prevalência de depressão maior em pacientes com cardiopatia isquêmica, internados para realização de cateterismo cardíaco eletivo, foi de 18%, segundo Critérios do DSM III (CARNEY et alii, 1987). Estudando pacientes internados por infarto agudo do miocárdio, STERN, PASCALE e ACKERMAN (1977) observaram depressão em 22% dos casos, diagnosticada através do uso de escalas de auto-avaliação, sendo que cerca de 70% destes pacientes continuavam deprimidos após 1 ano de seguimento. Neste estudo a presença de depressão estava associada com o afastamento do trabalho, dificuldades nas experiências sexuais e maior número de reinternações hospitalares.

KINZIE et alii (1986), em uma amostra de indivíduos com mais de 50 anos, supostamente sem graves problemas de saúde (1000 motoristas que renovaram sua licença para dirigir) encontraram 50 indivíduos que preenchiam critérios diagnósticos para depressão. Analisando o grupo de deprimidos os autores observaram que o quadro depressivo estava relacionado a problemas clínicos em 52% destes indivíduos.

Os quadros de depressão nos quais a manifestação clínica é precedida ou concomitante com uma doença física são chamados de *depressão secundária* (FEIGHNER et alii, 1972).

Ao contrário do observado na população em geral, os quadros de depressão associados com doenças físicas (depressão secundária) não têm sido claramente associados com características demográficas, tais como idade e sexo. SCHWAB et alii (1967) estudando 153 pacientes, entre 15 e 90 anos, internados em um hospital geral por doenças não cirúrgicas, observaram uma frequência de 20% de sintomas depressivos, não obrigatoriamente associados com diagnóstico clínico de depressão. Pacientes que apresentavam sintomas de depressão não diferiram dos sem sintomas depressivos quanto à idade, sexo, raça e situação conjugal. CARNEY et alii (1987), também não encontraram relação entre a presença de depressão maior e a idade dos pacientes, numa amostra de cardiopatas isquêmicos.

Estimando a natureza da depressão em pacientes com doenças físicas severas, STEWARD, DRAKE e WINOKUR (1965) sugerem uma forte associação entre o medo da morte e de invalidez com a presença de depressão. Devido à grande variedade de doenças físicas associadas com depressão, MURPHY (1982) sugere que as mesmas atuem na sua gênese, principalmente pelo seu significado para o paciente, mais do que um efeito orgânico direto através de mecanismos biológicos. Para muitos sujeitos, uma doença grave seria um anúncio da proximidade da morte levando a quadros de depressão (MURPHY, 1982).

WINOKUR, BLACK e NASRALLAH (1988) sugerem que a depressão secundária à doença física seria, exceto os casos de envolvimento orgânico do SNC, uma forma de depressão reativa, ou seja, o estado depressivo seria secundário ao estresse agudo produzido pela enfermidade física. Do ponto de vista psicodinâmico, o afeto deprimido poderia surgir em pacientes enfermos, devido a conflitos específicos ou vulnerabilidades que são potencializados pela sua doença. Por exemplo a sensação de perda, a diminuição da auto-estima e alterações de atividades sensoriais, ocasionados pela

doença, poderiam participar na gênese da depressão (RODIN e VOSHART, 1986).

Embora as enfermidades clínico-cirúrgicas possam desencadear depressão por atuarem como um fator precipitante de estresse, é provável que muitas condições médicas (Tabela 1) possuam um efeito direto na gênese dos sintomas de depressão. Por exemplo qualquer condição que altere o balanço hidroeletrólítico pode ocasionar quadros de depressão. Endocrinopatias, particularmente hipotireoidismo e hipertireoidismo, podem também produzir depressão. Similarmente, depressão pode ser secundária à doenças neoplásicas. Carcinoma de pâncreas, de pulmão do tipo pequenas células, leucemia e tumores cerebrais freqüentemente apresentam-se como depressão ou estão associados com esta. Outras condições clínicas que são prevalentes nos indivíduos mais velhos e que podem estar associadas com depressão, por relações biológicas diretas, incluem anemia perniciosa, lúpus eritematoso sistêmico, insuficiência cardíaca congestiva, e porfiria intermitente, entre outras (RUEGG, ZISOOK e SWERDLOW, 1988; BRUMBACK, 1993). Além destas condições clínicas, as medicações freqüentemente utilizadas em seus tratamentos também podem estar associadas com o início ou exacerbação de quadros de depressão (Tabela 2). De todos os medicamentos utilizados por pacientes idosos, os antihipertensivos são provavelmente os mais relacionados com a indução de depressão secundária. Alguns dos antihipertensivos mais freqüentemente implicados são reserpina, metildopa, propranolol, guanetidina, e clonidina (RUEGG, ZISOOK, SWERDLOW, 1988). Muitos agentes psicotrópicos, incluindo ansiolíticos assim como neurolépticos podem produzir quadros semelhantes à depressão. Mais do que a ação de um medicamento sozinho, efeitos de politerapia são responsáveis por causar depressão. Muitos pacientes idosos estão simultaneamente tomando medicações que deprimem o SNC (hipnóticos por exemplo), que diminuem a pressão arterial, que alteram o

balanço hidroeletrólítico ou que diminuem a glicemia. A soma total do efeito destes medicamentos pode criar um quadro clínico indistinguível de depressão maior (RUEGG, ZISOOK, SWERDLOW, 1988).

Tabela 1 - Condições clínicas freqüentemente associadas com depressão

Doenças cardiovasculares
Miocardiopatia
Insuficiência cardíaca congestiva
Infarto do miocárdio
Distúrbios nutricionais
Hipervitaminose A
Deficiência de niacina (pelagra)
Deficiência de tiamina (beribéri e encefalopatia de Wernicke)
Deficiência de vitamina B12 (anemia perniciosa)
Doenças reumatológicas
Artrite reumatóide
Lúpus eritematoso sistêmico
Poliarterite nodosa
Neoplasias
Insulinoma
Carcinoma de pâncreas
Carcinóide
Feocromocitoma
Desordens metabólicas e endocrinológicas
Acromegalia
Doença de Adison
Doença de Cushing
Hipotireoidismo, hipertireoidismo
Hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo
Hiponatremia
Hipopituitarismo
Hipóxia
Porfíria
Uremia

Tabela adaptada de BRUMBACK, 1993

Tabela 2 - Drogas cuja administração crônica está frequentemente associada com depressão

Alcool
Antihipertensivos
alfa-metil-dopa
clonidina
guanetidina
propranolol
reserpina
Cimetidina
Disulfiram
Hormônios
corticosteróides
estrógenos
progesterona
Opióides
Sedativos
barbitúricos
benzodiazepínicos
Estimulantes
anfetaminas
cocaina
metilfenidato

Tabela adaptada de BRUMBACK, 1993

1.5 - Depressão em doenças neurológicas

Há muitos anos é conhecido que lesões cerebrais podem produzir quadros de depressão. A associação de distúrbios do humor e acidente vascular cerebral foi observada por KRAEPELIN em 1904. LISHMAN (1968) descreveu os distúrbios emocionais, particularmente desordens afetivas, de soldados Britânicos que haviam sofrido trauma cerebral penetrante durante a Segunda Guerra Mundial.

Quadros de depressão são freqüentes em pacientes com doença de Alzheimer (ALEXOPOULOS et alii, 1988c), podendo nestes casos haver alguma melhora dos déficits cognitivos com o emprego de antidepressivos (REIFLER, LARSON, FOULSEN, 1984).

Depressão é também, um achado comum em muitas doenças dos gânglios da base (SANO, 1991). A prevalência de

depressão nos pacientes com doença de Parkinson varia de 20% a 90% (GOTHAM, BROWN e MARSDEN, 1986). A depressão na doença de Parkinson não parece ser apenas uma reação psicológica à doença (depressão reativa) pois não foi encontrada relação entre a presença de depressão maior, nestes pacientes, e o tempo de doença ou a incapacidade produzida pelo parkinsonismo (MAYEUX et alii, 1984). Em algumas ocasiões os sintomas de depressão podem aparecer nos estágios iniciais da doença onde a incapacidade motora é mínima (MAYEUX et alii, 1981) ou mesmo anteceder o início dos sintomas motores (SANTAMARIA, TOLOSA e VALLES, 1986). Estes achados sugerem que alterações biológicas sejam responsáveis pelo desenvolvimento de depressão nos pacientes com doença de Parkinson (SANO, 1991).

Assim como a doença de Parkinson, a esclerose múltipla é outra doença neurológica com uma prevalência elevada de depressão (14% a 57%) (MINDEN e SCHIFFER, 1991). A associação entre a severidade do prejuízo funcional, produzido pela esclerose múltipla, e depressão não está ainda esclarecido. O tipo de incapacidade (motora, sensitiva, cerebelar, visual, etc), o curso da doença (progressivo ou exacerbação/remissão), a duração dos sintomas e as funções cognitivas, não parecem estar relacionados com o desenvolvimento de depressão nestes pacientes (MINDEN e SCHIFFER, 1991).

Várias outras doenças neurológicas mostradas na Tabela 3, estão freqüentemente associadas com uma prevalência elevada de depressão.

Tabela 3 - Doenças neurológicas freqüentemente associadas com depressão

Acidente vascular cerebral
 Doença de Alzheimer
 Doença de Creutzfeldt-Jakob
 Doença de Huntington
 Doença de Parkinson
 Doença de Wilson
 Paralisia supranuclear progressiva (Steele-Richardson-Olszewski)
 Distrofia miotônica
 Epilepsia
 Esclerose lateral amiotrófica
 Esclerose múltipla
 Pós-comoção ou contusão cerebral

Tabela adaptada de BRUMBACK, 1993

1.6 - Depressão pós-AVC

As prevalências encontradas em estudos de depressão após acidente vascular cerebral variam de 18% a 50% (ROBINSON e PRICE, 1982; FEIBEL e SPRINGER, 1982; ROBINSON et alii, 1983b; KOTILA et alii, 1984; SINYOR et alii, 1986a; EBRAHIM et alii, 1987; WADE et alii, 1987; EASTWOOD et alii, 1989; ASTROM et alii, 1992; MORRIS et alii, 1992). Esta grande variabilidade encontrada na prevalência de depressão provavelmente seja decorrente de uma série de diferenças metodológicas entre os diferentes estudos (Tabela 4). A fonte onde a amostra foi obtida (hospitalar ou comunitária), o tempo decorrido desde o AVC, os métodos utilizados para a coleta dos sinais e sintomas de depressão e os critérios diagnósticos empregados são variáveis que podem influenciar os resultados (HOUSE, 1987a e 1987b).

Tabela 4 - Estudos de prevalência de depressão após AVC

ESTUDO	TEMPO APOS AVC	FONTE DE PACIENTES	MÉTODO DE AFERIÇÃO	PREVALENCIA
FEIBEL 1982	6 meses	hospitalar	não definida	26%
ROBINSON 1982	< 6 meses a > 10 anos	ambulatorial	G.H.Q.*	31%
ROBINSON 1983B	1-2 semanas	hospitalar	P.S.E.**	27%
KOTILA 1984	fase aguda	hospitalar	Escala de Beck	44%
SINYOR 1986	6 semanas	hospitalar	Escala de Zung	47%
EBRAHIM 1987	6 meses	hospitalar	G.H.Q.*	23%
WADE 1987	3 semanas a 12 meses	comunitária	Escala de Wakefield	18-22%
EASTWOOD 1989	variável (media 3 meses)	hospitalar	Escala de Hamilton e Zung	50%
ASTROM 1992	fase aguda	hospitalar	entrevista psiquiátrica	25%
MORRIS 1992	2 meses	hospitalar	entrevista psiquiátrica	40%

* G.H.Q.: "General Health Questionnaire"

** P.S.E.: "Present State Exam"

Outro problema observado nas estimativas de frequência ou severidade de depressão, após acidente vascular cerebral, é a falta de utilização de um grupo controle com doença clínica (DUPONT, CULLUM e JESTE, 1988).

A comparação entre trabalhos realizados por diferentes centros não é satisfatória, pois além das freqüentes diferenças metodológicas, as características sociais e culturais, do local onde o estudo foi realizado, também podem influenciar os resultados (HOUSE, 1987b)

Até o momento poucos estudos foram realizados, comparando a frequência ou severidade de depressão pós-AVC com um grupo controle (Tabela 5).

Tabela 5 - Estudos comparando a presença de sintomas de depressão em pacientes com AVC com grupo controle de pacientes com doenças sem envolvimento cerebral

ESTUDO	TEMPO DE DOENÇA	DOENÇAS DO GRUPO CONTROLE	DIFERENÇAS ENTRE GRUPOS
ROBINS 1976	ambos com mais de 1 ano de doença	traumatológica osteoarticular e medular	sem diferenças
FOLSTEIN 1977	AVC < 1 mês controle: variável	ortopédica	> AVC
FINKLESTEIN 1982	variável	lesão medular	> AVC
LEEGARD 1983	entre 6 e 26 meses	Infarto Agudo do Miocárdio	> AVC

Controlando a idade, sexo e grau de limitação motora funcional, ROBINS (1976) não encontrou diferenças significativas na prevalência e severidade de depressão, avaliada pela escala de Hamilton, entre 18 pacientes que haviam sofrido AVC e um grupo controle de sujeitos com doença não-encefálica (8 pacientes com doença medular, 5 com artrite reumatóide, 3 com osteoartrite, 1 com amputação e 1 com fratura de fêmur). Neste estudo todos os pacientes tinham doença há pelo menos 1 ano e estavam institucionalizados.

FOLSTEIN, MAIBERGER e MCHUGH (1977), compararam a frequência de distúrbios emocionais de 20 pacientes internados com AVC isquêmico, com 10 pacientes com problemas ortopédicos (fraturas de quadril ou artrite) de mesmo grau de incapacidade funcional. A porcentagem de deprimidos foi maior nos pacientes com AVC (45%) que nos pacientes com problemas ortopédicos (10%).

Em outro trabalho que avaliou pacientes com lesões ortopédicas e medulares, como grupo controle, foi observada uma prevalência de depressão significativamente superior nos pacientes com AVC (FINKLESTEIN et alii, 1982).

LEEGARD (1983) comparando pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico e pacientes após infarto agudo do miocárdio encontrou uma prevalência maior de humor deprimido no grupo após AVC. No entanto, os sintomas de irritabilidade, instabilidade emocional, fadiga e distúrbios do sono foram semelhantes nos dois grupos.

Alguns estudos compararam a frequência de depressão entre pacientes com AVC e pacientes com traumatismo cranioencefálico (ROBINSON e SZETELA, 1981; CULLUM e BIGLER, 1988). ROBINSON e SZETELA (1981) observaram uma frequência maior de depressão clinicamente significativa entre os pacientes com AVC do que no grupo com traumatismo cranioencefálico. Os dois grupos apresentavam semelhantes graus de desempenho cognitivo e escores de prejuízos funcionais motores. O tamanho da lesão avaliado pela

tomografia não diferiu significativamente entre os dois grupos, no entanto, as lesões vasculares eram mais anteriores do que as lesões traumáticas. Quando os escores de depressão eram controlados conforme a localização da lesão, as diferenças de humor entre os dois grupos desapareceram. A severidade da depressão foi diretamente correlacionada com a proximidade do polo frontal ($p < 0,001$). Num outro estudo, também controlado quanto à localização da lesão, a prevalência de sintomatologia depressiva não diferiu de forma significativa entre traumatizados de crânio e pacientes com AVC (CULLUM e BIGLER, 1988).

1.6.1 - Sintomas de depressão após AVC

É sugerido que os sintomas depressivos de pacientes com depressão maior após AVC, são em geral muito similares aos de pacientes com depressão maior funcional (ou seja sem uma causa orgânica reconhecida) (LIPSEY et alii, 1986). Comparando os sintomas de depressão presentes em 43 pacientes com depressão pós-AVC com os apresentados em pacientes com depressão maior funcional, não foram encontradas diferenças nos dois grupos quanto à presença dos seguintes sintomas de depressão: ansiedade, falta de reatividade aos eventos agradáveis, tensão interior, aborrecimento fácil e irritabilidade, falta de energia, agitação, hiperatividade, pensamentos pessimistas, auto-depreciação e auto-censura, diminuição da libido, acordar cedo pela manhã, depressão matinal e perda do apetite. Redução e lentidão da fala e dos movimentos, foram os únicos sintomas que estavam mais presentes no grupo de pacientes com AVC (69%) do que nos com depressão funcional (30%). No entanto, perda do interesse e dificuldade de concentração, foi mais freqüente nos pacientes sem AVC (98% versus 70% dos pacientes com AVC) (LIPSEY et alii, 1986).

Assim como os distúrbios de ideação (pensamentos pessimistas, idéias suicidas) os sintomas autonômicos (perda de peso, distúrbios do sono, perda da libido, depressão

matinal) estão associados significativamente com a presença de depressão após AVC, sendo relativamente incomuns entre pacientes sem depressão (FEDOROFF et alii, 1991b).

A presença do sentimento de "tristeza" relacionou-se significativamente com o diagnóstico psiquiátrico de depressão maior em pacientes com AVC sendo relatado por 42% dos pacientes no terceiro mês após o AVC, enquanto na população normal de mesma faixa etária estava presente em apenas 6% (ASTROM, ASPLUND, ASTROM, 1992).

Uma questão ainda não esclarecida é se os quadros de depressão secundários a doença cerebrovascular apresentam características diferentes daqueles secundários a outras doenças. Tem sido proposto que nos quadros de depressão que sejam decorrentes de lesões cerebrais estejam envolvidos mecanismos centrais específicos, tais como disfunções de vias aminobiogênicas (BRUMBACK, 1993). Se isto é verdade, os mecanismos que levam aos quadros de depressão secundários a outras doenças clínicas, que não afetem o SNC, deveriam ser diferentes daqueles associados com um AVC. Sendo estes mecanismos diferentes, as manifestações clínicas da depressão poderiam também ser diversas. FEDOROFF e colaboradores (1991a) compararam os sintomas de depressão maior, em pacientes hospitalizados com infarto agudo do miocárdio (IAM), lesão traumática medular e acidente vascular cerebral. Os autores observaram que os sintomas de ansiedade foram significativamente mais freqüentes nos pacientes deprimidos pós-AVC do que nos demais, e que entre os não deprimidos não houve diferença significativa na freqüência de ansiedade entre os três grupos.

1.6.2 - Influência do tempo decorrido desde o AVC (Curso)

O curso natural dos sintomas de depressão pós-AVC não está ainda bem definido.

Em um estudo que analisou pacientes em diferentes intervalos de tempo após o AVC, a prevalência e severidade dos sintomas de depressão foi significativamente maior nos

pacientes no período entre 6 meses a 2 anos e nos acima de 10 anos decorridos desde o evento vascular agudo. No período de 2 a 10 anos houve uma redução da prevalência de depressão. Os autores sugerem que o quadro mais inicial e o que se observa após os 10 anos seriam formas distintas de depressão (ROBINSON e PRICE, 1982).

Num estudo de coorte de 6 meses foi observado que a prevalência e severidade de sintomas depressivos aumentou entre a fase aguda até o sexto mês pós-AVC. Na fase aguda (durante período de internação hospitalar), 43% dos 61 pacientes estudados com AVC apresentavam algum distúrbio do humor, sendo 23% com diagnóstico de depressão maior. Cerca de 1/3 dos pacientes que não apresentavam sintomas depressivos durante a internação passaram a apresentar aos 6 meses após o AVC. Quase 80% dos pacientes com diagnóstico de depressão maior na fase aguda continuavam com este quadro até o sexto mês de seguimento (ROBINSON, STARR e PRICE, 1984).

ASTROM, ASPLUND e ASTROM (1992), encontraram resultados um pouco diversos dos anteriores. Ao avaliarem pacientes desde a internação até o terceiro ano após o AVC, observaram uma prevalência de depressão maior em torno de 25% da fase aguda até o terceiro mês, e então uma redução significativa até o primeiro ano. No entanto, a partir do primeiro ano após o AVC, os índices de prevalência de depressão maior começaram a aumentar, atingindo quase 25% no terceiro ano.

1.7 - Diagnóstico e métodos de aferição de sintomatologia depressiva em indivíduos com doenças físicas em geral e após AVC

1.7.1 - Critérios diagnósticos

Depressão secundária tem sido definida como um quadro depressivo que ocorre após doença psiquiátrica não afetiva ou após doença física (FEIGHNER et alii 1972).

Em um paciente que apresenta uma doença física concomitante, o diagnóstico de depressão é freqüentemente difícil de ser realizado, uma vez que deve ser decidido se o sentimento de tristeza apresentado pelo paciente é uma resposta normal à enfermidade física ou representa um sintoma de uma síndrome distinta, ou seja, depressão maior, e que requer um tratamento específico. Além do mais, muitos dos sintomas apresentados por estes pacientes, tais como letargia, anorexia, perda de peso, insônia e retardo psicomotor, podem ser atribuídos tanto à depressão maior como à doença física (RODIN e VOSHART, 1986; COHEN-COLE e STOUDEMIRE, 1987).

A palavra depressão é usada de tantas maneiras diferentes que confusões diagnósticas surgem, por si só, pelo emprego impreciso da palavra. Depressão é usada freqüentemente como um sinônimo de tristeza, que pode ser um afeto normal vivenciado pelas pessoas em muitas ocasiões da vida. É usada também, como um substituto de diversos problemas psiquiátricos, variando desde as formas leves de ajustamento e distúrbios distímicos, até as formas mais severas de depressão maior (PRIMEAU, 1988).

Segundo o DSM III-R (edição revisada do Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais da Associação Americana de Psiquiatria, 1989) o grupo de distúrbios que inclui depressão estão classificadas dentro dos Distúrbios do Afeto. Os Distúrbios Afetivos dividem-se em: Distúrbios Afetivos Maiores, nos quais existe uma síndrome afetiva completa; Distúrbios Afetivos Específicos, nos quais existe apenas uma síndrome afetiva parcial, e os Distúrbios Afetivos Atípicos, que não se enquadram nas classes descritas.

Os Distúrbios Afetivos Maiores incluem o Distúrbio Bipolar e a Depressão Maior. Estes dois distinguem-se entre si pela presença ou não de surtos maníacos. A história de um ou mais surtos maníacos dá o diagnóstico de distúrbio bipolar.

Os Distúrbios Afetivos Específicos incluem o Distúrbio Ciclotímico e o Distúrbio Distímico. No Distúrbio Ciclotímico existem sintomas simultaneamente característicos das síndromes depressivas e maníacas, porém não têm a gravidade ou a duração suficientes para serem classificados como quadros maiores. No Distúrbio Distímico, os sintomas se assemelham aos do surto depressivo maior, porém não tem sua intensidade ou duração.

Para o DSM III-R uma "Síndrome Depressiva Maior" é definida somente se além da presença de humor deprimido ou perda de interesse ou prazer, representando uma mudança do funcionamento prévio, pelo menos 5 dos seguintes sintomas estejam presentes durante um mesmo período de 2 semanas: 1) humor deprimido, 2) interesse ou prazer acentuadamente diminuído em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, 3) perda ou ganho de peso significativo, 4) insônia ou hipersonia, 5) agitação ou lentificação psicomotora, 6) fadiga ou perda de energia, 7) sentimentos de desvalia ou de culpa excessiva ou inadequada, 8) diminuição da habilidade de pensar ou concentrar-se, 9) pensamentos recorrentes de morte. Além disto tais sintomas não podem ser secundários a um quadro orgânico, a luto recente ou sobrepostos a um quadro de Esquizofrenia, Transtorno Esquizofreniforme, Transtorno Delirante ou Psicótico

CASSEM (1990) comenta que tanto no DSM III como no DSM III-R, além de não haver nenhuma distinção entre depressão primária e depressão secundária, a presença de síndrome cerebral orgânica é um critério de exclusão para o diagnóstico de depressão. Usando estes critérios, quadros "induzidos" de depressão poderiam ser melhor classificados como Síndromes Afetivas Orgânicas. No entanto, segundo o mesmo autor, esta denominação talvez não fosse totalmente adequada, pois para este diagnóstico basta que o distúrbio do humor seja a característica marcante do quadro, não sendo necessária a presença de 5 dos 9 sintomas utilizados para o

diagnóstico de depressão maior. Isto é, um paciente com AVC que apresente além do humor deprimido, alterações no padrão do sono, na capacidade de concentração, no interesse pelas coisas em geral, no apetite ou outros sintomas, não é diferenciado de um paciente cujo único sintoma é o humor deprimido.

PRICE (1990) salienta que dos sintomas utilizados pelo DSM III para o diagnóstico de depressão, quatro são sintomas físicos (perda ou ganho de peso significativo; insônia ou hipersonia; agitação ou lentificação psicomotora; fadiga ou perda de energia) e pelo menos um é dependente de funções cognitivas (diminuição da habilidade de pensar ou concentrar-se), criando um problema em termos de especificidade nos pacientes que sofreram um AVC.

COHEN-COLE e STOUDEMIRE (1987) dividem em 4 diferentes formas de abordagem para o diagnóstico de depressão maior em um paciente com doença física:

- abordagem inclusiva: nesta forma todos os sintomas apresentados pelo paciente, independente da possibilidade de serem decorrentes da doença física, são usados para o diagnóstico de depressão maior, mantendo-se os mesmos critérios do DSM III-R. Por este método inclui-se muitos casos de falsos positivos (considerar pessoas que são apenas fisicamente doentes como deprimidos).

- abordagem etiológica: somente inclui os sintomas que não são decorrentes da doença física. A distinção na clínica muitas vezes é difícil. Leva-se em consideração para o diagnóstico de depressão um sintoma físico, tal como a fadiga, apenas se o paciente ou o médico julgarem que excede o que poderia ser causado pelo AVC (ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984; ROBINSON et alii, 1986b) .

- abordagem substitutiva: esta abordagem sugere mudanças nos critérios diagnósticos de depressão em indivíduos com doenças físicas. Sugere a troca dos sintomas físicos por outros cognitivos ou psíquicos. Não existe

nenhum estudo de validação desta abordagem. Sua especificidade e sensibilidade são desconhecidas.

- abordagem exclusiva: elimina fadiga e anorexia da lista. Ao contrário da abordagem inclusiva, utiliza critérios mais restritos para o diagnóstico de depressão. Pacientes com depressão que apresentam-se primariamente com sintomas vegetativos podem deixar de ser diagnosticados. A especificidade é provavelmente alta às custas de uma baixa sensibilidade.

Os autores sugerem que, em trabalhos de pesquisa, fosse usado o modelo exclusivo pois tornaria o grupo de deprimidos mais homogêneo e com menos variáveis de confusão. Para o uso clínico, no entanto, aumentar a sensibilidade (que significaria detectar todos os possíveis casos dentro de uma população) é mais importante que a especificidade. Logo, para fins clínicos os autores sugerem a abordagem inclusiva (COHEN-COLE e STOUDEMIRE, 1987). A forma de abordagem exclusiva foi validada para o estudo da prevalência de depressão em pacientes com câncer onde anorexia e fadiga são sintomas frequentes do câncer (BUKBERG, PENMAN, HOLLAND, 1984).

1.7.2 - Métodos de identificação

Os métodos empregados para a identificação da presença de sintomas de depressão em pacientes vítimas de AVC variam entre diferentes estudos.

A entrevista psiquiátrica formal, segundo PRICE (1990), é um método caro, demorado e pouco prático para ser utilizado em estudos de depressão pós-AVC, especialmente se o número de pacientes estudados é grande.

Checagem de sintomas apresentados pelo paciente através de questionários (escalas de depressão), é uma maneira particularmente útil para o diagnóstico de depressão em pesquisa (PRICE, 1990). Várias escalas de depressão têm sido validadas comparando-se os resultados destas com informações

obtidas de entrevistas psiquiátricas (BLAZER e WILLIAMS, 1980).

ROBINSON e colaboradores (1986b) em uma série de trabalhos demonstraram que a maior severidade nos escores das escalas de Hamilton (HAMILTON, 1960) e Zung (ZUNG, 1965) apresentavam relação significativa com a presença de depressão maior, segundo os critérios do DSM III. No entanto, alguns questionários apesar de estarem bem validados para a identificação de deprimidos na população geral, incluem muitas questões de sintomas somáticos, sendo pouco adequadas para o uso em estudos de depressão em pacientes que sofreram AVC ou que apresentem outras doenças físicas (HOUSE, 1987; PRIMEAU, 1988). Estes questionários, como a escala de Hamilton para depressão, apresentam um alto índice de falsos positivos, sendo de baixa especificidade. Mesmo assim, a escala de Hamilton continua sendo uma das mais empregadas por investigadores no estudo da depressão pós-AVC (PRIMEAU, 1988).

Outro problema na utilização de escalas é o da determinação do ponto de corte para o diagnóstico de depressão. Em geral, seja qual for o escore estabelecido, não é específico o suficiente para identificar somente os pacientes que são deprimidos. Como é esperado, quando os níveis atribuídos para o critério de depressão são elevados identifica-se menos pacientes como deprimidos (sensibilidade reduzida), ao passo que um ponto de corte em níveis mais baixos, embora produza uma maior inclusão de pacientes deprimidos, aumenta o número de falsos positivos.

Segundo HOUSE et alii (1989), a aplicação de questionários para avaliação de sintomas depressivos é mais útil para determinar a severidade do distúrbio do humor do que definir os tipos e fornecer diagnósticos.

1.7.3 - Testes biológicos

Durante o ciclo de sono normal (dormir às 23 horas e despertar às 7h), a secreção de cortisol virtualmente desaparece das 20 às 2 horas e atinge um pico máximo às 9 horas. Com a administração de uma dose única de dexametasona (1 mg via oral) às 23 horas (teste de supressão pela dexametasona), observa-se em indivíduos normais uma supressão dos níveis de cortisol sérico, para valores abaixo de 6 mcg/dl por cerca de 24 horas. Pacientes deprimidos apresentam secreção de cortisol à noite, e cerca de dois terços dos deprimidos têm uma resposta anormal no teste de supressão pela dexametasona, ou seja, não apresentam a supressão de cortisol na secreção matinal, ou no caso de apresentarem a supressão matinal, podem mostrar um escape com aumento do cortisol sérico antes das 24 horas (BRUMBACK, 1993). Este distúrbio na regulação do cortisol sérico parece ser devido a um excesso de liberação hipotalâmica do hormônio de liberação de corticotropina, e o grau de anormalidade no teste de supressão se correlaciona com os níveis deste hormônio no líquido cefalorraquiano (BRUMBACK, 1993).

Embora tenha havido esperança de que um teste biológico, tal como o da supressão da dexametasona, pudesse ser útil na identificação de pacientes com depressão, ele não é bastante sensível para identificar a maioria dos pacientes com depressão. Também não é específico o suficiente, pois é positivo numa série de outras condições, especialmente nos pacientes com infartos cerebrais extensos, nos quais os resultados freqüentemente são anormais independente da presença de depressão (PRICE, 1990). GROBER e colaboradores (1991) realizando o teste em pacientes após AVC, observaram uma sensibilidade de 15% e uma especificidade de 67% para o diagnóstico de depressão.

1.8 - Fatores relacionados com a presença de sinais e sintomas de Depressão após AVC

Apesar de muitos fatores que pudessem estar relacionados com o aparecimento de sinais e sintomas de depressão após AVC terem sido estudados, vários aspectos não estão ainda esclarecidos.

1.8.1 - Variáveis demográficas

Vários estudos não encontraram correlação entre a idade e o desenvolvimento de sintomatologia depressiva após AVC (FEIBEL e SPRINGER, 1982; SINYOR et alii, 1986a; EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992). A prevalência de depressão em 1493 pacientes com AVC, internados numa clínica de reabilitação, não diferiu significativamente entre o grupo de pacientes com mais de 75 anos e o grupo dos sujeitos com menos de 75 anos de idade (CUSHMAN, 1988).

Ao contrário do observado em alguns estudos de depressão funcional (MURREL, HIMMELFARB e WRIGHT, 1983), nos pacientes com AVC os indivíduos mais jovens apresentam-se mais severamente deprimidos do que os mais velhos. Este achado, segundo ROBINSON e colaboradores (1983b), poderia dever-se ao fato de indivíduos mais jovens experimentarem um maior "comprometimento" de sua vida após um AVC, já que os mais velhos geralmente apresentam um maior afastamento social.

Em outro estudo no qual foi realizado um seguimento 6 meses após o AVC, idade correlacionou-se inversamente com severidade de sintomas depressivos somente nas primeiras duas semanas após o AVC, isto é, pacientes mais jovens parecem ser mais severamente deprimidos na fase aguda do evento, o que desaparece nas avaliações posteriores (3 e 6 meses após) (ROBINSON et alii, 1984b).

O sexo, a raça, o estado conjugal e o nível de escolaridade dos pacientes não parece ter relação com o aparecimento de depressão após AVC (FEIBEL e SPRINGER, 1982;

SINYOR et alii, 1986a; EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987; BOLLA-WILSON et alii, 1989; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992)

Não está ainda esclarecido se as condições sociais nas quais está inserido um paciente vítima de um AVC exerce uma relação causal com o quadro de depressão. No entanto, a classe sócio-econômica dos pacientes com AVC não influenciou o aparecimento de depressão após AVC no estudo de MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON (1992).

É sugerido que o suporte social e familiar tenham um papel importante no processo de recuperação de pacientes vítimas de um AVC. Em trabalho recente, foi observado que a recuperação motora funcional, avaliada através do índice de Barthel até o sexto mês pós-AVC, foi maior e mais rápida nos que tinham um maior suporte social (GLASS et alii, 1993).

1.8.2 - Tempo de internação hospitalar prolongado

SINYOR e colaboradores (1986a) não encontraram associação entre o tempo de internação hospitalar na fase aguda do AVC com o aparecimento de depressão. Por outro lado, EASTWOOD e colaboradores (1989) encontraram uma associação entre escores mais severos de depressão com tempo de internação mais prolongado.

1.8.3 - Presença de Déficit Motor

FOLSTEIN, MAIBERGER e MCHUGH (1977) demonstraram que pacientes internados com AVC apresentavam uma frequência de depressão superior a pacientes com problemas ortopédicos com mesmo grau de incapacidade funcional motora, e sugeriram que a depressão que segue os quadros de acidente vascular cerebral não estaria unicamente relacionada com o déficit funcional, existindo uma depressão específica do AVC.

A maior parte dos estudos (Tabela 6) sugerem que não exista uma associação entre o quadro motor, avaliado pelo exame neurológico (grau de paresia) e a presença ou severidade de sintomas depressivos após AVC (ROBINSON e PRICE, 1982; ROBINSON et alii, 1983b; SINYOR et alii, 1986;

EASTWOOD et alii, 1989). No entanto, quando o aspecto motor foi analisado de maneira funcional, através de escalas que avaliam a independência do paciente nas suas atividades de vida diária, incluindo a capacidade de auto-cuidado (alimentação, higiene pessoal, etc.) e de mobilidade (caminhar, subir escadas etc) a maioria dos estudos observou uma associação significativa desta com a presença de sintomas de depressão (ROBINSON et alii, 1983b; ROBINSON et alii, 1984b; SINYOR et alii, 1986a; EBRAHIM et alii, 1987; FARIKH et alii, 1987; EASTWOOD et alii, 1989; MORRIS et alii, 1992). Estes autores sugerem que o déficit motor, por si só, não é tão importante quanto o prejuízo motor funcional na determinação de depressão após um AVC.

ROBINSON e PRICE (1982) não encontraram associação entre a presença de depressão e o grau de prejuízo motor, avaliado tanto pelo exame neurológico como pelo desempenho motor funcional, em pacientes com período de tempo decorrido desde o evento vascular variável (desde menos de 6 meses até 15 anos após AVC). WADE, LEGH-SMITH e HEWER (1987) realizando avaliações durante o primeiro ano após AVC (3 semanas, 6 meses e 12 meses), também não encontraram associação entre a presença de depressão e o prejuízo motor.

ROBINSON e colaboradores (1984b) observaram que a correlação entre o grau de prejuízo físico funcional e a severidade da depressão foi maior no sexto mês do que nos primeiros 3 meses após o AVC.

Tabela 6 - Estudos comparando a presença de sintomas de depressão com o grau de prejuízo motor pós-AVC

ESTUDO	TEMPO DESDE AVC	ASSOCIAÇÃO COM GRAU DE PARESIA	ASSOCIAÇÃO COM ESCALA FUNCIONAL
ROBINSON 1982	variável	Não	Não (JHFI)*
ROBINSON 1983b	fase aguda	Não	Sim (JHFI)
ROBINSON 1984b	fase aguda até 6 meses	não avaliado	Sim (JHFI)
SINYOR 1986	2 meses	Não	Sim (JHFI)
EBRAHIM 1987	6 meses	Sim	Sim (não descrito)
WADE 1987	< 1 ano	Não	Não (Barthel)
PARIKH 1987	fase aguda até 2 anos	não avaliado	Sim (JHFI)
EASTWOOD 1989	variável	Não	Sim (Barthel)
MORRIS 1992	2 meses	não avaliado	Sim (Barthel)

* JHFI: "Johns Hopkins Functioning Inventory Score"

EBRAHIM, BARER, NOURI, (1987) observaram numa amostra de 149 pacientes no sexto mês após o AVC, uma forte associação entre a presença de sinais e sintomas depressivos e o grau de incapacidade motora funcional bem como com o grau de paresia. No entanto, pacientes com escores de depressão mais elevados e aqueles com escores moderados apresentavam níveis de incapacidade motora semelhantes, sendo improvável que a presença de depressão nestes pacientes fosse um mero reflexo do grau de prejuízo motor. Os autores sugerem que esta associação, entre prejuízo motor funcional com depressão observada durante o transcorrer de todo o estudo, possa ocorrer porque os pacientes que são fisicamente mais comprometidos permanecem mais deprimidos, assim como os pacientes que estão deprimidos permanecem fisicamente mais incapacitados.

Sugere-se que o grau de incapacidade motora, especialmente quando avaliada em termos funcionais, pode participar tanto como um efeito causal como ser secundária ao quadro de depressão. Ou seja, a incapacidade física em um indivíduo com AVC poderia contribuir para o desenvolvimento de depressão. Uma vez o quadro depressivo presente, este poderia contribuir em algum grau para incapacidade motora e o processo de reabilitação (PARIKH et alii, 1987).

Embora os quadros de depressão maior possam acarretar prejuízos no desempenho motor, o grau de prejuízo funcional é maior em pacientes com depressão após AVC do que em pacientes com depressão funcional mesmo que mais severa (LIPSEY et alii 1986).

Existem muitos relatos na literatura de que alterações do humor possam influenciar a função cerebral. Estes sugerem que mudanças neuroquímicas e neurofisiológicas cerebrais associadas com distúrbios depressivos produziriam alterações na função cerebral, resultando em sinais e sintomas neurológicos (BRUMBACK e STATON, 1981; FREEMAN et alii, 1985).

Em um caso, relatado por ROBINSON (1976), um paciente de 45 anos, que apresentava um quadro de hemiparesia direita e afasia de expressão não-fluente, secundário a um meningioma de convexidade esquerda removido com sucesso cerca de 5 anos antes, desenvolveu um quadro maniaco-depressivo. Durante os episódios de mania tanto a afasia quanto a hemiparesia direita apresentavam melhora significativa. Este quadro neurológico retornava com o tratamento medicamentoso da mania. A melhora do quadro neurológico sob a influência de episódios de excitação emocional indica que os circuitos neuronais envolvidos na linguagem e força, embora lesados, estivessem parcialmente intactos e que com facilitação suficiente poderiam funcionar adequadamente.

CUTLER e colaboradores (1981) descreveram o caso de dois pacientes com doença afetiva bipolar, cicladores rápidos, que apresentavam quadro de discinesia tardia (marcadamente bucal, oral, lingual e associadas) que desaparecia sem mudança terapêutica quando eles passavam da fase depressiva para fase maníaca. Os autores sugerem que as alterações de neurotransmissores que ocorrem nos quadros de depressão poderiam afetar além das funções cognitivas também funções motoras. BRUMBACK e STATON (1981) relataram o caso de duas crianças com distúrbio depressivo maior, as quais apresentavam quadro de hemiparesia esquerda com hiperreflexia e reflexo cutâneo-plantar extensor presente à esquerda. Estes sinais não eram mais observados com a melhora do quadro depressivo pelo uso de antidepressivos tricíclicos, porém reapareciam com a retirada da medicação e recaída da depressão. FREEMAN e colaboradores (1985), descreveram o caso de uma mulher de 65 anos, com quadro de depressão maior, na qual os sinais neurológicos (paresia facial esquerda do tipo central, redução da movimentação do membro superior esquerdo durante a marcha e marcada preferência de desvio do olhar para direita), sem causa

encontrada na investigação, desapareceram após eletroconvulsoterapia e remissão total do quadro depressivo.

Sugere-se, que da mesma forma que a hipoglicemia e a hipóxia são capazes de exacerbar sinais neurológicos subclínicos, que a disfunção de neurotransmissores aminérgicos associados com a depressão poderia fazer com que áreas de envolvimento neurológico subclínico tornem-se evidentes clinicamente durante os episódios de depressão (BRUMBACK e STATON, 1981; FREEMAN et alii, 1985).

1.8.4 - Presença de Déficit Cognitivo

Parece existir uma correlação inversa entre o tamanho da lesão e os escores obtidos no Mini Exame do Estado Mental (Mini-mental) (ROBINSON et alii, 1983a e 1984a). Controlando quanto ao tamanho e à localização da lesão, pacientes com quadro de depressão apresentaram escores no Mini-mental significativamente menores que os não deprimidos, sugerindo que os quadros de depressão após um dano cerebral podem, por si só, estarem associados com prejuízo cognitivo (STARKSTEIN et alii, 1988).

ROBINSON e colaboradores (1983b) observaram que na fase aguda do AVC (menos de 2 semanas), pacientes com depressão mais severa apresentavam desempenho no Mini-mental inferior a 24, ou seja, sugestivo de prejuízo cognitivo importante (Tabela 7).

STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE (1987) não encontraram relação, em pacientes hospitalizados ou em clínica de reabilitação com menos de 2 meses desde o AVC, entre a presença de déficit cognitivo, baseado na performance no Mini-mental, e a presença de depressão após AVC. Resultado semelhante foi observado por EASTWOOD e colaboradores, (1989) quando estudaram pacientes num período de cerca de 3 meses desde o AVC.

Tabela 7 - Estudos comparando a presença de depressão pós-AVC com a presença de déficit cognitivo

ESTUDO	TEMPO DESDE O AVC	MÉTODO DE AVALIAÇÃO	ASSOCIAÇÃO COM DEPRESSÃO
ROBINSON 1983b	fase aguda	Mini-Mental	Sim
ROBINSON 1984b	fase aguda até 6 meses	Mini-Mental	Só na fase aguda e sexto mês
ROBINSON 1986a	fase aguda até 6 meses	Mini-Mental	Sim
STARKSTEIN 1987	menos de 2 meses	Mini-Mental	Não
PARIKH 1987	fase aguda até 2 anos	Mini-Mental	Só no sexto mês
STARKSTEIN 1988	2 anos	Mini-Mental	Sim
EASTWOOD 1989	variável media 3 meses	Mini-Mental	Não
BOLLA-WILSON 1989	media 1 ano	Testagem ampla	Somente para lesões hemisfério esquerdo
MORRIS 1992	2 meses	Teste similar ao Mini-Mental	Não

Estudos sugerem que a associação de depressão com déficits cognitivos sofre influência do tempo decorrido desde o momento da injúria cerebral. Alguns trabalhos realizados com pacientes com AVC, quando avaliados numa fase crônica (EASTWOOD et alii, 1989; PARIKH et alii, 1987; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992) não mostraram associação entre a severidade da depressão com o grau de prejuízo físico e cognitivo. Isto pode dever-se, segundo ROBINSON e

colaboradores (1983b), à redução da importância do prejuízo físico e cognitivo sobre a depressão com o tempo de doença.

ROBINSON e colaboradores (1984b) analisando pacientes durante os primeiros 6 meses após o infarto cerebral, observaram que a correlação entre a severidade de depressão (avaliado pelas escalas de Zung e Hamilton) e o escore no Mini-mental caiu da fase aguda até o terceiro mês e então aumentou significativamente entre o terceiro e o sexto mês. PARIKH e colaboradores (1987), seguindo pacientes até dois anos após o AVC, só encontraram esta forma de correlação no sexto mês após o AVC.

MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON (1992), não encontraram diferenças nos escores das funções cognitivas (escala similar ao Mini-mental), no segundo mês após o AVC entre os pacientes com depressão e os sem depressão. No entanto o grau de recuperação das funções cognitivas no seguimento de 14 meses foi significativamente maior nos pacientes não deprimidos. No grupo de deprimidos 15% apresentaram piora na performance cognitiva com o tempo, 60% mantiveram-se com a mesma situação e 25% melhoraram. Embora entre os não deprimidos somente 24% apresentaram melhora, o restante (76%) manteve-se estável, não havendo nenhum paciente com deterioração cognitiva durante o período de seguimento. Os autores sugerem que a depressão tenha um efeito negativo sobre a recuperação de funções cognitivas ou, alternativamente, que o estado de depressão por si só poderia contribuir para a disfunção cognitiva (MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON 1992).

Os quadros de depressão secundários aos danos cognitivos provocados pela lesão cerebral são chamados por FEINBERG e GOODMAN (1984) de *síndrome depressiva da demência* ou *demência com depressão secundária*. O papel do déficit cognitivo no desenvolvimento de depressão após AVC, como uma reação psicológica à perda, não está ainda determinado.

Os quadros de disfunção cognitiva secundários à depressão são chamados de "*demência da depressão*" (FOLSTEIN

e MCHUGH, 1978). Este fenômeno poderia ser o responsável por parte da deterioração cognitiva observada durante o seguimento de pacientes com AVC (MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON 1992). O mecanismo pelo qual a depressão causa demência nestas situações não é claro, mas possivelmente esteja relacionado com a disfunção de neurotransmissores associada com depressão pós-AVC (MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON 1992).

CAINE (1981) sugere que o diagnóstico deste tipo de demência seja baseado nos seguintes critérios: (1) presença de déficit intelectual com desordem primariamente psiquiátrica; (2) anormalidades neuropsicológicas semelhantes aos déficits intelectuais induzidos neuropatologicamente; (3) reversibilidade da desordem intelectual com o tratamento da desordem psiquiátrica; (4) ausência de um processo neuropatológico primário aparente.

Pacientes com depressão maior após AVC apresentam prejuízo cognitivo significativamente maior que os pacientes com depressão maior funcional, sugerindo, como seria esperado, que a lesão cerebral produza dano cognitivo (LIPSEY et alii, 1986)

Embora a existência de um processo neuropatológico primário tenha sido proposto por CAINE (1981) como um critério de exclusão para o diagnóstico de demência da depressão, ROBINSON e colaboradores (1986a) observaram que a depressão em pacientes com acidente vascular cerebral produz um prejuízo intelectual maior do que o atribuído à lesão vascular por si só. Controlando o volume e a localização da lesão, os autores observaram que todos os pacientes com depressão tinham escores no Mini-mental anormais, ao passo que apenas 40% dos pacientes não deprimidos tinham escores anormais. Ou seja entre os pacientes com depressão o desempenho cognitivo foi pior que o esperado pela localização e tamanho da lesão, sugerindo que a depressão após um AVC pode produzir um quadro demencial, e que o tratamento da depressão pós-AVC poderia produzir melhora no

desempenho cognitivo destes pacientes (ROBINSON et alii, 1986a).

BOLLA-WILSON e colaboradores (1989), estudaram a relação entre a presença-ausência de depressão maior após AVC e o desempenho nos testes de 1) orientação; 2) linguagem; 3) memória remota; 4) memória verbal; 5) memória visual; 6) memória de reconhecimento; 7) viso-percepção e viso-construção; 8) executivo/motora; 9) função do lobo frontal. Os autores observaram que nos pacientes com lesão vascular situada no hemisfério esquerdo a performance nos testes neuropsicológicos foi significativamente pior nos pacientes com depressão do que nos não deprimidos. Contudo, nos pacientes com lesões no hemisfério direito não houve diferença significativa nos testes neuropsicológicos entre deprimidos e não deprimidos. Além disto os pacientes deprimidos com lesão hemisférica à esquerda apresentaram pior desempenho cognitivo que os deprimidos com lesão a direita, embora entre os não deprimidos não houve diferença no desempenho dos testes entre os dois hemisférios. Neste estudo, a presença de depressão em pacientes com lesão no hemisfério esquerdo, foi associada com escores baixos na orientação, linguagem, executivo/motor, função do lobo frontal, viso-construção e viso-percepção (BOLLA-WILSON et alii, 1989).

1.8.5 - Presença de Distúrbios da Linguagem

STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE (1987) não encontraram associação entre a presença de depressão com a existência de afasia em pacientes com AVC.

Tanto a presença quanto a severidade dos sintomas depressivos não mostraram diferenças entre os pacientes que não apresentavam distúrbio da linguagem e os com quadro de afasia não severa (ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984).

Avaliando pacientes com quadro de afasia de etiologia vascular ou após trauma cranioencefálico, ROBINSON e BENSON (1981), encontraram uma prevalência maior de sintomas

depressivos nos afásicos de expressão do que nos com afasia de compreensão e global. DAMECOUR e CAFLAN (1971) excluindo pacientes com história de doença psiquiátrica e/ou alcoolistas, que não foram controlados no estudo acima, não encontraram diferenças tanto na frequência quanto na severidade de sintomas depressivos entre os diferentes tipos de afásicos.

1.8.6 - Presença de doença psiquiátrica prévia

Assim como na depressão funcional, a presença de doença psiquiátrica prévia parece ser também um fator de risco para o desenvolvimento de depressão após AVC (EASTWOOD et alii, 1989). Contudo, comparando pacientes que apresentavam depressão funcional com pacientes com depressão secundária à doença cerebrovascular, a ausência de história de doença psiquiátrica prévia foi significativamente maior nos pacientes que sofreram AVC (LIPSEY et alii, 1986).

1.8.7 - Localização da lesão

Apesar dos avanços de técnicas de neuroimagem, estudos tentando correlacionar o sítio da lesão, utilizando tomografia cerebral computadorizada, não conseguiram até o momento demonstrar de forma conclusiva, uma localização cerebral específica induzindo depressão após AVC.

A. Lateralização da lesão (localização hemisférica)

A maior parte dos estudos de depressão após AVC falham em mostrar uma associação consistente entre o lado da lesão e a presença de depressão (Tabela 8).

ROBINSON e PRICE (1982) analisando 103 pacientes, com período de tempo decorridos desde o AVC variável (desde menos de 6 meses até 15 anos pós-AVC) e utilizando critérios clínicos de lateralização, observaram que pacientes com lesões no hemisfério esquerdo apresentavam quadros de depressão significativamente mais frequentes e severos que os com lesões no hemisfério direito.

Os sinais e sintomas de depressão detectados pela aplicação de escalas de depressão foram analisados por ROBINSON e colaboradores (1983a) quanto à lateralização da lesão em pacientes internados na fase aguda (primeiras 2 semanas) do infarto ou hemorragia cerebral. Tanto os sintomas depressivos psíquicos como os vegetativos (acordar cedo pela manhã, diminuição do apetite, perda de peso e diminuição da libido) foram significativamente mais freqüentes nos pacientes com lesões no hemisfério esquerdo que no direito. A severidade nos escores de depressão também foi maior nos pacientes com hemisfério esquerdo lesado.

PARIKH e colaboradores (1987), em um estudo prospectivo de 2 anos, observou a existência de associação entre a presença de sintomas de depressão com a localização da lesão no hemisfério esquerdo somente no primeiro ano após o acidente vascular cerebral, não estando mais presente no segundo ano do estudo.

Apesar de outros trabalhos (ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984; STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987) terem sido publicados relatando uma maior freqüência de depressão após AVC com lesões do hemisfério esquerdo (especialmente lesões anteriores) em relação às lesões do hemisfério direito, essa associação não conseguiu ser reproduzida por outros grupos.

No estudo de ROBINSON e colaboradores (1983b) na fase aguda do AVC, não foi encontrada nenhuma diferença na severidade da depressão quanto à lateralidade da lesão. BOLLA-WILSON e colaboradores (1989) ao avaliarem pacientes não afásicos, cerca de 1 mês após o AVC, não observaram relação entre a lateralidade da lesão e a freqüência de depressão.

MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON (1992) não demonstraram diferença na presença de depressão maior quanto à lateralização, ou à localização intra-hemisférica, em 49 pacientes estudados no segundo mês pós-AVC.

SINYOR e colaboradores (1986b) não encontraram diferenças, em pacientes 2 meses após um AVC, nos escores obtidos nas escalas de depressão quanto à lateralização da lesão. O mesmo foi observado em alguns estudos com pacientes no sexto mês após o AVC (FEIBEL e SPRINGER, 1982; EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987).

Comparando pacientes que desenvolveram depressão já na fase aguda do AVC, com os que apresentaram somente numa fase posterior e com os que não desenvolveram quadros de depressão durante um seguimento de 2 anos, não foram encontradas diferenças quanto à lateralização e nem quanto à localização intra-hemisférica da lesão entre os três grupos de pacientes (ROBINSON et alii, 1986b).

Em dois estudos, a frequência de depressão foi maior seguindo-se lesões vasculares no hemisfério direito do que no esquerdo (FOLSTEIN, MABERGER e MCHUGH, 1977; EGELKO et alii, 1989).

Tabela 8 - Estudos comparando a presença de sintomas depressivos com a lateralização e localização intra-hemisférica da lesão

ESTUDO	TEMPO DESDE O AVC	FREQÜENCIA QUANTO A LATERALIZAÇÃO	FREQÜENCIA QUANTO A LOCALIZAÇÃO
FOLSTEIN 1977	variável (1 a 5 anos)	D > E	Não estudada
FEIBEL 1982	6 meses	D = E	Não estudada
ROBINSON 1982	variável	E > D	Não estudada
ROBINSON 1983a	fase aguda	E > D	> em lesões anteriores E
ROBINSON 1983b	1 a 2 semanas	E = D	> em lesões anteriores E
ROBINSON 1984	2 semanas até 6 meses	E > D	> em lesões anteriores E posteriores D
ROBINSON 1986b	fase aguda até 2 anos	E = D	Sem diferença
SINYOR 1986b	2 meses	E = D	Sem diferença
PARIKH 1987	fase aguda até 8 anos	E > D no primeiro ano	Não estudada
EBRAHIM 1987	6 meses	E = D	Não estudada
STARKSTEIN 1987	2 meses	E > D	> em lesões anteriores
EGELKO 1989	7 semanas	D > E	Não estudada
BOLLA-WILSON 1989	média 2 meses	D = E	Sem diferença
MORRIS 1992	2 meses	D = E	Sem diferença

B. Localização intra-hemisférica da lesão

Alguns estudos sugerem que pacientes com lesão frontal esquerda apresentam uma prevalência e severidade de depressão maior que lesões em outras localizações (ROBINSON et alii, 1983a; ROBINSON et alii, 1983b; ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984; STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987). A severidade da depressão correlacionou-se, nestes estudos com a proximidade do polo frontal esquerdo. Alguns trabalhos sugerem uma relação inversa no hemisfério direito (ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984).

ROBINSON e colaboradores (1983a) observaram que pacientes, na fase aguda do AVC, com lesões anteriores (mais proximais do polo frontal) no hemisfério esquerdo eram significativamente mais deprimidos que os com lesões em qualquer outra localização. No hemisfério esquerdo 60% dos pacientes com lesão situada na região anterior apresentavam quadro de depressão maior, enquanto que somente 12% dos pacientes com lesão posterior tinham este diagnóstico.

No estudo de ROBINSON (1983b) embora não houvesse diferença na severidade da depressão quanto à lateralidade da lesão, quando as lesões eram classificadas, quanto à localização, em frontais e parieto-occipitais, os pacientes com lesões frontais esquerdas apresentavam maiores escores de depressão que os portadores de lesões de qualquer outra localização. Os autores sugerem que a localização intra-hemisférica (anterior ou posterior) possa ser mais importante que a lateralização da lesão (ROBINSON et alii, 1983b).

ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON (1984) estudando prospectivamente pacientes com infarto cerebral, e avaliando-os nas primeiras 2 semanas, no terceiro e no sexto mês após o evento, observaram que a frequência de depressão era maior entre os pacientes que apresentavam lesão frontal esquerda. No hemisfério esquerdo a severidade da depressão correlacionou-se fortemente com a proximidade do polo

frontal, durante todo o seguimento de 6 meses. No hemisfério direito a correlação com a distância do polo frontal variou conforme o tempo após o AVC. Na fase aguda, lesões mais posteriores (distantes do polo frontal) estavam correlacionadas positivamente com a severidade da depressão, ao passo que no sexto mês observou-se o inverso, ou seja, lesões mais anteriores no hemisfério direito correlacionaram-se com maior severidade da depressão (ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984).

SINYOR e colaboradores (1986b), visando avaliar o papel da localização da lesão sobre o desenvolvimento de depressão 2 meses após o AVC, tentaram reproduzir os estudos anteriores, porém não conseguiram encontrar nenhuma correlação entre os escores nas escalas de depressão e a localização intra-hemisférica da lesão. Igualmente, ROBINSON et alii (1986b), não encontraram diferenças quanto à localização intra-hemisférica da lesão e a presença de depressão, em pacientes em período variável após o AVC (fase aguda até 2 anos).

A análise da localização tomográfica da lesão vascular sugeriu que lesões corticais (dano predominantemente cortical, com algum envolvimento subcortical, porém nunca incluindo núcleos da base, tálamo e/ou capsula interna) não diferem das subcorticais (sem envolvimento cortical) quanto à severidade e presença de depressão (STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987). Foi observada uma correlação inversa entre a distância da lesão do polo frontal e os escores de depressão, significativa tanto para as lesões corticais como subcorticais do hemisfério esquerdo, ou seja, independente da "profundidade" da lesão (cortical ou subcortical). Os quadros de depressão pós-AVC foram, neste estudo, mais frequentes e mais severos entre pacientes com lesões anteriores no hemisfério esquerdo do que nos com lesões de qualquer outra localização. No hemisfério direito não foi encontrada nenhuma relação importante entre a localização da

lesão e o desenvolvimento de depressão (STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987).

BOLLA-WILSON e colaboradores (1989) estudando 53 pacientes, cerca de 2 meses após o AVC, não observaram relação entre a localização da lesão, tanto referente à profundidade (cortical ou subcortical) quanto à caudalidade (distância da borda anterior e posterior) e a presença e severidade da depressão. Achados semelhantes foram observados por MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON (1992).

Apesar destes estudos, não existe até o momento nenhuma prova conclusiva que um dano em uma região do cérebro seja mais provável de causar depressão que em outra.

1.8.8 - Tamanho da lesão vascular

STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE (1987) em um estudo onde o volume da lesão, expresso como porcentagem do volume cerebral total obtido no corte tomográfico da área de maior secção dos ventrículos laterais não correlacionou-se com os escores de depressão. Achados semelhantes foram observados por outros autores (SINYOR et alii, 1986a; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992).

ROBINSON et alii (1984a), observaram que a severidade da depressão correlacionava-se com o tamanho da lesão quando situada na região anterior do hemisfério esquerdo. No entanto, nas lesões de outras localizações esta correlação não foi observada.

1.8.9 - Tipo patológico do AVC

É conhecido que a recuperação motora após um acidente vascular cerebral varia de acordo com o tipo de AVC (KELLY-HAYNES, 1990). Pacientes com AVC hemorrágico, embora apresentem em geral um déficit motor maior na fase aguda, mostram uma melhor recuperação com o tempo do que aqueles com infarto cerebral (aterotrombótico, cardioembólico, e lacunar), nos quais a recuperação não é tão marcante (KELLY-HAYNES, 1990). O processo de recuperação nas hemorragias é

praticamente contínuo enquanto houver edema cerebral subjacente. Por outro lado, a recuperação mais importante após as oclusões vasculares cerebrais ocorre nos primeiros três meses, atingindo um platô no sexto mês (JONGBLOED, 1990).

Se por um lado o tipo patológico do AVC (hemorrágico ou isquêmico) parece influenciar a gravidade e a recuperação do quadro motor, vários trabalhos não mostraram relação entre este e o aparecimento ou severidade de sintomatologia depressiva após um AVC (ROBINSON et alii 1983a; BOLLA-WILSON et alii 1989; MORRIS, RAPHAEL, ROBINSON, 1992).

1.9 - Influência da depressão sobre o processo de reabilitação e suas implicações terapêuticas

Não muito tempo atrás, uma revisão da literatura sobre reabilitação de pacientes com AVC, iria nos fazer acreditar que AVC era uma desordem da linguagem, braço e perna porque este processo era focado exclusivamente sobre o treinamento da fala e linguagem, funcionamento dos braços e mãos, marcha e deambulação. Existia uma negligência relativa dos fatores cognitivos no manejo do paciente com AVC (FINLAYSON, 1990). Felizmente o papel das variáveis neuropsicológicas na avaliação e tratamento desta desordem neurológica tem recebido recentemente um aumento de atenção (FINLAYSON, 1990).

Estudos sugerem que a presença de depressão exerce um impacto negativo sobre o processo de reabilitação e alta hospitalar em pacientes com AVC, aumentando o tempo de permanência hospitalar e piorando a capacidade motora funcional ao longo de vários meses (KOTILA et alii, 1984).

A presença de complicações neuropsiquiátricas (depressão e demência) está associada com maior institucionalização em clínicas após a alta hospitalar de pacientes com AVC. Um estudo observou que 30% dos pacientes com diagnóstico neuropsiquiátrico estavam institucionalizados após a alta hospitalar, ao passo que daqueles sem

alterações neuropsiquiátricas, apenas 10% se encontravam em instituições (CUSHMAN, 1988). Mesmo entre os sujeitos que apresentam uma boa recuperação motora funcional após o AVC, pacientes com maiores escores nas escalas de depressão apresentam um tempo de permanência hospitalar maior quando comparados com pacientes com escores mais baixos (EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987).

A presença de depressão em pacientes que sofreram um AVC pode apresentar um efeito negativo sobre o processo de recuperação do desempenho cognitivo e do estado funcional, ou seja pacientes deprimidos melhoram menos do que os não deprimidos durante o seguimento (MORRIS, RAPHAEL, ROBINSON, 1992).

Durante a fase inicial do processo de reabilitação e recuperação, os pacientes deprimidos podem não ter vontade para tentar realizar tarefas ou aceitar oportunidades que provavelmente irão mais tarde facilitar sua independência. Isto pode dever-se à ansiedade, medo, pouca motivação ou excessiva dependência. Membros da família, da equipe de saúde e outras figuras de apoio, poderão achar mais difícil estimular indivíduos deprimidos a participar do processo de reabilitação, e assim aumentando o problema (MORRIS, RAPHAEL, ROBINSON, 1992).

ROBINSON e PRICE (1982) observaram que de 103 pacientes com AVC no passado cerca de 1/3 apresentavam depressão no momento da avaliação e este subgrupo quando reavaliado aproximadamente 8 meses após, 2/3 deles permaneciam deprimidos. Embora a prevalência e severidade de depressão entre estes sujeitos fosse elevada, nenhum paciente vinha recebendo tratamento antidepressivo. Os autores salientam que depressão, pós-AVC, é muitas vezes não reconhecida e freqüentemente não tratada. Uma das razões apontadas para explicar este manejo inadequado seria de que esta forma de depressão é freqüentemente atribuída, de maneira errônea, a uma reação psicológica inevitável secundária à perda ou incapacidade funcional do paciente. Outro fator a ser

considerado é o da falta de reconhecimento de grupos de maior risco para o desenvolvimento de depressão pós-AVC e da determinação de um curso sindrômico previsível desta alteração, se existente.

Estudando pacientes no sexto mês após o AVC, EBRAHIM, BARER e NOURI (1987), verificaram que somente 15% dos que apresentavam escores elevados de depressão vinham fazendo uso de medicação antidepressiva.

AHLSIO et alii (1984), acompanhando por 2 anos, 96 pacientes que sofreram AVC, observaram que aqueles pacientes que sentiam-se "deprimidos" durante a fase aguda do AVC, apresentavam maior deterioração na sua percepção da qualidade de vida, avaliada através de uma escala analógica visual, durante o seguimento de 24 meses.

A qualidade de vida em pacientes que sobreviveram até 4 anos após seu primeiro AVC, foi estudada por NIEMI et alii (1988) através da aplicação de um questionário contendo questões sobre as condições de trabalho, atividades realizadas no lar, relações familiares e atividades de lazer. Dos 46 pacientes sobreviventes no quarto ano após o AVC, 83% dos pacientes apresentavam uma deterioração de sua qualidade de vida em relação ao período pré AVC. As atividades de lazer foram onde a maior quantidade de pacientes apresentou deterioração (80%), enquanto para as atividades no lar observou-se uma frequência menor (39%). A deterioração da qualidade de vida nestes pacientes correlacionou-se significativamente com a presença de déficit motor e com a presença de sintomas depressivos (NIEMI et alii, 1988).

O diagnóstico e tratamento da depressão em pacientes com AVC apresenta implicações no processo de reabilitação dos mesmos. REDING (1986) e colaboradores observaram que pacientes, entre 3 a 12 semanas após AVC, com diagnóstico clínico de depressão tinham uma tendência a melhorar seus desempenhos nas atividades diárias de vida (avaliada pela escala de Barthel), quando tratados com antidepressivos.

2 - OBJETIVOS

1. Comparar a frequência e severidade de sinais e sintomas de depressão em pacientes que tenham sofrido o primeiro episódio de acidente vascular cerebral, com pacientes com doenças clínicas ou cirúrgicas, no segundo e terceiro meses após a alta hospitalar.
2. Avaliar o tipo de sintomas depressivos pós-AVC e comparar com os sintomas apresentados por pacientes com doenças clínicas ou cirúrgicas.
3. Identificar fatores associados com a presença de sinais e sintomas de depressão em pacientes com acidente vascular cerebral (alterações motoras e cognitivas).
4. Avaliar a influência da lateralização e localização da lesão, através do estudo por tomografia cerebral computadorizada, sobre a presença de sintomas depressivos.

3 - PACIENTES E MÉTODOS

3.1 - DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Trata-se de um estudo transversal controlado, agrupado por fator em estudo.

3.2 - PACIENTES

Foram constituídos dois grupos de indivíduos entre 35 e 79 anos, de ambos os sexos: (1) Pacientes com Acidente Vascular Cerebral; (2) Pacientes com doença clínica ou cirúrgica não neurológica.

3.2.1 - Pacientes com Acidente Vascular Cerebral (AVC)

Foram selecionados pacientes de 35 a 79 anos, após apresentarem seu primeiro e único episódio de Acidente Vascular Cerebral (AVC), diagnosticado segundo critérios da Organização Mundial de Saúde (AHO et alii, 1980) (Apêndice 1) e avaliados num período de 30 a 90 dias após o ictus.

A amostra foi obtida dos pacientes encaminhados para acompanhamento ambulatorial, durante o período de março de 1992 a julho de 1993, após receberem alta hospitalar da equipe de Neurologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), onde estiveram internados na vigência do quadro agudo de AVC.

Somente foram incluídos indivíduos destros, de nacionalidade brasileira tendo o português como língua mãe e alfabetizados com escolaridade mínima de 1 ano.

Os AVCs foram classificados quanto ao tipo patológico (segundo critérios adaptados de BAMFORD et alii, 1990) (Apêndice 1) em infartos cerebrais e hemorragias primariamente intraparenquimatosas. Pacientes com hemorragia subaracnóidea não foram incluídos no estudo.

Só foram selecionados para o estudo os pacientes que estiveram internados com quadro de AVC agudo. Era

considerado AVC em fase aguda as primeiras duas semanas desde a apresentação do déficit focal da função cerebral (ALLEN, 1983).

Foram critérios de exclusão:

-pacientes não alfabetizados;

-pacientes moradores fora da Grande Porto Alegre, para os quais o seguimento ambulatorial no HCFA tornava-se difícil;

-pacientes não destros (sinistros e ambidestros) evitando possíveis diferenças de dominância cerebral (ADAMS e VICTOR, 1993);

-pacientes com perturbação do nível de consciência ou afasia com déficit de compreensão muito severo na fase de aplicação dos testes;

história de déficit cognitivo;

história de outras doenças neurológicas que pudessem estar associadas por si só com depressão ou déficit cognitivo, tais como doença de Alzheimer, esclerose lateral amiotrófica, doença de Creutzfeldt-Jakob, doença de Huntington, esclerose múltipla, doença de Parkinson, comossão ou contusão cerebral, paralisia supranuclear progressiva, epilepsia, doença de Wilson, neurolues, etc;

-história de alcoolismo e/ou outros distúrbios psiquiátricos prévios (história de sintomatologia sugestiva de doença psiquiátrica, acompanhamento psiquiátrico, internações psiquiátricas, uso de drogas neurolépticas ou antidepressivas, etc.);

-uso atual de antidepressivos, benzodiazepínicos ou outros psicotrópicos;

-pacientes com achados clínicos e/ou tomográficos de acidente vascular de tronco cerebral e/ou cerebelo;

-história clínica de AVC prévio ao evento agudo atual;

-história de episódio isquêmico transitório no passado com sinais e sintomas clínicos sugestivos de outra região cerebral que a envolvida pelo AVC atual e/ou período

decorrido do episódio isquêmico transitório superior a 2 semanas;

-evidência tomográfica de lesão cerebral outra que não a atribuída ao episódio vascular cerebral recente. Lesões tomográficas bem demarcadas com baixo coeficiente de atenuação, eram consideradas antigas se fossem anatomicamente incompatíveis com o déficit do paciente.;

-lesão vascular não limitada a um hemisfério.

3.2.2. Pacientes do Grupo Controle (pacientes com doenças clínicas e/ou cirúrgicas, não neurológicas)

O grupo controle foi constituído de 36 indivíduos que necessitaram internação hospitalar, há cerca de 30 a 90 dias, por razões não neurológicas em equipes Clínicas ou Cirúrgicas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Estes pacientes foram selecionados aleatoriamente, por ocasião de sua primeira consulta ambulatorial após a alta hospitalar. Da mesma forma que o grupo de pacientes com AVC, só foram estudados pacientes entre 35 a 79 anos, destros, brasileiros tendo o português como língua mãe, alfabetizados e com escolaridade mínima de 1 ano.

Os critérios de exclusão foram os mesmos dos citados acima, exceto quanto aos critérios tomográficos, já que estes pacientes não foram submetidos a este estudo.

Os pacientes do grupo controle foram classificados em I) Cirúrgicos, quando o motivo da internação foi para realização de procedimento cirúrgico; e II) Clínicos, internação para terapêutica não cirúrgica. Os diagnósticos que justificaram a internação hospitalar estão apresentados na Tabela 9.

Tabela 9 - Diagnósticos Clínicos/Cirúrgico que justificaram a internação hospitalar na amostra do grupo controle

Diagnóstico	n
A. Clínicos	
Angina instável	1
Infarto Agudo do Miocárdio	2
Edema Agudo de Pulmão	2
Hipertensão Arterial Sistêmica (Crise Hipertensiva)	1
Doença Broncopulmonar Obstrutiva Crônica	
Descompensada	4
Diabete Mérito Tipo II Descompensado	3
Crise de Asma Brônquica	1
Blastomicose Pulmonar	1
Broncopneumonia	2
Hepatite Viral Aguda	1
Carcinoma Epidermóide de Pulmão	2
Carcinoma de Tireóide	1
total:	21
B. Cirúrgicas	
Colecistite Aguda	4
Diverticulite	2
Apendicite Aguda	1
Úlcera Péptica Perfurada	2
Hérnia Inguinal Encarcerada	2
Fistula Anal	1
Litíase Renal	1
Obstrução Intestinal Aguda	
por Carcinoma de cólon	1
Carcinoma de Próstata	1
total:	15

Todos os sujeitos (pacientes com AVC e outras doenças) foram controlados quanto ao tipo de medicação em uso, especialmente as capazes de produzir ou exarcebar depressão: antihipertensivos (alfa-metildopa, clonidina, propranolol, reserpina), digoxina, cimetidina, hormônios (estrógenos, progesterona, corticosteróides), etc. Também foram controlados quanto às presenças de situações clínicas associadas (hipertensão arterial sistêmica, diabetes mérito, tabagismo, dislipidemia, obesidade, insuficiência cardíaca congestiva, valvulopatia, arritmias e outras).

Idade, sexo, cor, situação conjugal, grau de instrução (em número de anos em que estudou com rendimento), renda familiar (em salários mínimos vigentes na ocasião da entrevista), condições de habitação e atividade profissional também foram controlados como potenciais fatores de confusão. A avaliação dos dois últimos itens foi feita conforme os seguintes critérios:

Condições de habitação: (1) sem casa; (2) más condições habitacionais/estado de pobreza extrema; (3) casa de madeira/instalação sanitária/com mínimo de 2 cômodos; (4) habitação de material/boas condições sanitárias/urbanizada.

Atividade profissional:

-Qualificação principal desempenhada: (1) serviços domésticos e atividades sem habilitação específica; (2) atividade de baixa qualificação; (3) atividade de média qualificação; (4) trabalho qualificado; (5) profissional de nível superior; (6) administrador de empresa própria

-Situação empregatícia:

(1) emprego assalariado; (2) biscate; (3) autônomo-prestador de serviços; (4) empregador; (5) desempregado; (6) estudante; (7) nunca trabalhou; (8) dona de casa; (9) aposentado; (10) em benefício

-Dedicação profissional:

(0) não aplicável (itens 6, 7, 9 e 10 da situação empregatícia); (1) integral; (2) meio turno; (3) períodos irregulares; (4) ocasional.

A dedicação profissional foi avaliada quanto à presença de mudanças ocorridas após a internação hospitalar por AVC ou por doença clínica-cirúrgica.

Outros fatores controlados foram o tempo de permanência hospitalar (dias de internação), o tempo desde o AVC, o tempo decorrido desde a alta hospitalar e a avaliação do paciente.

Todos os pacientes concordaram em participar do estudo após serem informados dos objetivos e dos procedimentos.

3.3 - MÉTODOS

Os testes de avaliação da sintomatologia depressiva, da motricidade e das funções cognitivas foram realizados entre 30 a 90 dias após o AVC ou a internação dos pacientes no caso do grupo controle.

Os testes foram realizados no ambulatório do Hospital de Clínicas em uma sala silenciosa, e sempre num horário entre às 12 e 14 horas, evitando as variações circadianas do humor.

A primeira avaliação foi realizada pelo pesquisador responsável, neurologista, e constava da aplicação dos questionários de depressão, seguidos pelo exame neurológico convencional e avaliação dos índices de motricidade apendicular e de tronco e do grau de funcionabilidade diária de vida (índice de Barthel).

A avaliação da linguagem e outras funções cognitivas foi realizada 48 horas após, por outros dois examinadores (cegos para os testes anteriores) treinados para realizar as avaliações de forma homogênea.

As análises das tomografias cerebrais computadorizadas foram realizadas por um pesquisador com experiência em métodos neuroradiológicos que era cego para os achados das outras avaliações.

3.3.1 - Questionários de avaliação da presença de sinais e sintomas de depressão

Os pacientes foram avaliados quanto à presença de sinais e sintomas de depressão, através das escalas de Montgomery-Asberg e de Cornell (Apêndice 2 e 3). Neste estudo os sinais e sintomas de depressão foram interrogados de acordo com as instruções das escalas. Descrições adicionais eram permitidas quando necessárias para auxiliar o paciente na compreensão de um item.

Quando algum sinal e/ou sintoma de depressão estava presente, era investigado se o mesmo já não existia previamente ao AVC ou ao surgimento da doença clínico-cirúrgico que levou à internação no caso do grupo controle. Só eram considerados os sintomas surgidos após o AVC ou a enfermidade clínico-cirúrgico, e que estivessem presentes há pelo menos 2 semanas.

A presença de sintomas prévios excluía pacientes do estudo somente quando superiores a um escore de 4 na escala de Cornell e/ou 6 na escala de Montgomery-Asberg.

Usando critérios de FEIGNER e col (1972), os sinais e sintomas não recebiam escores positivos se estivessem relacionados mais provavelmente com a doença física do paciente (por exemplo: perda de peso em um paciente com neoplasia ou falta de energia em um paciente com déficit motor severo).

Os escores obtidos pela escala de Cornell foram comparados com os da escala de Montgomery-Asberg.

Os pacientes foram divididos quanto à presença de sinais e sintomas (S&S) de depressão em 4 grupos de acordo com os seguintes escores arbitrados:

Segundo Escala de Cornell:

- I. Ausência de S&S
- II. Presença de 1 a 4 S&S
- III. Presença de 5 a 12 S&S
- IV. mais de 12 S&S

Segundo Escala de Montgomery-Asberg:

- I. Ausência de S&S
- II. Presença de 1 a 6 S&S
- III. Presença de 7 a 20 S&S
- IV. mais de 20 S&S

A. Escala de Montgomery-Asberg:

A escala de Montgomery-Asberg consta de um questionário validado para o estudo de depressão (MONTGOMERY e ASBERG, 1979), inclusive no Brasil (DRACTU, COSTA RIBEIRO e CALIL, 1987). O questionário de avaliação (Apêndice 2) desta escala consta de 10 itens inquerindo sobre a presença de:

- 1. Tristeza aparente:
- 2. Tristeza relativa
- 3. Tensão interior
- 4. Alteração de sono
- 5. Diminuição do apetite
- 6. Dificuldade de concentração
- 7. Inibição motora
- 8. Incapacidade de sentir
- 9. Pensamentos pessimistas
- 10. Pensamentos suicidas

Cada um dos itens acima pode receber escores de 0 a 6 (Apêndice 2), e os pacientes podem apresentar escores totais que variam de 0 até o máximo de 60. Pontuações mais altas representam maior severidade.

B. Escala de Cornell:

Esta escala foi validada para pacientes idosos com quadro de demência e para idosos não demenciados (ALEXOPOULOS et alii, 1988a, 1988b). A escala de Cornell é uma escala que consta de 19 itens administrados pelo examinador que usa informações baseadas na entrevistas com o paciente e com uma pessoa responsável pelos cuidados do mesmo, sendo assim uma escala útil na avaliação de pacientes com déficit de compreensão da linguagem.

A escala pode receber escore de 0 até o máximo de 38. Cada item da escala de Cornell pode receber um escore de 0 a 1. O escore 0 é dado para a ausência de sintomas; escore 1 para os sintomas ou sinais que são leves ou moderados; e escore 2 é dado quando estes são severos. O item "suicídio" recebe escore 1 quando o paciente expressa sentimentos tipo "não valer mais a pena estar vivendo". Escore 2 é dado se o paciente apresenta idéia de suicídio ativa, ou tenha tido uma tentativa de suicídio recente (Apêndice 3).

Os 19 itens avaliados pela escala de Cornell são:

A. Sinais relacionados ao humor

1. Ansiedade
2. Tristeza
3. Falta de reatividade aos eventos agradáveis
4. Irritabilidade

B. Distúrbios do comportamento

5. Agitação
6. Lentidão
7. Queixas físicas múltiplas
8. Perda do interesse

C. Sinais físicos

9. Perda do apetite
10. Perda de peso
11. Falta de energia

D. Funções cíclicas

12. Variações diurnas do humor
13. Dificuldade para adormecer
14. Acordar várias vezes à noite
15. Acordar cedo pela manhã

E. Distúrbios de ideação

16. Suicídio
17. Auto depreciação
18. Pessimismo
19. Delírios de humor congruente

3.3.2 - Avaliação da Motricidade

A. Avaliação do Grau de Déficit Motor: Índice de Motricidade e Teste de Controle do Tronco (Controle Axial).

O índice de Motricidade desenvolvido por DEMEURISSE, DEMOL e ROBAYE (1980) e o Teste de Controle do Tronco foram avaliados e validados por COLLIN e WADE (1990), sendo considerados testes de rápida e fácil aplicação, com uma boa sensibilidade na detecção de déficits motores. O índice de Motricidade baseia-se no estudo da força executada na realização de um movimento, por cada articulação, representativo da força geral de movimento da articulação (DEMEURISSE, DEMOL e ROBAYE, 1980). A força muscular foi avaliada com os pacientes sentados, na maca ou em uma cadeira, conforme a técnica utilizada por COLLIN e WADE (1990). No membro superior os três movimentos testados foram o de pinça, flexão do cotovelo e abdução do ombro. Nos membros inferiores os movimentos testados foram dorsoflexão do pé, extensão do joelho e flexão da coxa (Apêndice 4). A força de pinçamento foi avaliada pedindo-se ao paciente para prender um livro de 2,5 cm de largura entre o polegar e o indicador. O movimento de flexão do antebraço foi testado com o cotovelo a 90 graus, o antebraço em posição horizontal e o braço em posição vertical. O paciente era solicitado a flexionar o antebraço a ponto que a mão tentasse tocar o ombro. O examinador realizava resistência com a mão no punho do paciente e monitorizava o bíceps. A abdução do ombro era realizada com o cotovelo flexionado contra o peito e solicitado ao paciente para abduzir os braços. A contração do deltóide era monitorizada. A dorsoflexão do pé era testada a partir de uma posição relaxada em flexão plantar. Solicitava-se ao paciente para dorsofletir o pé, e se observava a movimentação do tibial anterior. A extensão do joelho era testada com as pernas não apoiadas, e o joelho a 90 graus. O paciente era solicitado a extender o joelho, e era monitorizada a movimentação do quadríceps. A flexão da

coxa foi testada com a coxa situada a 90 graus em relação ao quadril e solicitado ao paciente para ergue-la, sendo monitorizado o íleo-psoas e o reto femural.

A avaliação do controle motor axial era realizada testando-se a capacidade do paciente girar quando deitado, equilibrar-se na posição sentada e sentar a partir da posição deitada (Apêndice 4).

Os escores nestas provas foram dados de acordo com o descrito no Apêndice 4. Escores maiores indicam menor déficit motor.

B. Avaliação Funcional: Índice de Barthel para Atividades Diárias de Vida.

Utilizou-se para avaliação funcional dos pacientes o índice de Barthel, que foi desenvolvido em 1965 por MAHONEY e BARTHEL para medida do nível de independência para auto-cuidados e para mobilidade em pacientes fisicamente incapacitados, e posteriormente adaptado por GRANGER, ALBRECHT e HAMILTON (1979). Este índice, detalhado no Apêndice 5, inclui 15 itens de avaliação. Nove são de habilidades para auto-cuidados (incluindo controle de esfíncteres vesicais e intestinal) com um escore total de 53. Tarefas de mobilidade apresentam um escore máximo de 47. Os dois grupos combinados possibilitam um escore total máximo de 100. Escores altos indicam melhor desempenho funcional do paciente. Escores inferiores a 60 indicam um importante grau de dependência (GRANGER, ALBRECHT e HAMILTON, 1979).

3.3.3 - Escalas de avaliação das funções cognitivas

A avaliação das funções cognitivas constou da aplicação dos seguintes testes:

A. Mini Exame do Estado Mental (FOLSTEIN, FOLSTEIN e MCHUGH): avaliação da função cognitiva global (Apêndice 6).

B. Testes de avaliação da memória:

(1) **Span de Dígitos** (WECHSLER, 1973; CHAVES e IZQUIERDO, 1992): o avaliador lê uma série de algarismos e pede que o paciente repita, na mesma ordem, e imediatamente após. O teste consiste de 7 séries, tendo, cada uma duas tentativas. Em cada série é acrescentado 1 algarismo, iniciando com 3 algarismos (ex: 5-8-2) e terminando com 9 (ex: 2-7-5-8-6-2-5-8-4). Cada série repetida corretamente corresponde a 1 ponto, e após duas tentativas consecutivas incorretas, o teste é interrompido (máximo de 14 pontos) (Apêndice 7).

(2) **Span de Palavras** (SAFFRAN e MARIN, 1975; CHAVES, 1989; CHAVES e IZQUIERDO, 1992): o avaliador lê uma lista de 10 palavras em seqüência com um intervalo de 1 segundo entre cada palavra e solicita que o paciente repita imediatamente após. Cada palavra certa evocada, independente da ordem, recebe 1 ponto (máximo de 10 pontos) (Apêndice 7).

(3) **Teste das Faces Famosas** (CHAVES e IZQUIERDO, 1986; CHAVES e IZQUIERDO, 1992): o paciente é exposto a dez fotos de pessoas famosas (políticos, atores, atletas, etc.). A identificação correta vale 2 pontos, parcial, 1 ponto e incorreta zero (máximo de 20 pontos) (Apêndice 7).

(4) **Span de Reconhecimento Visual (Span de círculos)** (O'DONNELL et alii, 1988): o avaliador coloca círculos brancos sobre pontos determinados (desconhecidos do paciente) em uma cartolina preta medindo 50 x 35 cm. Durante a colocação de cada círculo, uma cartolina é colocada na visão do paciente, impossibilitando-o de visualizar a colocação do círculo. O paciente deve ser capaz de identificar após cada etapa qual foi o círculo colocado. O teste é interrompido após um erro. A seqüência de colocação é a mesma para todos os pacientes (escore máximo de 10).

C. Avaliação das Funções Práticas (ideomotora, construcional e reflexiva) (KIRSHNER, 1986a e 1986b; CHAVES e IZQUIERDO, 1992): visando identificar apraxias (alterações na execução de movimentos apreendidos e que não sejam

decorrentes de distúrbios na força muscular, incoordenação, prejuízo sensorial ou por inatenção ou incompreensão ao comando)(Apêndice 8).

D. Avaliação das Funções Gnósicas (KIRSHNER, 1986a e 1986c; CHAVES e IZQUIERDO, 1992): avalia-se a capacidade de discriminação visual de cores e formatos; discriminação auditiva de sons e discriminação tátil de forma, textura e material (Apêndice 8).

O desempenho nos testes de funções gnósicas e práxicas não foi avaliado por escores e sim pela presença ou não de alterações.

E. Habilidade viso-construtiva e viso-perceptiva (adaptado de HANNAH e GARDNER, 1978): é testada a capacidade do paciente: (1) reconhecer o que está errado em 3 figuras mostradas (ex: uma casa com a porta na altura da janela); (2) completar as partes que estão faltando em um desenho de rosto humano; (3) montar um quebra-cabeça com 5 peças; (4) colocar 4 cartelas de maneira a formarem uma história. Escore máximo de 11 (Apêndice 9).

F. Capacidade de abstração e julgamento (KIRSHNER, 1986; CHAVES e IZQUIERDO, 1992): o paciente deve interpretar um provérbio conhecido ("*mais vale um pássaro na mão do que dois voando*" ou "*quem não têm cão, caça com gato*") e diferenciar *roubo de engano e criança de anão*.

G. Capacidade de realizar cálculos: (KIRSHNER, 1986; CHAVES e IZQUIERDO, 1992): o paciente deve realizar subtração seriada de 7 (cinco vezes) a partir de 100 (MANNING, 1982); soma de $11 + 6$; multiplicação de 6×11 ; e com auxílio de papel a subtração $85 - 27$. Escore máximo de 8 (1 ponto por acerto).

H. Linguagem

Foram realizados testes de avaliação da compreensão e expressão verbal, nomenclatura, repetição, escrita e leitura.

(1) Compreensão

- "Token Test" (DeRENZI e VIGNOLO, 1962; DeRENZI e FAGLIONI, 1978): utiliza-se quadrados e círculos de

diferentes tamanhos (pequenos e grandes) e com cinco cores diferentes. O paciente deve obedecer a comandos verbais de identificação das peças (escore máximo de 36) (Apêndice 10).

- Identificação de objetos e situações comuns (CHAPEY, 1986): o paciente deve identificar o que lhe for solicitado em uma folha contendo quatro figuras (ex: identificar uma estrela numa folha contendo um sol, lua, neve e estrela) (escore máximo de 21)(Apêndice 10).

- Compreensão de frases: o paciente deve ser capaz de identificar se o conteúdo de frases lidas pelo examinador possui nexos ou não (adaptado de HANNAH e GARDNER, 1978) (Apêndice 10).

(2) Expressão

-Relato do observado em figuras (adaptado de HANNAH e GARDNER, 1978): é feita uma observação sobre uma figura e o paciente deve fazer outra sobre o objeto ou situação mostrada em uma figura (ex: aqui temos um caracol que anda lento e aqui ? mostra-se um cavalo correndo)(escore máximo 15) (Apêndice 11).

-Completar frases com noção de antônimos (adaptado de HANNAH e GARDNER, 1978)(ex: o dia é claro, a noite é ?) (escore máximo 5) (Apêndice 11).

(3) Nomenclatura

-Nominar o objeto mostrado em uma figura (CHAPEY, 1986) (ex: rosa, dado, etc.)(escore máximo 25)(Apêndice 12).

(4) Repetição

-Repetir 15 palavras de uso comum (ex: chave, rato, etc)(escore máximo de 15) (Apêndice 13).

- Repetir 14 palavras sem sentido ("non-sense") (HOWARD e POLICH, 1985) (ex: bricocho)(escore máximo de 14).

(4) Escrita

-Escrever o nome de objetos mostrados, copiar palavras, escrever palavras ditadas e escrever uma frase qualquer (escore máximo de 8)(Apêndice 14).

(5) Leitura

-Ler letras números, palavras e frases (escore máximo de 6) (Apêndice 14).

I. Severidade da Afasia

Baseado na entrevista com o examinador, os pacientes foram classificados pela escala de severidade de afasia de GOODGLAS e KAPLAN (retirada de CHAPEY, 1986) nos seguintes graus:

(0)-Sem fala compreensível, nenhuma forma de informação é conseguida pela conversação. Os pacientes afásicos de compreensão, com este grau de afasia, foram excluídos do estudo.

(1)-Toda comunicação é através de expressões fragmentadas; com grande necessidade de questionamento, inferência e dedução por parte do entrevistador. O nível de informações que podem ser trocadas é limitado e o entrevistador tem o domínio da comunicação.

(2)- Conversações sobre temas familiares é possível com auxílio do entrevistador. Existem freqüentes falhas para transmitir a idéia, mas o paciente divide o domínio da comunicação com o examinador.

(3)- O paciente pode discutir sobre todos os problemas do dia a dia com pouca ou nenhuma assistência. Redução da fala e/ou da compreensão tornam, no entanto, a conversação sobre certas matérias difícil ou impossível.

(4)- Algumas perdas óbvias da fluência na fala estão presentes porém de fácil compreensão, e sem limitação significativa na expressão de idéias.

(5)- Mínimas falhas na fala; paciente pode ter dificuldades subjetivas que não são perceptíveis ao entrevistador.

Pacientes sem alterações na linguagem foram alocados no grupo 5.

Alguns testes de avaliação neuropsicológica foram avaliados em combinação, método que aumenta a eficiência

diagnóstica de prejuízo cognitivo (CHAVES e IZQUIERDO, 1992). Foram utilizados os seguintes pontos de corte, já validados: Mini-mental: 24; span de Dígitos 5; span de palavras 4; span de faces 9; cálculo 6. Todos os pacientes com escores iguais ou inferiores a estes foram considerados positivos. Alterações nas funções práticas e capacidade de abstração eram também consideradas como positividade. A presença de 4 testes positivos dos 7 analisados foi considerado de alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de prejuízo cognitivo, não decorrente de depressão (CHAVES e IZQUIERDO, 1992).

3.3.4 - Tomografia Cerebral Computadorizada

Os exames de imagem por tomografia computadorizada do encéfalo foram realizados em aparelho marca Siemens, modelo Somaton DR de terceira geração. Os exames, para a análise, foram realizados cerca de três semanas após o evento vascular, independente de terem sido realizados também na fase aguda.

As tomografias foram analisadas por um pesquisador metodologicamente cego para os escores obtidos nas testagens neuropsicológicas. As lesões foram classificadas, quanto ao tipo de AVC em isquêmicas ou hemorrágicas seguindo critérios tomográficos referidos no Apêndice 1. Também foram avaliadas quanto ao volume da lesão, a lateralização e a localização intrahemisférica. Estas análises foram realizadas por pesquisador treinado utilizando técnica padronizada (STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987).

O volume da lesão foi avaliado segundo critérios padronizados (STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987) sendo expresso como a razão da maior área da lesão, obtida no corte tomográfico onde essa aparece maior, sobre a maior área cerebral obtida de corte tomográfico da maior área seccionando os ventrículos laterais. Este método, baseado na área da lesão, apresenta uma boa correlação com outros

métodos de determinação do volume da lesão (STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987).

As lesões tomográficas foram divididas quanto a profundidade em: (1) corticais (dano predominantemente cortical, com algum envolvimento subcortical, porém nunca incluindo núcleos da base, tálamo e/ou capsula interna); (2) subcorticais (sem envolvimento cortical); e (3) mistas (dano cortical e subcortical) (STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987).

A localização antero-posterior (AP) foi definida como uma média das distâncias da borda anterior da lesão ao polo frontal de todos os cortes nos quais a lesão era visível. Esta distância foi expressa como uma porcentagem da distância máxima observada entre o polo anterior e posterior entre os cortes tomográficos onde a lesão era identificada. A borda posterior da lesão era avaliada usando-se o mesmo procedimento.

A lesão era considerada "anterior" quando a borda anterior da lesão estava situada em posição rostral a 40% da distância antero-posterior (AP) e a borda posterior localizada anteriormente a 60% da distância AP. Uma lesão era considerada "posterior" se as bordas anterior e posterior estivessem, respectivamente, situadas de forma caudal 40% e 60% da distância AP. As lesões situadas entre 40% e 60% da distância AP eram consideradas "centrais". Quando a borda anterior da lesão estava situada rostral a 40% e a borda posterior caudal a 60% eram chamadas de "extensas" (ROBINSON et alii, 1983a; STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987).

3.4 - ANÁLISE ESTATÍSTICA

As análises estatísticas foram realizadas com o Statistical Package for Social Sciences (SPSS) (Norusis, 1986).

3.4.1 - Dados Contínuos

Na comparação entre os dois grupos quanto à idade, escolaridade, renda, tempo de internação e tempo desde a

alta, foi utilizado o teste "t" de Student para amostras independentes.

Foi analisada a correlação entre os escores nas escalas de depressão e as diferentes variáveis contínuas (idade, tempo desde o AVC, tempo de internação, renda, escolaridade) através do coeficiente de correlação de Pearson. O mesmo foi utilizado na análise de correlação entre os escores nas escalas de depressão e as distâncias e áreas das lesões nos estudos tomográficos.

3.4.2 - Dados Categóricos

A comparação entre os dois grupos (AVC e Controle) quanto ao sexo, idade estratificada (35-59 anos, 60-79 anos), raça, situação conjugal, condições de habitação e dados referentes à atividade e situação profissional foi realizada através do teste de Qui-quadrado de Mantel-Haenszel. A correção de Yates foi aplicada em todas estas análises.

Também através do teste de Mantel-Haenszel com correção de Yates foi realizada a análise de distribuição quanto à presença ou não de alteração nas funções cognitivas no grupo de pacientes com AVC.

3.4.3 - Dados Ordinais

A comparação entre os grupos no desempenho nas escalas de depressão, testes de avaliação das funções cognitivas e testes de linguagem foi realizada por análise não paramétrica para 2 amostras independentes (teste de Mann-Whitney).

Também através do teste de Mann-Whitney foi realizada comparação dos escores nas escalas de depressão entre pacientes com e sem alterações nas funções práticas, gnósticas, raciocínio abstrato e com presença ou não de afasia.

Os escores nas escalas de depressão foram comparados quanto à raça, situação conjugal e escolaridade

estratificada pelo teste de Kruskal-Wallis (análise não paramétrica para 3 ou mais amostras independentes). Para comparação quanto ao sexo e idade estratificada foi utilizado o teste de Mann-Whitney.

Os escores de depressão quanto à lateralização (hemisfério esquerdo ou direito) e tipo de lesão (infarto ou hemorragia) foram analisados pelo teste de Mann-Whitney. Quanto à localização intra-hemisférica da lesão (anterior, posterior, central ou extensa) e quanto à profundidade (cortical, subcortical ou mista) por análise não paramétrica para 3 ou mais amostras independentes (teste de Kruskal-Wallis).

A análise de correlação entre os escores nas escalas de depressão e o desempenho nos testes cognitivos e nas provas de avaliação da motricidade foi realizada através de coeficientes de correlação de Spearman.

4 - RESULTADOS

4.1 - Comparação entre pacientes-controle e pacientes com AVC

4.1.1 - Características clínicas e demográficas dos pacientes

As doenças associadas e medicações em uso dos pacientes com AVC e dos pacientes-controle estão apresentados nas Tabelas 10 e 11.

A frequência de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) foi estatisticamente analisada entre os dois grupos através do teste Qui-quadrado de Mantel-Haenszel, sendo significativamente maior no grupo de pacientes com AVC ($p < 0,001$). No entanto não foi observada associação significativa entre a presença de HAS e os escores de depressão pela análise de Mann-Whitney nos pacientes com AVC ($p = 0,690$ pela escala de Montgomery-Asberg e $p = 0,940$ pela escala de Cornell). A frequência das demais doenças foi baixa em ambos grupos.

Nas Tabelas 12 e 13 estão apresentadas as características demográficas e dados relativos à internação dos pacientes com AVC e do grupo controle. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os pacientes com AVC e pacientes controle quanto ao sexo, raça, situação conjugal, escolaridade, condições de habitação. No entanto, o grupo com AVC apresentou média de idade e de renda familiar, em salários mínimos, maiores do que o grupo controle ($p < 0,05$) (Tabela 12). O tempo de internação hospitalar e o tempo decorrido desde a alta hospitalar também não apresentaram diferenças estatisticamente significativas nos dois grupos (Tabela 12).

Embora o tipo de qualificação profissional não diferiu significativamente, entre os dois grupos, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas quanto à situação

empregatícia e mudanças na carga horária após a alta hospitalar (Tabela 14). Redução da carga de trabalho e não estar trabalhando (benefício por saúde) foi significativamente mais freqüente entre os pacientes com AVC (Tabela 14).

Tabela 10 - Doenças associadas presentes nos pacientes com AVC e no grupo controle

Doenças Clínicas Associadas

A. Pacientes com AVC

Hipertensão Arterial Sistêmica	14
Diabete Mérito	3
Tabagismo	3
Dislipidemia	1
Cardiopatía isquêmica	1
Doença Broncopulmonar Obstrutiva Crônica	1
Fibrilação Atrial	1

B. Pacientes do Grupo Controle

Hipertensão Arterial Sistêmica	10
Diabete Mérito	1
Tabagismo	10
Dislipidemia	2
Cardiopatía isquêmica	1
Osteoporose	1

Tabela 11 - Medicamentos em uso pelos pacientes com AVC e grupo controle

A. Pacientes com AVC		B. Pacientes do Grupo Controle	
propranolol	3	propranolol	4
captopril	6	metildopa	2
nifedipina	10	nifedipina	5
AAS	8	isossorbida	5
fenitoina	1	diltiazem	1
furosemida	3	furosemida	2
glibenclamida	3	hidroclorotiazida	2
isossorbida	2	captopril	2
metildopa	1	digoxina	2
digoxina	2	AAS	3
teofilina	1	teofilina	6
hidroxicumarina	1	salbutamol	4
		insulina	2
		glibenclamida	2
		prednisona	2
		cimetidina	3
		antiácido	1
		ampicilina	1

Tabela 12 - Comparação de médias, erros padrão e intervalos de variação das características gerais das amostras de pacientes com AVC e e com outras doenças (Teste "t" de Student para amostras independentes)

	AVC n = 16	Controle n= 36	valor de p
Idade (anos)	57,2 (3,0) [36-79]	49,9 (1,6) [36-68]	0,044
Escolaridade (anos)	4,9 (1,1) [1-16]	5,9 (0,6) [1-15]	0,450
Renda familiar (salários mínimos)	4,3 (0,6) [1-8]	2,9 (0,2) [1-6]	0,036
Tempo de internação (dias)	16,1 (1,8) [5-30]	14,4 (2,0) [4-48]	0,460
Tempo desde a alta (dias)	28,8 (5,0) [10-80]	34,9 (1,6) [15-58]	0,260

Os dados são expressos como: média (erro padrão) e [intervalo de variação].

Tabela 13 - Características demográficas dos pacientes com AVC e pacientes do grupo controle.

	AVC n = 16 n (%)	Controle n = 36 n (%)	valor de p
Sexo			
masculino (%)	12 (75)	30 (83)	0,74 (a)
feminino (%)	4 (25)	6 (17)	
Idade estratificada			
35-59 anos (%)	9 (56)	28 (78)	0,21 (a)
60-79 anos (%)	7 (44)	8 (22)	
Raça			
branca (%)	10 (63)	26 (72)	0,46 (b)
negra (%)	5 (31)	6 (17)	
mista (%)	1 (6)	4 (11)	
Situação conjugal			
parceiro fixo (%)	14 (88)	28 (78)	0,68 (b)
separado (%)	1 (6)	5 (14)	
viúvo (%)	1 (6)	3 (8)	
Condições de habitação*			
I	4 (25)	19 (53)	0,11 (a)
II	12 (75)	17 (47)	

(a) = Qui-quadrado com correção de Yates

(b) = Qui-quadrado de Mantel-Haenszel

* I. casa de madeira com mínimo de dois cômodos e com instalação sanitária; II. apartamento ou casa de material com boas condições sanitárias em bairro urbanizado.

Tabela 14 - Características referentes à atividade profissional nos pacientes com AVC e com doença clínico/cirúrgica que ocasionou a internação hospitalar (Qui-quadrado de Mantel-Haenszel)

	AVC	Controle	valor de p
A. Qualificação Profissional			
1. Serviços domésticos	3	3	0,390
2. Atividade de baixa qualificação	6	15	
3. Atividade de média qualificação	4	9	
4. Trabalho qualificado	2	9	
5. Profissional de nível superior	1	0	
B. Situação empregatícia atual (pós-alta hospitalar)			
1. Biscates, assalariado	1	20	0,036
2. Autônomo e/ou empregador	2	7	
3. Desempregado)	0	1	
4. Dona de casa)	3	3	
5. Aposentado	4	2	
6. Em benefício)	6	3	
C. Mudanças na carga de trabalho em decorrência da doença			
1. Não trabalhavam previamente (aposentados ou desempregados)	4	3	0,000
2. Sem mudança no regime de trabalho	0	30	
3. Redução na carga horária	6	0	
4. Em benefício	6	3	

4.1.2 - Funções cognitivas

Na Tabela 15 estão apresentados os resultados dos testes de avaliação das funções cognitivas. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos, quanto aos escores do Mini-Mental. No entanto, os pacientes com AVC apresentaram um desempenho estatisticamente pior nos outros testes de avaliação das funções cognitivas: span de dígitos ($p < 0,001$); span de palavras ($p < 0,05$); span de reconhecimento visual (span de círculos) ($p < 0,05$); faces famosas ($p < 0,01$); cálculo ($p < 0,01$); capacidade de viso-percepção e viso-construção ($p < 0,01$) e raciocínio abstrato ($p < 0,001$) (Tabela 15).

A presença de alteração cognitiva, baseada no Mini-Mental, span de dígitos, span de palavras, teste das faces famosas, cálculos, capacidade de abstração e julgamento e funções práxicas, estava presente em 63% dos pacientes com AVC e em apenas 8% dos pacientes do grupo controle (Tabela 16).

Nos testes de avaliação da linguagem os pacientes com AVC apresentaram um desempenho significativamente pior do que os controle em todos os testes, com exceção do teste de completar frases com noção de antônimos (avaliação da expressão), que não mostrou diferença estatisticamente significativa (Tabela 17).

Pacientes sem AVC não apresentaram alterações nos testes de avaliação da motricidade, funções práxicas e gnósicas.

Tabela 15 - Resultados dos testes de avaliação das funções cognitivas (Mini-mental; span de dígitos; span de palavras; span de reconhecimento visual; teste das faces famosas; cálculos; viso-percepção e viso-construção; e raciocínio abstrato) nos pacientes com AVC e pacientes-controle

	AVC	Controle	valor de p
MINI EXAME DO ESTADO MENTAL	20,5(76,9) [0-28]	24(14,2) [17-27]	0,051(a)
SPAN DE DIGITOS	3,0(7,4) [0-8]	6,5(4,3) [3-12]	0,000(a)
SPAN DE PALAVRAS	5,0(5,5) [0-6]	5,0(1,9) [4-8]	0,025(a)
SPAN DE RECONHECIMENTO VISUAL	8(10,3) [0-10]	10(4,3) [3-7]	0,014(a)
FACES FAMOSAS	17 (49,2) [0-20]	19(2,6) [13-19]	0,005(a)
CALCULOS	2,0(9,1) [0-8]	6(3,3) [2-8]	0,002(a)
VISO-PERCEPÇÃO e VISO-CONSTRUÇÃO	7(15,1) [0-11]	10,5(2,8) [6-11]	0,005(a)
RACIOCINIO ABSTRATO normal/alterado	3/13	27/9	0,000(b)

(a)= Mann-Whitney U-Wilcoxon Rank Sum W test

Os dados são expressos como: mediana (variância) e [intervalo de variação].

(b)= Qui-quadrado com correção de Yates

Tabela 16 - Comparação entre os pacientes pós-AVC e pacientes-controle quanto à presença ou não de alterações cognitivas (Qui-quadrado com correção de Yates)

	Função Cognitiva		N	valor de p
	Normal	Alterada*		
AVC	6(38%)	10(63%)	16	0,0001
CONTROLE	33(92%)	3(8%)	36	
TOTAL	39	13	52	

* Presença de prejuízo em pelo menos 4 das seguintes avaliações: Mini-mental; span de dígitos; span de palavras; teste das faces famosas; cálculos; funções práxicas; capacidade de abstração e julgamento.

Tabela 17 - Resultados dos testes de avaliação da Linguagem nos pacientes com AVC e pacientes-controle (Mann-Whitney U-Wilcoxon Ram Sum W test)

	AVC	Controle	valor de p
A. COMPREENSAO			
"Token test"	25,0(96) [1-21]	34(6,1) [25-36]	0,000
Compreensão de palavras	18,0(34,7) [1-21]	20(10,7) [2-21]	0,003
Compreensão de frases	8,0(13,6) [0-12]	13(2,0) [8-14]	0,000
B. EXPRESSAO			
Descrever figuras	7,0(26,0) [0-15]	13(3,1) [3-5]	0,000
Completar frases (noção de antônimos)	5,0(4,0) [0-5]	5,0(0,4) [3-5]	0,340
C. NOMINAÇÃO	20,0(87,7) [0-25]	25,0(3,8) [15-25]	0,000
D. REPETIÇÃO			
Palavras com sentido	14,0(33,8) [0-15]	15,0(4,0) [11-25]	0,008
Palavras sem sentido	11,0(25,6) [0-14]	14,0(1,5) [10-15]	0,000
E. ESCRITA	5,5(10,3) [0-6]	7,5(0,7) [4-8]	0,011
F. LEITURA	4,5(6,5) [0-6]	6,0(0,5) [0-6]	0,011

Os dados são expressos como: mediana(variância) e [intervalo de variação].

4.1.3 - Escores nas escalas de depressão

Os escores na escala de Cornell apresentaram correlação (Correlação de Spearman) significativa com os da escala de Montgomery-Asberg tanto nos pacientes com AVC ($r = 0,8650$; $p < 0,001$) como no grupo controle ($r = 0,8181$; $p < 0,001$).

Os pacientes com AVC apresentaram escores estatisticamente maiores, tanto na escala de Cornell para depressão ($p < 0,001$) quanto na escala de Montgomery-Asberg ($p < 0,002$)(Tabela 18).

Tabela 18 - Comparações entre pacientes com AVC e pacientes-controle quanto aos escores obtidos nas escalas de depressão (Mann-Whitney U-Wilcoxon Rank Sum W Test)

Escalas de Depressão	AVC	Controle	valor de p
Escalas de Depressão Cornell	3(18,9) [0-13]	0(2,1) [0-6]	0,0007
Montgomery-Asberg	4(61,3) [0-24]	0(5,1) [0-8]	0,0018

Os dados são expressos como: mediana(variância) e [intervalo de variação].

Na Tabela 19, estão apresentadas as frequências de pacientes em cada grupo de acordo com os escores estratificados nas escalas de depressão. Entre os pacientes com AVC 69%, pela escala de Montgomery-Asberg, e 75%, pela escala de Cornell, apresentaram pelo menos um sinal ou sintoma de depressão. No grupo controle, 67% dos pacientes não apresentaram nenhum sinal ou sintoma de depressão.

Na Tabela 20, estão apresentadas as frequências de sinais e sintomas de depressão detectados pela escala de Cornell e escala de Montgomery-Asberg. Entre os pacientes com AVC o sintoma isolado mais freqüente foi, pela escala de Montgomery-Asberg, o de alteração do sono (44%), seguido por tensão interior (38%), inibição motora (31%), tristeza aparente, diminuição do apetite e dificuldade de concentração (25%) e pensamentos pessimistas (19%). No grupo controle, tristeza aparente, inibição motora, tensão interior e pensamentos pessimistas foram os sintomas mais freqüentes, porém observados em apenas 8% dos pacientes. Quando analisados de forma agrupada quanto ao tipo de sinais e sintomas (escala de Cornell), os sinais relacionados ao humor foram os mais freqüentes entre os pacientes com AVC (63%), enquanto no grupo controle os relacionados com as funções cíclicas foram os mais freqüentes (17%).

Os pacientes com AVC apresentaram severidade na escala de Cornell significativamente maior (Mann-Whitney U-Wilcoxon Ram Sum W test) que o grupo controle nos escores de sinais relacionados ao humor ($p < 0,001$), sinais físicos ($p < 0,05$) e funções cíclicas ($p < 0,05$). Os dois grupos não apresentaram diferenças estatisticamente significativas nos distúrbios do comportamento ($p = 0,06$) e distúrbios de ideação ($p = 0,27$). Na análise da severidade dos sinais e sintomas de depressão pela escala de Montgomery-Asberg tristeza relativa, diminuição do apetite, dificuldade de concentração, inibição motora, incapacidade de sentir, ($p < 0,05$), alteração do sono e tensão interior foram maiores nos pacientes com AVC que entre pacientes com outras doenças.

Não foi encontrada diferença significativa quanto à tristeza aparente ($p = 0,11$), pensamentos pessimistas ($p = 0,31$) e pensamentos suicidas ($p = 0,13$).

Na Tabela 21 estão apresentadas as freqüências de sintomas depressivos entre os pacientes com pelo menos uma alteração na escala de Cornell. Os sinais relacionados ao humor foram os mais freqüentes, estando presentes em 83% destes pacientes. Dos sinais relacionados ao humor, ansiedade e irritabilidade foram as manifestações mais freqüentes, respectivamente 75% e 50%. Acordar várias vezes à noite (alteração das funções cíclicas) estava presente em 50% dos pacientes com AVC que apresentavam algum sintoma de depressão. Entre os pacientes do grupo controle que apresentavam sintomas de depressão, os mais freqüentes foram queixas físicas múltiplas, perda de peso e dificuldade para adormecer (25% cada).

Tabela 19 - Distribuição de sujeitos conforme escores obtidos nas escalas de depressão (Montgomery-Asberg e Cornell) nos dois grupos estudados

Escores	AVC n (%)	Controle n (%)
Escala de Montgomery-Asberg		
ausência de sinais e sintomas	5 (31)	24 (67)
1-6 (mínimos)	4 (25)	11 (30)
7-20	6 (38)	1 (3)
>20 (nitidamente presentes)	1 (6)	0 (0)
Escala de Cornell		
ausência de sinais e sintomas	4 (25)	24 (67)
1-4 (mínimos)	5 (31)	12 (33)
5-12	6 (38)	0 (0)
>12 (nitidamente presentes)	1 (6)	0 (0)
Total	16	36

Tabela 20 - Distribuição da presença de sinais e sintomas de depressão através das escalas de Cornell e Montgomery-Asberg no grupo com AVC e nos controle

Tipo de Sintomatologia apresentada	AVC	Controle
	n (%)	
-Escala de Montgomery-Asberg:		
1. Tristeza aparente:	4 (25)	3 (8)
2. Tristeza relativa	3 (19)	1 (3)
3. Tensão interior	6 (38)	3 (8)
4. Alteração de sono	7 (44)	2 (6)
5. Diminuição do apetite	4 (25)	2 (6)
6. Dificuldade de concentração	4 (25)	2 (6)
7. Inibição motora	5 (31)	3 (8)
8. Incapacidade de sentir	2 (13)	0
9. Pensamentos pessimistas	3 (19)	3 (8)
10. Pensamentos suicidas	1 (6)	0
-Escala de Cornell		
A. Sinais relacionados ao humor	10 (63)	4 (11)
B. Distúrbios do comportamento	7 (44)	4 (11)
C. Sinais físicos	7 (44)	4 (11)
D. Funções cíclicas	7 (44)	6 (17)
E. Distúrbios de ideação	3 (19)	3 (8)
Total	16 (100)	36 (100)

Tabela 21 - Distribuição de sinais e sintomas de depressão na escala de Cornell entre os pacientes que apresentavam pelo menos uma manifestação (sinal ou sintoma) de depressão

Tipo de Sintomatologia apresentada	AVC n = 12	Controle n = 12
	n (%)*	
A. Sinais relacionados ao humor	10 (83)	4 (33)
1. Ansiedade	9 (75)	1 (8)
2. Tristeza	3 (25)	2 (17)
3. Falta de reatividade aos eventos agradáveis	2 (17)	0
4. Irritabilidade	6 (50)	2 (17)
B. Distúrbios do comportamento	7 (58)	4 (33)
5. Agitação	5 (42)	1 (8)
6. Lentidão	2 (17)	0
7. Queixas físicas múltiplas	0	3 (25)
8. Perda do interesse	3 (25)	0
C. Sinais físicos	7 (58)	4 (33)
9. Perda do apetite	3 (25)	0
10. Perda de peso	3 (25)	3 (25)
11. Falta de energia	4 (33)	2 (17)
D. Funções cíclicas	7 (58)	6 (50)
12. Variações diurnas do humor	1 (8)	1 (8)
13. Dificuldade para adormecer	4 (33)	3 (25)
14. Acordar varias vezes a noite	6 (50)	2 (17)
15. Acordar cedo pela manha	2 (17)	1 (8)
E. Distúrbios de ideação	3 (25)	3 (25)
16. Suicídio	1 (8)	0
17. Auto deprecição	1 (8)	1 (8)
18. Pessimismo	3 (25)	2 (17)
19. Delírios de humor congruente	1 (8)	0

* as percentagens (%) são expressas em relação ao total de pacientes que apresentaram sinais ou sintomas de depressão.

4.2 - Análise de fatores relacionados com a presença de sinais e sintomas de depressão

4.2.1 - Características demográficas

Nos pacientes com AVC não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas quanto às variáveis demográficas apresentadas na Tabela 13 e os escores de depressão (análise de Mann-Whitney para 2 amostras independentes e Kruskal-Wallis para 3 ou mais amostras independentes). Isto é, não houve diferenças significativas nos escores das escalas de depressão (Montgomery-Asberg e Cornell) quanto ao sexo, raça, idade, situação conjugal, nível de escolaridade e condições de habitação. Nos pacientes controle, foram encontrados escores significativamente mais altos nas escalas de depressão entre os indivíduos da raça negra (Kruskal-Wallis, $p < 0,01$). As outras variáveis demográficas não apresentaram diferenças significativas quanto aos escores de depressão no grupo controle.

As variáveis relacionadas com a atividade profissional (qualificação profissional, situação empregatícia atual, alterações da carga de trabalho) não apresentaram diferenças estatisticamente significativas com os escores e severidade de sintomas de depressão no grupo controle (Kruskal-Wallis). Entre os pacientes com AVC também não foi observada diferença entre os escores de depressão e a qualificação profissional ($p = 0,60$), situação empregatícia ($p = 0,50$) e carga de trabalho ($p = 0,08$).

Na Tabela 22 estão apresentadas as correlações simples entre os escores obtidos nas escalas de depressão e a idade, escolaridade, renda, tempo desde o AVC ou da necessidade de internação hospitalar no grupo controle, tempo de internação e tempo desde a alta hospitalar. Não se observou qualquer associação entre os escores nas escalas de depressão e estas variáveis.

Na Tabela 23, são apresentadas características gerais dos pacientes com AVC divididos em dois grupos: pacientes com mais sintomas depressivos (Montgomery-Asberg maior que 6) e pacientes com poucos sintomas (Montgomery-Asberg menor ou igual a 6). Não foi observada diferença significativa nos dois grupos quanto à idade, tempo desde o AVC, tempo de internação, tempo desde a alta, escolaridade e renda.

Tabela 22 - Valores dos coeficientes de correlação (r) entre os escores nas escalas de Montgomery-Asberg (M-A) e de Cornell com outras variáveis (Correlação de Pearson)

	AVC		Controle	
	M-A	Cornell	M-A	Cornell
Idade	0,1975	0,2805	-0,1382	-0,1036
Tempo desde AVC	-0,3049	-0,1726	-0,0110	-0,1915
Tempo de internação	0,1292	0,2019	-0,0271	-0,1245
Tempo desde alta	-0,1856	-0,2259	0,0226	-0,0530
Escolaridade	-0,718	-0,0798	0,0759	0,0482
Renda	-0,145	-0,1243	-0,0343	0,1212

Tabela 23 - Comparação entre pacientes com AVC com escore de 6 ou menos na escala de Montgomery-Asberg e os com escore superior a 6 (mais sintomas de depressão) em relação a variáveis gerais (Teste "t" de Student para amostras independentes)

	Escala de Montgomery-Asberg		valor de p
	< 6	> 6	
n	9 (56%)	7 (44%)	
	Media (Erro Padrão)		
Idade (a)	54,1 (3,97)	61,0 (4,56)	0,27
Tempo desde AVC (b)	46,3 (6,02)	44,0 (8,05)	0,82
Tempo de internação (b)	15,4 (2,46)	17,0 (2,83)	0,69
Tempo desde alta (b)	30,8 (6,92)	26,1 (7,83)	0,66
Escolaridade (c)	5,1 (1,43)	4,7 (1,82)	0,86
Renda (d)	4,6 (0,71)	4,0 (0,95)	0,65

(a) anos; (b) dias; (c) anos com rendimento; (d) salários mínimos

4.2.2 - Grau de prejuízo nas provas de motricidade

Na Tabela 24 estão apresentadas as correlações simples entre os escores nas escalas de depressão e os escores na escala de Barthel (avaliação motora funcional), índice de motricidade e controle de tronco. Não foi observada nenhuma associação entre as escalas de depressão e as provas de avaliação motora.

Os pacientes foram divididos de acordo com o grau de prejuízo motor avaliado de forma funcional (escala de Barthel): a) pacientes com déficit motor funcional severo (escore na escala de Barthel menor que 60); e, b) pacientes com déficit menos severo (Barthel maior que 60). Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas (Mann-Whitney U-Wilcoxon Rank Sum W test) entre os dois grupos nos escores das escalas de depressão (Montgomery-Asberg, $p = 0,09$ e Cornell $p = 0,07$).

Tabela 24 - Correlação entre escores nas escalas de Montgomery-Asberg e Cornell para depressão com variáveis relacionadas a motricidade (Correlação de Spearman)

	Escalas	
	Montgomery-Asberg	Cornell
Escala de Barthel (a)	-0,2485	-0,2622
Índice de Motricidade (a)	-0,2747	-0,1547
Controle de Tronco (a)	-0,4824	-0,4911

4.3 - Desempenho nos testes de avaliação das funções cognitivas.

4.3.1 - Global, memória e atenção, cálculo e capacidade viso-perceptiva e viso-construtiva.

As correlações simples entre o desempenho nos testes de funções cognitivas e os escores nas escalas de depressão estão apresentados na Tabela 25. Não se observou qualquer correlação entre o desempenho no Mini Exame do Estado Mental (Mini-Mental), span de palavras, span de dígitos, teste das faces famosas e os escores nas escalas de depressão. Por outro lado, o desempenho no span de reconhecimento visual (span de círculos) apresentou correlação inversa com o escore na escala de Montgomery-Asberg e os testes de viso-percepção e viso-construção apresentaram correlação inversa com as duas escalas de depressão. Isto significa, que o desempenho nestes testes diminuiu com o aumento dos sintomas depressivos.

Na Tabela 26, estão apresentados os resultados nas escalas de depressão dos pacientes com AVC com e sem alterações nas funções cognitivas. Os pacientes com alterações cognitivas não apresentaram diferenças significativas, nos escores das escalas de depressão, dos pacientes sem déficit cognitivo. Analisando os sintomas identificados pela escala de Montgomery-Asberg e Cornell também não foi observado diferenças quanto à presença ou não de alterações nas funções cognitivas (Mann-Whitney U-Wilcoxon Ram Sum W test).

Estabelecendo-se um ponto de corte 6 na escala de Montgomery-Asberg, os desempenhos nos testes span de reconhecimento visual, viso-percepção e viso-construção foram significativamente pior nos indivíduos com escores maiores que 6 ($p < 0,05$). Não houveram diferenças entre os dois grupos no desempenho dos demais testes de avaliação das funções cognitivas (Mann-Whitney U-Wilcoxon Ram Sum W test).

Tabela 25 - Correlação entre escores nas escalas de Montgomery-Asberg (M-A) e Cornell para depressão com variáveis relacionadas com funções cognitivas (Correlação de Spearman)

	M-A	AVC	
		Cornell	Controle M-A Cornell
Mini-Mental	-0,5299	-0,4325	-0,325 -0,2160
Span de dígitos	-0,3776	-0,4152	-0,0679 -0,0905
Span de palavras	-0,1651	-0,2424	-0,1307 -0,1859
Span de círculos	-0,6131*	-0,5247	-0,2033 -0,0997
Faces famosas	-0,4199	-0,3563	-0,1752 -0,1798
Cálculos	-0,2152	-0,0964	-0,1279 -0,1130
Viso-percepção e viso-construção	-0,6934*	-0,5999*	-0,2451 -0,2079

* p < 0,01 * * p < 0,001

Tabela 26 - Resultados nas escalas de depressão quanto à presença ou não de déficit cognitivo nos pacientes com AVC (Mann-Whitney U-Wilcoxon Ram Sum W test)

Escala de depressão	Funções Cognitivas		valor de p
	Normal	Alterada	
Montgomery-Asberg	2,0 (38,4) [0-16]	8,0 (70,4) [0-24]	0,62
Cornell	1,5 (11,8) [0-9]	6,0 (21,6) [0-13]	0,99

Os dados são expressos como: mediana (variância) e [intervalo de variação].

4.3.2 - Desempenho nos testes de funções práxicas, gnósicas e capacidade de raciocínio abstrato.

A comparação entre pacientes com AVC em função dos escores na escala de Montgomery-Asberg quanto à presença ou não de alterações nos testes de avaliação das funções práxicas, gnósicas e capacidade de abstração e julgamento não foi diferente estatisticamente (Mann-Whitney U-Wilcoxon Ram Sum W test). A única exceção foram as praxias ideomotoras, que quando alteradas apresentavam escores significativamente mais elevados ($p < 0,05$) na escala de Montgomery-Asberg.

4.3.3 - Desempenho nos testes de avaliação da linguagem.

Na Tabela 27 estão apresentadas as correlações simples entre os escores de desempenho nos testes de avaliação da linguagem e os escores nas escalas de depressão. Nos pacientes com AVC o teste de completar frases (avaliação da expressão) apresentou correlação inversa com os escores de depressão nas escalas de Montgomery-Asberg e Cornell. O desempenho neste teste diminuiu com o aumento dos sintomas de depressão. As outras avaliações não mostraram qualquer correlação com os escores de depressão. Os pacientes com AVC, quando divididos em dois grupos de acordo com a severidade dos sintomas depressivos (Montgomery-Asberg maior que 6 e Montgomery-Asberg menor ou igual a 6) não apresentaram diferenças significativas quanto aos escores nos testes de avaliação da linguagem (Mann-Whitney U-Wilcoxon Ram Sum W test).

Pacientes com AVC que apresentavam afasia, pela escala de Kaplan, não diferiram de forma estatisticamente significativa dos não afásicos quanto à severidade dos sintomas de depressão pela escala de Montgomery-Asberg (Tabela 28).

Tabela 27 - Correlação entre escores nas escalas de Montgomery-Asberg (M-A) e Cornell para depressão com variáveis relacionadas com linguagem (Correlação de Spearman)

	AVC		Controle	
	M-A	Cornell	M-A	Cornell
A. COMPREENSAO				
"Token test"	-0,3894	-0,4866	-0,3217	-0,2035
Compreensão de palavras	-0,2385	-0,3913	-0,2252	-0,3912
Compreensão de frases	-0,3518	-0,2655	0,1724	-0,0503
B. EXPRESSAO				
Descrever figuras	-0,5088	-0,4303	-0,0689	0,0503
Completar frases	-0,5889*	-0,5555*	0,1605	0,1267
C. NOMINAÇÃO	-0,3198	-0,3316	-0,1031	-0,2320
D. REPETIÇÃO				
Palavras com sentido	-0,2583	-0,2101	-0,0136	-0,0648
Palavras sem sentido	-0,2943	-0,2142	-0,1125	-0,2429
E. ESCRITA	-0,3288	-0,2120	-0,1005	-0,1412
F. LEITURA	-0,3607	-0,2931	-0,0331	-0,0616

* $p < 0,01$

Tabela 28 - Comparação entre escores nas escalas de depressão e a presença ou não de depressão (Mann-Whitney U-Wilcoxon Rank Sum W test)

Escalas	Com Afasia	Sem Afasia	valor de p
Montgomery-Asberg	8,0 (92,8) [0-24]	4,0 (47,0) [0-20]	0,30
Cornell	7,0 (23,7) [1-13]	2,0 (16,6) [0-11]	0,25

Os dados são expressos como: mediana (variância) e [intervalo de variação].

4.4 - Características tomográficas da lesão (tipo, tamanho e localização)

As características segundo achados tomográficos estão apresentados na Tabela 29. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nos escores das escalas de depressão quanto ao tipo de AVC (infarto ou hemorragia), localização hemisférica (esquerda ou direita), profundidade da lesão (cortical ou subcortical) e localização intra-hemisférica (anterior, posterior, central, extensa) (Mann-Whitney U-Wilcoxon Rank Sum W test e Kruskal-wallis 1-way ANOVA)

As correlações simples entre os escores nas escalas de depressão e as variáveis relacionadas com área e distância do polo frontal estão apresentadas na Tabela 30. Os escores nas escalas de Montgomery-Asberg e Cornell apresentaram correlações positivas significativas ($p < 0,05$) com a área da lesão. Isto sugere que quanto maior a área da lesão maior é o escore na escala de depressão. Foi observada uma correlação inversa entre o escore na escala de Montgomery-Asberg com a distância da borda anterior da lesão ($p < 0,01$). Isto significa que quanto mais anterior for a borda anterior da lesão, maior é o escore de depressão. Nenhuma associação foi encontrada entre os escores nas escalas de depressão em relação à distância da borda posterior da lesão.

Tabela 29 - Características Clínicas e Tomográficas dos pacientes com AVC

	n(%)
Tipo de AVC	
infarto	10 (63)
hemorragia	6 (37)
Localização hemisférica	
hemisfério esquerdo	9 (56)
hemisfério direito	7 (44)
Profundidade da lesão	
lesão cortical	5 (31)
lesão subcortical	8 (50)
mista	3 (19)
Localização intra-hemisférica	
lesão anterior	5 (31)
lesão posterior	2 (13)
lesão centrais	4 (25)
lesão extensas	5 (31)
	média(EP) (intervalo de variação)
área da lesão (% da área cerebral)	8,2% (2,0) (0,2%-11%)
Distância da borda anterior (cm)*	1,9 cm (0,2) (0,6-3,3)
Localização da borda anterior (% da distância A-P)	35% (3,6) (9%-70%)
Distância da borda posterior (cm)*	3,4cm * (0,2) (1,9-5,0)
Localização da borda posterior (% da distância A-P)	68,88% (3,8) (36%-90%)

* 1 cm (no corte tomográfico) = 1,65 cm

Tabela 30 - Correlação entre escores nas escalas de Montgomery-Asberg (M-A) e Cornell para depressão com variáveis relacionadas com a localização da lesão (Correlação de Pearson)

	Escalas	
	M-A	Cornell
Area da lesão	0,5215 (a)	0,4595 (f)
Distância da borda anterior	-0,6144 (b)	-0,4966 (g)
Localização da borda anterior	-0,5706 (c)	-0,4265 (h)
Distância da borda posterior	0,3938 (d)	0,2004 (i)
Localização da borda posterior	0,3073 (e)	0,1915 (j)

valores de p:

(a) 0,019; (b) 0,006; (c) 0,01; (d) 0,158; (e) 0,225
 (f) 0,037; (g) 0,025; (h) 0,05; (i) 0,228; (j) 0,239

5 - DISCUSSÃO

5.1 - Frequência de sinais e sintomas de depressão pós-AVC

Os resultados encontrados no presente trabalho demonstram que os pacientes no segundo e terceiro mês após AVC apresentam uma prevalência de sinais e sintomas de depressão maior que pacientes que estiveram internados por complicações clínicas ou cirúrgicas.

É conhecido que depressão é significativamente mais prevalente entre indivíduos com problemas médicos crônicos que na população em geral (WELLS, GOLDING e BURNAM, 1988). Câncer, cardiopatia isquêmica, alterações neurológicas, artrite, doença pulmonar crônica são algumas, entre várias, condições clínicas que estão frequentemente associadas com depressão (STERN, PASCALE e ACKERMAN, 1977; DEROGATIS et alii, 1983; BUKBERG, PENMAN e HOLLAND, 1984; CARNEY et alii, 1987; WELLS, GOLDING e BURNAM, 1988).

Os quadros de depressão nos quais a manifestação clínica é precedida ou concomitante com uma doença física são chamados de *depressão secundária* (FEIGHNER et alii, 1972).

Os sinais e sintomas de depressão secundários a uma doença física podem ser de origem primariamente biológica (por envolvimento orgânico do SNC) ou uma reação funcional secundária aos déficits ocasionados pela desordem médica (RODIN e VOSHART, 1986; WINOKUR, BLACK e NASRALLAH, 1988).

Vários estudos demonstraram que depressão é um problema frequente após acidente vascular cerebral. As prevalências de depressão pós-AVC, variam de 18% a 50% (ROBINSON et alii, 1983b; KOTILA et alii, 1984; SINYOR et alii, 1986a; EBRAHIM et alii, 1987; WADE et alii, 1987; EASTWOOD et alii, 1989; ASTROM et alii, 1992; MORRIS et alii, 1992).

Em nosso estudo, a maioria dos pacientes com AVC apresentaram pelo menos um sintoma depressivo (69% pela

escala de Montgomery-Asberg e 75% pela escala de Cornell), ao passo que menos de 35% dos pacientes do grupo controle apresentaram pelo menos um sintoma de depressão. Quando analisados quanto à severidade dos sintomas depressivos 7 dos 16 pacientes com AVC apresentaram escores maiores que 6 na escala de Montgomery-Asberg, ao passo que somente 1 dos 36 pacientes do grupo com doenças clínicas ou cirúrgicas apresentou escore superior a seis.

Um problema observado nas estimativas de frequência ou severidade de depressão, após acidente vascular cerebral, é a falta de utilização de um grupo controle (DUPONT, CULLUM e JESTE, 1988). Poucos trabalhos realizaram estudos da prevalência de depressão após AVC comparando com pacientes com outras doenças médicas (ROBINS, 1976; FOLSTEIN, MAIBERGER e MCHUGH 1977; FINKLESTEIN, BENOWITZ e BALDESSARINI, 1982; LEEGAR et alii, 1983).

Os pacientes com AVC são em geral portadores de outras enfermidades (diabete mélico, cardiopatias, hipertensão arterial sistêmica, etc.) e freqüentemente utilizam uma série de medicações para o tratamento destas doenças. Além disto a incidência de depressão em pacientes com doenças clínicas é maior do que na população em geral, somente sendo possível relacionar o papel da lesão cerebral pós-AVC com o desenvolvimento de depressão se estas variáveis forem controladas através da utilização de um grupo controle.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) não estava associada com a presença de sintomas de depressão, embora, a sua frequência tenha sido maior nos pacientes com AVC. Outros estudos já haviam observado que HAS não estava associada com depressão (MURRELL, HIMMELFARB e WRIGHT 1983; WELLS, GOLDING e BURNAM, 1988). A frequência de outras doenças e medicações em uso também não justificam a maior prevalência de sintomas de depressão entre os pacientes com AVC.

ROBINS (1976) não encontrou diferença significativa na prevalência e severidade de depressão, avaliada pela escala

de Hamilton, entre 18 pacientes que haviam sofrido AVC e um grupo controle de sujeitos com doença não-encefálica.

FOLSTEIN, MAIBERGER e MCHUGH (1977) e FINKLESTEIN et alii (1982) observaram uma prevalência de depressão significativamente superior em pacientes com AVC que em pacientes com problemas ortopédicos e medulares.

LEEGARD (1983) encontrou uma prevalência maior de sintomas de depressão pós-AVC que após infarto agudo do miocárdio.

A grande variabilidade encontrada na prevalência de depressão pós-AVC pode ser decorrente de uma série de diferenças metodológicas entre os diferentes estudos. A origem da população onde a amostra foi obtida (hospitalar ou comunitária), o tempo decorrido desde o AVC, os métodos utilizados para a coleta dos sinais e sintomas de depressão e os critérios utilizados no diagnóstico de depressão são variáveis que podem influenciar os resultados (HOUSE, 1987a e 1987b).

Além das freqüentes diferenças metodológicas, as características sociais e culturais do local onde o estudo foi realizado, também podem influenciar os resultados. Estas diferenças freqüentemente impossibilitam comparações da prevalência de sintomas de depressão pós-AVC, entre trabalhos realizados por diferentes centros (HOUSE, 1987b).

A falta de uniformidade na definição do termo "depressão" torna difícil a comparação de diferentes estudos contendo diferentes critérios diagnósticos (PRIME, 1988). Os critérios de depressão maior do DSM III-R (edição revisada do Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais da Associação Americana de Psiquiatria, 1989) não foram elaborados para o diagnóstico de depressão em pacientes com doença física. Além de não haver nenhuma distinção entre depressão primária e depressão secundária, a presença de síndrome cerebral orgânica é um critério de exclusão para o diagnóstico de "Depressão Maior" pelo DSM III-R.

A entrevista psiquiátrica formal, segundo PRICE (1990), é um método caro, demorado e pouco prático para ser utilizado em estudos de depressão pós-AVC, especialmente se o número de pacientes estudados é grande.

A checagem de sintomas apresentados pelo paciente através de questionários validados (escalas de depressão) provavelmente seja a melhor forma de identificar e quantificar os sintomas de depressão em estudos clínicos (PRICE, 1990). Escores elevados nestas escalas utilizadas em pacientes pós-AVC estão associados significativamente com o diagnóstico psiquiátrico de depressão maior segundo os critérios do DSM III (ROBINSON et alii, 1986b).

No entanto, algumas escalas de depressão incluem muitos sintomas somáticos, sendo por esta razão inadequadas para o estudo de depressão em pacientes que sofreram AVC ou que apresentem outras doenças físicas (HOUSE, 1987; PRIMEAU, 1988). A escala de Hamilton (HAMILTON, 1960), que é uma das escalas mais empregadas pelos investigadores de depressão pós-AVC, inclui muitas questões somáticas podendo superestimar os sintomas de depressão pós-AVC (HOUSE, 1987).

Alguns autores sugerem que no estudo de pacientes com doença física deva ser excluído das escalas os sintomas físicos ("abordagem exclusiva"). Esta forma de abordagem foi utilizada em estudos de pacientes com câncer (BUKBERG, PENMAN, HOLLAND, 1984), onde anorexia e fadiga são sintomas freqüentes desta doença. Este método de avaliação apresenta a desvantagem de poder subestimar a freqüência real de sintomas de depressão.

Neste estudo utilizamos as escalas de Montgomery-Asberg (MONTGOMERY e ASBERG, 1979) e de Cornell (ALEXOPOULOS et alii, 1988b). Embora estas escalas incluam alguns sintomas físicos, os mesmos só foram considerados se não fossem decorrentes da doença física, ou seja, levava-se em consideração um sintoma físico, como a fadiga, apenas se o paciente ou o médico julgassem que o mesmo excedesse o que poderia ser causado pelo AVC ou pela doença clínica

("abordagem etiológica")(ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984; ROBINSON et alii, 1986b; COHEN-COLE e STOUDEMIRE, 1987). Esta forma de abordagem tem uma sensibilidade maior sem acarretar grande prejuízo da especificidade na detecção de sinais e sintomas de depressão pós-AVC. Acreditamos que seja a forma mais adequada quando o objetivo é estudar a prevalência de sinais e sintomas depressivos na população com AVC.

Um problema na utilização de escalas é o da determinação do ponto de corte para o diagnóstico de depressão. Em geral, seja qual for o escore estabelecido, este poderá não ser específico o suficiente para identificar somente os pacientes que são deprimidos. Como é esperado, quando os níveis atribuídos para o critério de depressão são elevados identifica-se menos pacientes como deprimidos (sensibilidade reduzida), ao passo que um ponto de corte em níveis mais baixos, embora produza uma maior inclusão de pacientes deprimidos, aumenta o número de falsos positivos.

Segundo HOUSE et alii (1989), a aplicação de questionários para avaliação de sintomas depressivos é mais útil para determinar a severidade dos distúrbios do humor do que para definir os tipos e fornecer diagnósticos.

No presente trabalho, a depressão não foi considerada no sentido de um diagnóstico, mas como sintomas, cuja intensidade foi medida através das escalas de Montgomery-Asberg e Cornell. Por estas razões a maior parte de nossas análises foram baseadas nas diferenças e correlações dos níveis de depressão nos grupos, evitando-se assim estabelecer ponto de corte.

Outro problema metodológico frequentemente encontrado nos estudos de depressão pós-AVC é o da falta de triagem para distúrbios psiquiátricos prévios. Segundo WINOKUR (1990), a frequência de depressão em alcoolistas é elevada (30%-40%) e a inclusão destes pacientes nos estudos de prevalência de depressão pós-AVC cria um vício de seleção. Doença psiquiátrica prévia parece ser também um fator de

risco para o desenvolvimento de depressão pós-AVC (EASTWOOD et alii, 1989). Os acidentes vasculares hemisféricos bilaterais assim como os de tronco cerebral freqüentemente podem apresentar quadros de paralisia pseudobulbar, que podem acarretar confusões diagnósticas com depressão (PRIME, 1988; PRICE, 1990). Com exceção do trabalho de SINYOR et alii. (1986a), todos os demais não excluíram pacientes com história de outras doenças neurológicas (AVC prévio, infecção do SNC, traumatismo cranioencefálico, etc.) assim como alcoolismo e história prévia de depressão.

No presente estudo, além dos pacientes com estes fatores de confusão, foram excluídos os sujeitos com história de ataque isquêmico transitório (AIT) de sintomatologia distinta da apresentada no quadro de AVC agudo e/ou com intervalo decorrido entre o AIT e o AVC superior a 2 semanas. Este critério de exclusão não foi realizado por nenhum outro estudo de depressão pós-AVC. Pacientes com AIT podem apresentar áreas de infartos cerebrais que não são detectadas pela tomografia cerebral computadorizada (AWAD, 1986), podendo assim interferir nos estudos do papel da localização da lesão sobre o aparecimento de sintomas de depressão pós AVC.

5.2 - Tipo de sinais e sintomas

A análise do tipo de sintoma de depressão mostrou maiores escores, nos pacientes com AVC do que no grupo controle, nos sinais relacionados ao humor (ansiedade, tristeza, falta de reatividade aos eventos agradáveis e irritabilidade), sinais físicos (perda de apetite, perda de peso e falta de energia) e nas funções cíclicas (variações diurnas do humor, dificuldade para adormecer, acordar várias vezes à noite e acordar cedo pela manhã). Não houveram diferenças entre os dois grupos quanto aos distúrbios do comportamento (agitação, lentidão, queixas físicas múltiplas e perda de interesse) e aos distúrbios de ideação (suicídio,

auto depreciação, pessimismo e delírios de humor congruente).

Uma questão ainda não esclarecida é se os quadros de depressão secundários à doença cerebrovascular apresentam características diferentes daqueles secundários a outras doenças. Tem sido proposto que nos quadros de depressão decorrentes de lesões cerebrais estejam envolvidos mecanismos centrais específicos, tais como disfunções de vias aminobiogênicas (BRUMBACK, 1993). Se isto é verdade, os mecanismos que levam aos quadros de depressão secundários a outras doenças clínicas que não afetam o SNC, deveriam ser diferentes daqueles associados com um AVC. Sendo estes mecanismos diferentes, as manifestações clínicas da depressão poderiam também ser diversas. FEDOROFF et alii (1991a) compararam os sintomas de depressão maior em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM), lesão traumática medular e acidente vascular cerebral. Os autores observaram que os sintomas de ansiedade foram significativamente mais frequentes nos pacientes deprimidos pós-AVC do que nos demais.

Sintomas autonômicos (perda de peso, distúrbios do sono, perda da libido, depressão matinal) são mais frequentes nos pacientes com AVC que apresentam depressão, e são relativamente incomuns entre estes pacientes sem depressão (FEDOROFF et alii, 1991b).

Nos pacientes com AVC que apresentavam pelo menos um sinal ou sintoma de depressão, as alterações do humor foram as mais frequentes, principalmente ansiedade e irritabilidade, ao passo que no grupo controle as manifestações mais frequentes foram queixas físicas múltiplas, perda de peso e dificuldade para adormecer. Estes achados mostram que apesar dos pacientes com AVC apresentarem uma maior morbidade funcional pela doença, os sintomas relacionados com o humor foram mais frequentes que os físicos. Isto sugere que as manifestações depressivas destes pacientes não são decorrentes unicamente dos

comprometimentos funcionais, mas sim de alterações dos mecanismos neuroquímicos centrais que normalmente regulam o humor.

É sugerido que os sintomas depressivos de pacientes com depressão maior após AVC, são em geral muito similares aos de pacientes com depressão maior funcional (ou seja sem uma causa orgânica reconhecida) (LIPSEY et alii, 1986). Comparando os sintomas depressivos presentes em pacientes com depressão pós-AVC com os apresentados em pacientes com depressão maior funcional, não foram encontradas diferenças nos dois grupos quanto à presença de ansiedade, falta de reatividade aos eventos agradáveis, tensão interior, aborrecimento fácil e irritabilidade, falta de energia, agitação, hiperatividade, pensamentos pessimistas, auto-depreciação e auto-censura, diminuição da libido, acordar cedo pela manhã, depressão matinal e perda do apetite. Redução e lentidão da fala e dos movimentos, foram os únicos sintomas que estavam mais presentes no grupo de pacientes com AVC (69%) do que nos com depressão funcional (30%). No entanto, perda do interesse e dificuldade de concentração, foi mais freqüente nos pacientes sem AVC (98% versus 70% dos pacientes com AVC)(LIPSEY et alii, 1986).

O estudo de depressão pós-AVC poderá auxiliar numa melhor compreensão da existência ou não de diferentes formas de manifestações depressivas e dos mecanismos centrais responsáveis pelos distúrbios do humor.

5.3 - Estudo dos fatores de risco para o desenvolvimento de depressão pós-AVC

Apesar de vários estudos demonstrarem que depressão é um problema freqüente após um AVC, suas causas não estão ainda esclarecidas.

Na segunda parte deste trabalho tentou-se achar quais os fatores de risco para o desenvolvimento de sintomas e sinais de depressão pós-AVC. Foi analisada a presença de sintomas depressivos em relação às características

demográficas, quadro motor, funções cognitivas, linguagem, funções práxicas e gnósicas, e características tomográficas da lesão.

5.3.1 - Variáveis demográficas

Neste estudo as manifestações depressivas não estavam associadas com as variáveis demográficas (sexo, idade, raça, situação conjugal, renda, escolaridade, condições de habitação e atividade profissional). Os escores nas escalas de depressão não foram diferentes em função do tempo de internação dos pacientes ou o tempo decorrido desde a alta hospitalar.

Embora os pacientes com AVC apresentassem média de idade superior aos pacientes do grupo controle, a idade dos pacientes não correlacionou-se com a presença de sinais e sintomas de depressão, e conseqüentemente não poderia ser a explicação para a maior ocorrência de depressão no grupo com AVC.

Alguns estudos de depressão funcional observaram uma relação significativa de depressão com a idade mais avançada (MURREL, HIMMELFARB e WRIGHT, 1983), contudo vários outros trabalhos epidemiológicos não mostraram diferenças na incidência de depressão com a idade (KLERMAN, 1985; RUEGG, ZISOOK e SWERDLOW 1988).

Vários estudos não encontraram correlação entre a idade e o desenvolvimento de sintomas de depressão após AVC (FEIBEL e SPRINGER, 1982; SINYOR et alii, 1986a; EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992; CUSHMAN, 1988). Ao contrário, ROBINSON et alii (1984b) observaram que os indivíduos mais jovens pós-AVC apresentam-se mais severamente deprimidos do que os mais velhos.

A renda foi outra variável que apresentou-se de forma diferente nos dois grupos, porém também sem relação com os sintomas de depressão. Pacientes do grupo controle apresentaram renda familiar superior ao do grupo com AVC. Considerando que a prevalência de depressão pode ser maior

nas classes com pior situação sócio-econômica (MURRELL, HIMMELFARB e WRIGHT, 1983; MURPHY, 1982), estas diferenças não são fatores de confusão para os achados do presente estudo.

O tipo de qualificação profissional não diferiu significativamente entre pacientes com AVC e controle. Embora os pacientes com AVC tenham apresentado maior redução na carga de trabalho e não retorno às suas atividades profissionais após a alta hospitalar, estas variáveis também não produziram diferenças quanto aos escores nas escalas de depressão.

As outras variáveis demográficas estudadas (sexo, raça, escolaridade e condições de habitação) foram iguais nos dois grupos estudados. Também não houveram diferenças quanto ao tempo de internação hospitalar e o tempo desde a alta. Baseado nestes achados sugere-se que estas variáveis não colaboraram para maior prevalência de sinais e sintomas de depressão entre os pacientes com AVC.

Embora alguns autores tenham encontrado uma associação entre escores mais severos de depressão com tempo de internação mais prolongado na fase aguda do AVC (EASTWOOD et alii, 1989) é sugerido que o tempo de internação hospitalar prolongado seja mais uma consequência do que causa de depressão nestes pacientes (EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987). Entre os sujeitos que apresentam uma boa recuperação motora funcional após o AVC, aqueles com maiores escores nas escalas de depressão apresentam um tempo de permanência hospitalar maior quando comparados com pacientes com escores mais baixos (EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987). É sugerido que a presença de depressão exerce um impacto negativo sobre o processo de reabilitação, aumentando o tempo de permanência hospitalar (KOTILA et alii, 1984).

Em relação ao gênero, as mulheres apresentam frequências de depressão funcional superior aos homens nos estudos epidemiológicos (MURRELL, HIMMELFARB e WRIGHT, 1983). No entanto, os quadros de depressão secundários a

doenças físicas (depressão secundária) não estão associados com características demográficas, tais como idade, sexo e condições sócio-econômicas (SCHWAB et alii, 1967; CARNEY et alii, 1987).

O sexo, a raça, o estado conjugal e o nível de escolaridade dos pacientes também não mostrou relação com o aparecimento de depressão após AVC em vários outros estudos (FEIBEL e SPRINGER, 1982; SINYOR et alii, 1986a; EBRAHIM, BARER, NOURI, 1987; BOLLA-WILSON et alii, 1989; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992)

5.3.2 - Presença de déficit motor

O grau de prejuízo motor avaliado tanto pelo exame neurológico (índice de motricidade e controle de tronco) como baseado no desempenho funcional (escala de Barthel) não apresentou correlação significativa com depressão.

A maior parte dos estudos sugere que não exista uma associação entre o quadro motor, avaliado pelo exame neurológico (grau de paresia), e a presença ou severidade de sintomas depressivos após AVC (ROBINSON e PRICE, 1982; ROBINSON et alii, 1983b; SINYOR et alii, 1986; EASTWOOD et alii, 1989). No entanto, quando o aspecto motor foi analisado de maneira funcional, através de escalas que avaliam a independência do paciente nas suas atividades de vida diária, incluindo a capacidade de auto-cuidado (alimentação, higiene pessoal, etc.) e de mobilidade (caminhar, subir escadas, etc.) foi observada uma associação significativa com a presença de sintomas de depressão (ROBINSON et alii, 1983b; ROBINSON et alii, 1984b; SINYOR et alii, 1986; EBRAHIM et alii, 1987; PARIKH et alii, 1987; EASTWOOD et alii, 1989; MORRIS et alii, 1992). Outros autores contudo não encontraram associação entre a presença de depressão e o prejuízo motor funcional (ROBINSON e PRICE, 1982; WADE, LEGH-SMITH e HEWER, 1987).

ROBINSON et alii (1984b) observaram que a correlação entre o grau de prejuízo físico funcional e a severidade da

depressão é maior no sexto mês do que nos primeiros 3 meses após o AVC. Este achado poderia justificar, pelo menos em parte, a ausência de associação entre a escala de Barthel e escores de depressão no presente estudo, já que as avaliações foram realizadas no segundo e terceiro mês após o AVC.

É sabido que quadros de depressão maior podem acarretar prejuízos no desempenho motor (LIPSEY et alii 1986). A incapacidade motora, especialmente quando avaliada em termos funcionais, pode participar tanto como um efeito causal como ser secundária ao quadro de depressão. Uma vez o quadro depressivo presente, este poderia contribuir em algum grau para incapacidade motora e o processo de reabilitação (PARIKH et alii, 1987).

5.3.3 - Presença de alterações nas funções cognitivas

Pacientes com AVC apresentaram desempenho na maioria dos testes de avaliação das funções cognitivas pior que o grupo controle. No entanto o Mini-mental não diferiu estatisticamente entre os dois grupos, sugerindo não ser um teste tão sensível quanto os demais na detecção de déficits cognitivos. Quando à presença de alterações nas funções cognitivas foi considerada de forma agrupada, conforme o desempenho no Mini-mental, span de dígitos, span de palavras, teste das faces famosas, cálculos, capacidade de abstração e julgamento e funções práticas (presença de pelo menos 4 escores abaixo do ponto de corte entre 7 testes) (CHAVES e IZQUIERDO, 1992), cerca de 63% dos pacientes com AVC apresentaram alterações cognitivas, ao passo que em somente 8% dos pacientes do grupo controle estas alterações estavam presentes.

Não houve correlação entre os sintomas de depressão e o desempenho na maioria dos testes de avaliação das funções cognitivas (Mini-mental, span de palavras, span de dígitos, teste de faces famosas). Os testes de habilidade viso-construtiva e viso-perceptiva apresentaram uma correlação

inversa com os escores nas escalas de depressão, nos pacientes com AVC. Quanto maior os níveis de sintomas de depressão pior o desempenho nestes testes. O span de reconhecimento visual também mostrou pior desempenho quanto mais sintomas de depressão estavam presentes pela escala de Montgomery-Asberg. A presença de sintomas mais severos de depressão (escore maior que 6 na escala de Montgomery-Asberg) estava associada com pior desempenho nos testes de avaliação viso-constructiva, viso-perceptiva e de reconhecimento visual.

Quando a presença de alteração cognitiva era identificada através da avaliação conjunta no desempenho dos testes (Mini-mental, span de dígitos, span de palavras, teste das faces famosas, cálculos, capacidade de abstração e julgamento e funções práxicas), visando aumentar a especificidade e sensibilidade da avaliação (CHAVES e IZQUIERDO, 1992), a presença de alterações cognitivas não estava relacionada com mais sintomas depressivos.

A maioria dos estudos de associação de depressão pós-AVC com funções cognitivas são baseados somente na performance no Mini Exame do Estado Mental e apresentam resultados controversos.

Alguns trabalhos observaram associação entre a presença de depressão pós-AVC com alterações cognitivas detectadas pelo Mini-Mental (ROBINSON et alii, 1983b; ROBINSON et alii, 1984b; STARKSTEIN et alii, 1988), outros não observaram qualquer relação entre a presença de tais alterações e depressão (STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987; EASTWOOD et alii, 1989; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992). PARIKH et alii (1987) seguindo pacientes até dois anos, só encontraram esta forma de associação no sexto mês após o AVC.

BOLLA-WILSON et alii (1989) realizando uma testagem neuropsicológica ampla observaram que nos pacientes com lesão vascular situada no hemisfério esquerdo a performance nos testes neuropsicológicos foi significativamente pior nos pacientes com depressão do que nos não deprimidos. Contudo,

nos pacientes com lesões no hemisfério direito não houve diferença significativa nos testes neuropsicológicos entre deprimidos e não deprimidos. A presença de depressão em pacientes com lesão no hemisfério esquerdo, foi associada com escores baixos na orientação, linguagem, viso-construção e viso-percepção (ROLLA-WILSON et alii, 1989).

Uma questão a ser respondida é qual a relação causa-efeito entre a presença de alterações cognitivas e de sintomas depressivos. Os sintomas depressivos são decorrentes da presença de déficit cognitivo ou os déficits cognitivos são ocasionados pela presença de sintomas de depressão?

Os quadros de disfunção cognitiva secundários à depressão são chamados de "**demência da depressão**" (FOLSTEIN e McHUGH, 1978). O mecanismo pelo qual a depressão causa demência nestas situações não é claro, mas possivelmente esteja relacionado com a disfunção de neurotransmissores associados com depressão pós-AVC (MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992).

Embora a existência de um processo neuropatológico primário tenha sido proposto como um critério de exclusão para o diagnóstico de demência da depressão (CAINE, 1981), quadros de depressão em pacientes com acidente vascular cerebral podem produzir alterações cognitivas maiores do que o esperado pela lesão vascular por si só (ROBINSON et alii, 1986a). O tratamento da depressão pós-AVC pode produzir melhora no desempenho cognitivo destes pacientes (ROBINSON et alii, 1986a).

Os achados do presente estudo sugerem que a associação encontrada entre os sinais e sintomas de depressão e a presença de alterações, no desempenho do span de reconhecimento visual (span de círculos) e nos testes de habilidade viso-perceptiva e viso-contrutiva seja mais uma consequência do que causa de depressão. Como já referido, os sujeitos que foram positivos para alteração cognitiva global (síndrome demencial) não apresentaram escores nas escalas de

depressão diferentes daqueles nos quais a função cognitiva global foi normal. Isto indica que a alteração cognitiva, nestes casos, foi decorrente do próprio acidente vascular cerebral. Por outro lado, aqueles que apresentaram síndromes cognitivas especiais (alterações no span de reconhecimento visual e testes de habilidade viso-perceptiva e viso-contrutiva) tiveram escores mais altos nas escalas de depressão, o que pode sugerir uma relação de causa-efeito entre a depressão e estas alterações.

A presença de alterações nos testes de avaliação das funções práxicas (reflexiva e construtiva), gnósicas e capacidade de abstração e julgamento não foi relacionada com os escores de depressão. Pacientes com alterações nas praxias ideomotoras apresentaram maior severidade nos escores de depressão. Este achado foi observado em pacientes com depressão funcional (CHAVES e IZQUIERDO, 1992).

5.3.4 - Presença de distúrbios da linguagem

Na avaliação da linguagem, similarmente às demais provas cognitivas, os pacientes com AVC apresentaram desempenho significativamente pior que os controles na maioria dos testes. Somente não houve diferença no teste de avaliação da expressão, no qual o indivíduo deveria completar frases com noção de antônimos (ex: *o dia é claro a noite é ...*). A ausência de diferença sugere uma baixa sensibilidade do teste, porque o desempenho foi muito bom nos dois grupos, sugerindo que este teste foi de fácil execução.

Os pacientes com o diagnóstico de afasia pela escala de Kaplan não diferiram dos não afásicos quanto aos escores nas escalas de depressão nos pacientes com AVC. A única prova de avaliação da linguagem que apresentou correlação com os escores de depressão foi a de completar frases com noção de antônimos (teste de avaliação da expressão). O desempenho neste teste diminuiu com a presença de sintomas de depressão. Sugere-se que tal alteração também seja

secundária à maior presença de sintomas depressivos e não uma causa dos mesmos. O fato deste teste (completar frases com noção de antônimos) ter sido o único que não diferiu entre os pacientes com AVC e controles e ao mesmo tempo ter sido o único que mostrou correlação com sintomas de depressão nos pacientes com AVC sugere que a variabilidade de escores neste teste (já que atingiu pontuações mais altas) favorece a correlação com sintomas depressivos, podendo indicar uma melhor sensibilidade para alterações que seriam produzidas pela depressão. Os demais testes de linguagem podem não expressar uma influência da depressão porque já mostravam um desempenho baixo secundário à lesão vascular.

STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE (1987) não encontraram associação entre a presença de depressão com a existência de afasia em pacientes com AVC. Achados semelhantes foram observados por ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON (1984).

Avaliando pacientes com afasia de etiologia vascular ou após trauma cranioencefálico, ROBINSON e BENSON (1981) encontraram uma prevalência maior de sintomatologia depressiva nos afásicos de expressão do que nos com afasia de compreensão e global. DAMECOUR e CAPLAN (1991) não encontraram diferenças tanto na frequência quanto na severidade de sintomas depressivos entre os diferentes tipos de afásicos.

5.3.5 - Características tomográficas da lesão (tipo, tamanho e localização)

Não houveram diferenças nas escalas de depressão quanto ao tipo de AVC (hemorrágico ou isquêmico).

Vários trabalhos não mostraram relação entre o tipo de AVC e a presença ou severidade de sintomas de depressão (ROBINSON et alii 1983a; SINYOR et alii 1986a; STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987; BOLLA-WILSON et alii 1989; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992).

Neste estudo a estimativa do volume da lesão na tomografia (expresso em termos de porcentagem da área da lesão sobre a maior área cerebral) correlacionou-se com os escores de depressão. Quanto maior o volume da lesão mais sintomas de depressão estavam presentes.

É sugerido que a presença de correlação entre o volume da lesão cerebral e a presença de sintomas de depressão sejam explicados pelo fato de que lesões maiores interromperiam mais vias "biogênicas" envolvidas na modulação do humor cujas projeções são mais proeminentes nos lobos frontais (ROBINSON et alii, 1984a). Esta hipótese é apoiada por alguns trabalhos que somente observaram a correlação da severidade da depressão com o tamanho da lesão quando situada na região anterior do hemisfério esquerdo, em lesões de outras localizações esta correlação não foi observada (ROBINSON et alii, 1984a).

O presente estudo não mostrou associação de depressão pós-AVC com a lateralidade da lesão. A maior parte dos estudos de depressão após AVC falham em mostrar uma associação consistente entre o lado da lesão e a presença de depressão (ROBINSON et alii, 1983b; MORRIS, RAPHAEL e ROBINSON, 1992; SINYOR et alii, 1986b; FEIBEL e SPRINGER, 1982; EBRAHIM, BARER e NOURI, 1987).

Alguns autores sugerem que pacientes com lesões no hemisfério esquerdo apresentam uma frequência de depressão maior que os com lesões no hemisfério direito, e que a falta de associação observada em alguns estudos seja decorrente da exclusão de pacientes com afasia (ROBINSON et alii, 1983b). No presente estudo, somente foram excluídos pacientes com afasia de compreensão severa e mesmo assim não foi observada esta associação. Não foi também observada nenhuma associação entre sintomas de depressão e a presença de afasia.

A elevada frequência de síndromes afetivas associada com doenças cerebrais subcorticais sugere que lesões subcorticais sejam mais importantes para o desenvolvimento de depressão pós-AVC que as lesões corticais. Na doença de

Parkinson, cerca de 40 a 90 por cento dos pacientes apresentam episódios de depressão maior. A prevalência de depressão é também elevada na doença de Huntington, na esclerose múltipla e na encefalopatia pelo vírus da imunodeficiência adquirida, todas elas com dano predominantemente de estruturas subcorticais (BRUMBACK, 1993).

STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE (1987) sugerem que estruturas subcorticais localizadas anteriormente, tais como a cabeça do caudato e/ou o braço anterior da cápsula interna, possam estar envolvidas nos distúrbios do humor pós-AVC. Evidências recentes de outros investigadores sugerem a disfunção do caudato na depressão. BAXTER et alii (1985) examinando as taxas metabólicas para glicose em pacientes com depressão funcional, através da tomografia com emissão de pósitrons usando F18-fluorodeoxiglicose, encontrou nestes pacientes uma redução significativa da razão metabólica da cabeça do caudato sobre o restante do hemisfério, quando comparado com controle de indivíduos normais.

Apesar de esperar-se que lesões subcorticais estivessem mais associadas com o desenvolvimento de depressão do que as lesões corticais, o presente estudo não encontrou diferenças quanto à profundidade da lesão.

Alguns autores encontraram uma correlação inversa entre a distância da lesão do polo frontal e os escores de depressão, tanto para as lesões corticais como subcorticais do hemisfério esquerdo, sugerindo que a relação antero-posterior da lesão (localização anterior no hemisfério esquerdo) tenha um valor preditivo para o desenvolvimento de depressão pós-AVC, que parece ser independente da localização cortical/subcortical (STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE, 1987).

Estudos sugerem que pacientes com lesão frontal esquerda apresentam uma prevalência e severidade de depressão maior que lesões em outras localizações (ROBINSON

et alii, 1983a; ROBINSON et alii, 1983b; ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984; STARKSTEIN, ROBINSON e PRICE., 1987). A severidade da depressão correlacionou-se, nestes estudos com a proximidade do polo frontal esquerdo. Alguns trabalhos sugeriram uma relação inversa no hemisfério direito (ROBINSON, LIPSEY e PEARLSON, 1984).

Outros estudos não encontraram nenhuma correlação entre a localização intra-hemisférica da lesão e a presença de sintomas de depressão (SINYOR et alii, 1986b; ROBINSON et alii 1986b; BOLLA-WILSON et alii, 1989).

No presente trabalho foi observada uma correlação inversa entre a distância da borda anterior da lesão do polo frontal e os escores nas escalas de depressão, sugerindo que quanto mais anterior fosse a lesão (menor a distância do polo frontal) maiores seriam os sintomas de depressão.

Apesar dos avanços de técnicas de neuroimagem, estudos tentando correlacionar o sitio da lesão, utilizando tomografia cerebral computadorizada, ressonância nuclear magnética e a tomografia por emissão de pósitrons, até o momento não conseguiram demonstrar de forma conclusiva, uma localização cerebral específica induzindo depressão pós-AVC. Nos estudos que avaliam o desenvolvimento de sinais e sintomas de depressão e a localização da lesão é importante que a tomografia computadorizada cerebral seja realizada nos estágios mais crônicos, quando a definição da lesão real é maior. Quanto maior é o tamanho do infarto, maior será o tempo para atingir o estágio crônico a partir do qual a imagem não irá mais se modificar. Exames tomográficos realizados depois de 1 mês sofrerão poucas mudanças com o tempo (KINKEL, 1990). Por este motivo, parte da controvérsia gerada pelos estudos que procuram correlacionar sintomas depressivos com a localização e volume da lesão seja decorrente da realização dos estudos tomográficos em fases precoces pós-AVC.

Os estudos de efeito da localização da lesão que são baseados na tomografia também apresentam o problema de

desprezarem os efeitos da lesão sobre estruturas neuronais distantes. Estudos do fluxo sanguíneo cerebral regional (rCBF) constituem-se em um método importante na avaliação das bases funcionais-anatômicas dos estados depressivos pós AVC, pois permitem revelar disfunções de estruturas neuronais remotas que possam estar associadas com os sintomas neuropsiquiátricos. YAMAGUCHI et alii (1992) avaliando o fluxo sanguíneo regional através da inalação de Xenônio 133, em pacientes com AVC, observaram que aqueles que apresentavam lesão na região frontal esquerda ou parieto-occipital direita eram mais deprimidos do que os com lesões em outras localizações. A severidade da depressão apresentou correlação inversa com os valores do fluxo sanguíneo nestas regiões. No seguimento destes pacientes foi observada uma correlação significativa entre melhoras nos escores da escala de depressão e do rCBF durante este período de seguimento. Esta correlação foi independente de melhora dos déficits motores.

Embora a causa de depressão pós-AVC permaneça ainda desconhecida, um dos mecanismos etiológicos que têm sido propostos é o da disfunção do sistema das aminas biogênicas (BRUMBACK, 1993).

Os estudos até o momento indicam que os neurônios contendo os neurotransmissores associados com as desordens afetivas estão situados no tegmento do tronco cerebral. Os neurônios contendo catecolaminas (norepinefrina) estão situados primariamente no locus ceruleus pontino, ao passo que neurônios contendo serotonina (5-hidroxitriptamina) estão nos núcleos da rafe do tronco cerebral. Os corpos celulares destes neurônios apresentam, projeções ascendentes através do feixe mediano telencefálico para o córtex frontal e arborizam-se dentro das lâminas profundas do córtex cerebral, enviando projeções terminais para as lâminas corticais superficiais (MORRISON, MOLLIVER e GRZANNA, 1979).

A região próxima ao polo frontal apresenta maiores concentrações de fibras catecolaminérgicas. Lesões no córtex

frontal ou nos gânglios da base poderão interromper estas vias (noradrenérgicas e serotoninérgicas)(MORRISON, MOLLIVER e GRZANNA, 1979).

Baseado nestes aspectos neuroanatômicos e neuroquímicos e nos indícios clínicos de que a severidade da lesão correlaciona-se com a proximidade do polo frontal, sugere-se que a depressão pós-AVC possa ser a consequência de severa depleção de norepinefrina e/ou serotonina produzida por lesões frontais ou nos gânglios da base. Embora esta hipótese seja atraente, outros neurotransmissores provavelmente possam estar envolvidos, tais como a acetilcolina (ROBINSON et alii, 1986b).

Se a teoria das mono-aminas é verdadeira para depressão pós-AVC, então a intervenção farmacológica com anti-depressivos teria uma lógica racional através do aumento de neurotransmissores noradrenérgicos e serotoninérgicos (LIPSEY et alii, 1984; REDING, 1986).

A ausência de uma associação consistente dos distúrbios cognitivos, afasias e prejuízo motor com o desenvolvimento de sintomas de depressão pós-AVC, acrescido do fato das correlações encontradas entre a localização da lesão e a presença de sintomas depressivos sugerem que a presença de depressão pós-AVC não represente uma simples reação psicológica a um déficit cognitivo ou físico e, seja sim, uma manifestação comportamental neurofisiológica e neuroquímica em resposta à lesão cerebral. O desenvolvimento de novas técnicas de neuroimagem e estudos utilizando modelos animais de distúrbios do humor após isquemia irão auxiliar na melhor compreensão da depressão após um acidente vascular cerebral. O estudo de depressão pós AVC poderá auxiliar numa melhor compreensão entre a relação das lesões cerebrais focais e os distúrbios do humor.

6 - CONCLUSÕES

No presente estudo, verificou-se que a frequência de sinais e sintomas de depressão, no segundo e terceiro mês, após um Acidente Vascular Cerebral é maior que a apresentada em pacientes com outras doenças clínicas e/ou cirúrgicas. Cerca de dois terços dos pacientes com AVC apresentaram pelo menos um sintoma de depressão pela escala de Montgomery-Asberg sendo que 44% apresentaram escore superior a 6 nesta escala.

Pacientes com AVC apresentaram variáveis demográficas e relacionadas com o tempo de internação hospitalar semelhantes aos pacientes com doenças clínicas (cardiopatias isquêmicas, doença broncopulmonar obstrutiva crônica, câncer, etc.) e cirúrgicas (colecistite, diverticulite, hérnia inguinal, etc.).

Pacientes com AVC apresentaram pior desempenho em praticamente todos os testes de avaliação das funções cognitivas que o grupo controle. A presença de alteração cognitiva avaliada de forma global estava presente em 63% dos pacientes com AVC e em somente 3% do grupo controle. As alterações nas provas motoras somente foram observadas nos pacientes com AVC.

Apesar da maior morbidade física dos pacientes com AVC os sintomas relacionados ao humor foram mais frequentes que os demais (sinais físicos, distúrbios do comportamento e de ideação, funções cíclicas), ao passo que nos pacientes com doenças clínicas-cirúrgicas as queixas físicas múltiplas, perda de peso e dificuldade para adormecer foram as manifestações mais frequentes de depressão.

Embora pacientes com AVC apresentem maior prejuízo nas funções cognitivas e motoras os mesmos não correlacionam-se com a presença de sintomas depressivos. As únicas provas em termos de avaliação das funções cognitivas que correlacionaram-se com depressão (span de reconhecimento

visual, habilidade viso-perceptiva e viso-construtiva e práxia ideomotora). Os achados sugerem que estas alterações sejam mais uma consequência do que causa dos sintomas de depressão.

O lado da lesão não parece relacionar-se com a presença ou ausência de sintomas depressivos. No entanto a localização intra-hemisférica apresenta correlação com sintomas de depressão. Quanto mais próximo do polo frontal mais sintomas de depressão estão presentes. O volume da lesão também apresenta correlação com os escores de depressão. Lesões maiores produzem mais sintomas depressivos provavelmente por interferirem mais sobre projeções para o lobo frontal.

A presença de associação entre a localização da lesão e sintomas de depressão sugerem que alterações neuroquímicas induzidas pela lesão vascular tenham um papel fundamental no desenvolvimento de depressão pós-AVC.

7 - REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, 3rd ed, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987.
- ADAMS, R.D.; VICTOR, M. Affections of speech and language. In: ADAMS, R.D.; VICTOR, M. *Principles of Neurology*. 4. ed. New York: McGraw Hill, p. 377-395,1989.
- AHLSIO, B.; BRITTON, M.; MURRAY, V.; THEORELL, T. Disablement and quality of life after stroke. *Stroke*, 15(5):886-890,1984.
- AHO, K.; HARMSSEN, P.; HATANO, S.; MARQUARDSEN, J.; SMIRNOV, V.E.; STRASSER, T. Cerebrovascular disease in the community results of a WHO collaborative study. *Bull WHO*, 58(1):113-130, 1980.
- ALEXOPOULOS, G.S.; ABRAMS, R.C.; YOUNG, R.C. Cornell scale for depression in dementia. *Biol Psychiatry*, 23:271-284,1988a.
- ALEXOPOULOS, G.S.; ABRAMS, R.C.; YOUNG, R.C.; SHAMOIAN, C.A. Use of the Cornell scale in nondemented patients. *J Am Geriatr Soc*, 36:230-236,1988b.
- ALEXOPOULOS, G.S.; YOUNG, R.C.; MEYERS, B.S.; ABRAMS, R.C.; SHAMOIAN, C.A. Late-onset depression. *Psychiatr Clin North Am*, 11(1):101-115,1988c.
- ALLEN, C.M.C. Clinical diagnosis of the acute stroke syndrome. *Q J Med*, 208:515-523,1983.

- ASTROM, M.; ASPLUND, K.; ASTROM, T. Psychosocial function and life satisfaction after stroke. *Stroke*, 23:527-531,1992.
- AWAD, I.; MODIC, M.; LITTLE, J.R.; FURLAN, A.J.; WEINSTEIN, M. Focal parenchymal lesions in transient ischemic attacks: Correlation of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Stroke*, 17(3):399-403,1986.
- BAMFORD, J.; SANDERCOCK, P.; DENNIS, M.; WARLOW, C.; JONES, L.; McPHERSON, K.; VESSEY, M.; FOWLER, G.; MOLINEUX, A.; HUGHES, T.; BURN, J.; WADE, D. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire community stroke project (1981-86). Methodology, demography and incident cases of first stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 51:1373-1380,1988.
- BAMFORD, J.; SANDERCOCK, P.; DENNIS, M.; BURN, J. WARLOW, C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire community stroke project (1981-86). Incidence, case fatality rates and outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 53:16-22,1990.
- BAXTER, L.R.; PHELPS, M.E.; MAZZIOTTA, J.C.; SCHWARTZ, J.M.; GERNER, R.H.; SELIN, C.E.; SUMIDA, R.M. Cerebral metabolic rates for glucose in mood disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 42:441-447,1985.
- BLAZER, D.; WILLIAMS, C.D. Epidemiology of dysphoria and depression in an elderly population. *Am J Psychiatry*, 137:439-444,1980.

- BOLLA-WILSON, K.; ROBINSON, R.G.; STARKSTEIN, S.E.; BOSTON, J.; PRICE, T.R. Lateralization of dementia of depression in stroke patients. *Am J Psychiatry*, 146:627-634,1989.
- BONITA, R. Epidemiology of stroke. *Lancet*, 339:342-344,1992.
- BONITA, R.; STEWART, A.; BEAGLEHOLE, R. International trends in stroke mortality:1970-1985. *Stroke*, 21:989-992,1990.
- BRUMBACK, R.A. Is depression a neurologic disease? *Neurol Clin*, 11:79-104,1993.
- BRUMBACK, R.A.; STATON, R.D. Depression-induced neurologic dysfunction. *N Engl J Med*, 305:642,1981.
- BUKBERG, J.; PENMAN, D.; HOLLAND, J.C. Depression in hospitalized cancer patients. *Psychosom Med*, 46:199-211,1984.
- CAINE, E.D. Pseudodementia. *Arch Gen Psychiatry*, 38:1359-1364,1981.
- CARNEY, R.M.; RICH, M.W.; TEVELD, A.; SAINI, J.; CLARK, K.; JAFFE, A.S. Major depressive disorder in coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 60:1273-1275,1987.
- CASSEM, E.H. Depression and anxiety secondary to medical illness. *Psychiatr Clin North Am*, 13(4):597-611,1990.
- CHAPEY, R. Assessment of language disorders in adults. In: CHAPEY, R. *Language intervention strategies in adult aphasia*. 2 ed. Baltimore: Williams and Wilkins, p. 81-85, 1981.

CHAVES, M.L.F. *Tratamentos pós-treino e pré-teste e suas influências sobre processamento de informações em humanos e algumas implicações clínicas. Importância de uma bateria para funções corticais superiores no diagnóstico diferencial entre depressão e demência.* Porto Alegre: UFRGS, CPG em Medicina: Clínica Medica. Tese de doutorado, 1989.

CHAVES, M.L.F.; IZQUIERDO, I. Previous exposure to a novel experience enhances performance in two simple memory tests in humans. *Braz J Med Biol Res*, 19:211-219,1986.

CHAVES, M.L.F.; IZQUIERDO, I. Differential diagnosis between dementia and depression: a study of efficiency increment. *Acta Neurol Scand*, 85:378-382,1992.

COHEN-COLE, S.A.; STOUDEMIRE, A. Major depression and physical illness: Special considerations in diagnosis and biologic treatment. *Psychiat Clin North Am*, 10:1-17,1987.

COLLIN, C.; WADE, D. Assessing motor impairment after stroke: A pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 53:576-579,1990.

COOPER, R.; SEMPOS, S.; HSIEH, S.; KOVAR, M.G. Slowdown in the decline of stroke mortality in the United States, 1978-1986. *Stroke*, 21:1274-1279,1990.

CULLUM, C.M.; BIGLER, E.D. Short-form MMPI findings in patients with predominantly lateralized cerebral dysfunction: Neuropsychological and computerized axial tomography-derived parameters. *J Nerv Ment Dis*, 176:332-342,1988.

- CUSHMAN, L.A. Secondary neuropsychiatric complications in stroke: Implications for acute care. *Arch Phys Med Rehabil*, 69:877-879,1988.
- CUTLER, R.N.; POST, R.M.; REY, A.C.; BUNNEY, W.E. Depression-dependent dyskinesias in two cases of manic-depressive illness. *N Engl J Med*, 304:1088-1089,1981.
- DAMECOUR, C.L.; CAPLAN, D. The relationship of depression to symptomatology and lesion site in aphasic patients. *Cortex*, 27:385-401, 1991.
- DEMEURISSE G.; DEMOL, O.; ROBAYE, E. Motor evaluation in vascular hemiplegia. *Eur Neurol*, 19:382-389, 1980.
- DENNIS, M.; BAMFORD, J.; SANDERCOCK P.; WARLOW, C. Incidence of transient ischemic attacks in Oxfordshire, England. *Stroke*, 20:333-339,1989.
- DENNIS, M.; BAMFORD, J.; SANDERCOCK P.; MOLINEUX, A.; WARLOW, C. Computed tomography in patients with transient ischaemic attacks: when is a transient ischaemic attack not a transient ischaemic attack but a stroke? *J Neurol*, 237:257-261, 1990.
- DeRENZI, E.; FAGLIONI, P. Normative data and screening power of shortened version of the token test. *Cortex*, 14:41-49,1978.
- DeRENZI, E.; VIGNOLO, L.A. The token test: a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. *Brain*, 65:665-678,1962.
- DEROGATIS, L.R.; MORROW, G.R.; FETTING, J.; PENMAN, D.; PIASETSKY, S.; SCHMALE, A.M.; HENRICHS, M.; CARNICKE,

- C.L.M. The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients. *JAMA*, 249:751-757,1983.
- DRACTU, L.; COSTA RIBEIRO, L.; CALIL, H.M. Depression assessment in Brazil. *Br J Psychiatry*, 150:797-800, 1987.
- DUPONT, R.M.; CULLUM, C.M.; JESTE, D.V. Poststroke depression and psychosis. *Psychiatr Clin North Am*, 11:133-149,1988.
- EASTWOOD, M.R.; RIFAT, S.L.; NOBBS, H.; RUDERMAN, J. Mood disorder following cerebrovascular accident. *Br J Psychiatry*, 154,195-200,1989.
- EBRAHIM, S.; BARER, D.; NOURI, F. Affective illness after stroke. *Br J Psychiatry*, 151:52-56,1987.
- EGELKO, S.; SIMON, D.; RILEY, E.; GORDON, W.; RUCKDESCHEL-HIBBARD, M.; DILLER, L. First year after stroke: Tracking cognitive and affective deficits. *Arch Phys Med Rehabil*, 70:297-302,1989.
- ENGEL, G.L. Sudden and rapid death during psychological stress: Folklore or folk wisdom? *Ann Int Med*, 74:771-782,1971.
- FEDOROFF, J.P.; LIPSEY, J.R.; STARKSTEIN, S.E., FORRESTER, A.; PRICE, T.R.; ROBINSON, R.G. Phenomenological comparisons of major depression following stroke, myocardial infarction or spinal cord lesions. *J Affect Disord*, 22:83-89,1991a.
- FEDOROFF, J.P.; STARKSTEIN, S.E.; PARIKH, M.D.; PRICE, T.R.; ROBINSON, R.G. Are depressive symptoms nonspecific in

patients with acute stroke? *Am J Psychiatry*, 148:1172-1176,1991b.

FEIBEL, J.H.; SPRINGER, C.J. Depression and failure to resume social activities after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 63:276-278,1982.

FEINBERG, T.; GOODMAN, B. Affective illness, dementia and pseudodementia. *J Clin Psychiatry*, 45:99-103,1984.

FEIGHNER, J.; ROBINS, E.; GUZE, S.B.; WOODRUFF, R.A.; WINDKUR, G.; MUNOZ, R. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry*, 26:57-63,1972.

FERRUCCI, L.; BANDINELLI, S.; GURALNIK, J.M.; LAMPONI, M.; BERTINI, C.; FALCHINI, M.; BARONI, A. Recovery of functional status after stroke: A postrehabilitation follow-up study. *Stroke*, 24:200-205,1993.

FINKLESTEIN, S.; BENOWITZ, L.; BALDESSARINI, R.J.; ARANA, G.W.; LEVINE, D.; WOO, E.; BEAR, D.; MOYA, K.; STOLL, A.L. Mood, vegetative disturbance, and dexamethasone suppression test after stroke. *Ann Neurol*, 12:463-468,1982.

FINLAYSON, M.A. Neuropsychological assessment and treatment of stroke patients: An overview. *Stroke*, 21(suppl II):14-15,1990.

FINSET, A.; GOFFENG, L.; LANDRO, N.I.; HAAKONSEN, M. Depressed mood and intra-hemispheric location of lesion in right hemisphere stroke patients. *Scand J Rehab Med*, 21:1-6,1989.

- FOLSTEIN, M.F.; FOLSTEIN, S.; MCHUGH, P.R. Mini-mental state: a practical method for measuring the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatric Res*, 12:189-198,1975.
- FOLSTEIN, M.F.; MAIBERGER, R.; MCHUGH, P.R. Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 40(10):1018-1020,1977.
- FOLSTEIN, M.F.; MCHUGH, P.R. Dementia Syndrome of depression. In: Katzman, R.; TERRY, R.D.; BICK, K.L. eds. *Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders* (Aging vol. 7). New York: Raven Press, 1978.
- FREEMAN, R.L.; GALABURDA, A.M.; CABAL, R.D.; GESCHWIND, N. The neurology of depression: Cognitive and behavioral deficits with focal findings in depression and resolution after electroconvulsive therapy. *Arch Neurol*, 42:289-291,1985.
- GLASS, T.A.; MATCHAR, D.B.; BELYEA, M.; FEUSSNER, J.R. Impact of social support on outcome in first stroke. *Stroke*, 24:64-70,1993.
- GOTHAM, A.M.; BROWN, F.E.; MARSDEN, C.D. Depression in Parkinson's disease: A quantitative and qualitative analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 49:381-389,1986.
- GRANGER, C.V.; ALBRECHT, G.L.; HAMILTON, B.B. Outcome of comprehensive medical rehabilitation: measurement by PULSES profile and the Barthel Index. *Arch Phys Med Rehabil*, 60:145-154, 1979.
- GROBER, S.E.; GORDON, W.A.; SLIVINSKI, M.J.; HIBBARD, M.R.; ALETTA, E.G.; PADDISON, P.L. Utility of the

dexamethasone suppression test in the diagnosis of poststroke depression. *Arch Phys Med Rehabil*, 72:1076-1079,1991.

HAMILTON, M.; A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 23:56-62,1960.

HANNAH, E.P.; GARDNER, J.O. *Test of verbal and nonverbal language functioning*. Northridge California: Lingua Press, 1978.

HOUSE, A. Depression after stroke. *Br Med J*, 294:76-78,1987a.

HOUSE, A. Mood disorders after stroke: A review of the evidence. *Intern J Geriatr Psychiatry*, 2:211-221,1987b.

HOUSE, A.; DENNIS, M.; MOGRIDGE, L.; HAWTON, K.; WARLOW, C. Methods of identifying mood disorders in stroke patients: Experience in the Oxfordshire community project. *Age Ageing*, 18:371-379,1989.

HOUSE, A.; DENNIS, M.; MOGRIDGE, L.; HAWTON, K.; WARLOW, C. Life events and difficulties preceding stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 53:1024-1028,1990.

HOWARD, L.; POLICH, J. P300 latency and memory span development. *Developmental Psychology*, 21:283-289.

JONGBLOED, L. Problems of methodological heterogeneity in studies predicting disability after stroke. *Stroke*, 21(suppl II):32-34,1990.

KELLY-HAYES, M. Time intervals, survival, and destination: Three crucial variables in stroke outcome research. *Stroke*, 21(suppl II):24-26,1990.

- KELLY-HAYES, M.; WOLF, P.A.; KANNEL, W.B.; SYTKOWSKI, P.; D'AGOSTINO, R.B.; GRESHAM, G.E. Factors influencing survival and need for institutionalization following stroke: the Framingham study. *Arch Phys Med Rehabil*, 69:415-418,1988.
- KINKEL, W.R. Classification of stroke by neuroimaging technique. *Stroke*, 21(suppl II):7-8,1990.
- KINZIE, J.D.; LEWINSOHN, P.; MARICLE, R.; TERI, L. The relationship of depression to medical illness in an older community population. *Compr Psychiatry*, 27:241-246,1986.
- KIRSHNER, H. Mental status examination. In: Kirshner, ed. *Behavioral Neurology: a practical approach*. New York: Churchill Livingstone, p. 3-14, 1986a.
- KIRSHNER, H. Apraxias: disorders of learned movement. In: Kirshner, ed. *Behavioral Neurology: a practical approach*. New York: Churchill Livingstone, p. 59-67, 1986b.
- KIRSHNER, H. Agnosias: disorders of recognition. In: Kirshner, ed. *Behavioral Neurology: a practical approach*. New York: Churchill Livingstone, p. 70-78, 1986c.
- KLERMAN, G.L.; LAVORI, P.W.; RICE, J.; REICH, T.; ENDICOTT, J.; ANDREASEN, N.C.; KELLER, M.B.; HIRSCHFIELD, R.M. Birth-cohort trends in rates of major depressive disorder among relatives of patients with affective disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 42:689-693,1985.

- KOTILA, M.; WALTIMO, O.; NIEMI, M-L.; LAAKSONEN, R.; LEMPINEN, M. The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome. *Stroke*, 15:1039-1044,1984.
- KRAEPELIN, E. *Clinical Psychiatry*. Translation from the German (Psychiatrie, ein Lehrbuch für studierende und -ärzte. Leipzig, 1904) by Diefendorf, A.R). New York, Macmillan. pag. 335-334, 1915.
- LEEGARD, O.F. Diffuse cerebral symptoms in convalescents from cerebral infarction and myocardial infarction. *Acta Neurol Scand*, 67:348-355,1983.
- LIPSEY, J.R.; ROBINSON, R.G.; PEARLSON, G.D.; RAO, K.; PRICE, T.R. Nortriptyline treatment of post-stroke depression: A double-blind study. *Lancet*, 8372:297-300,1984.
- LIPSEY, J.R.; SPENCER, W.C.; RABINS P.V.; ROBINSON, R.G. Phenomenological comparison of poststroke depression and functional depression. *Am J Psychiatry*, 143:527-529, 1986.
- LISHMAN, W.A. Brain damage in relation to psychiatric disability after head injury. *Brit J Psychiatry*, 114:373-410,1968.
- MAHONEY, F.I.; BARTHEL, D.W. Functional evaluation: The Barthel Index. *Md State Med J*, 14:61-65,1965.
- MANNING, R.T. The serial sevens test. *Arch Int Med*, 142:1192,1982.
- MAYEUX, R.; STERN, ROSEN, J.; LEVANTHAL, J. Depression, intellectual impairment, and Parkinson'disease. *Neurology*, 31:645-650,1981.

- MAYEUX, R.; STERN, Y.; COTE, L.; WILLIAMS, J.B.W. Altered serotonin metabolism in depressed patients with Parkinson disease. *Neurology*, 34:642-646,1984.
- McGOVERN, P.G.; BURKE, G.L.; SPRAFKA, J.M.; XUE, S.; FOLSOM, A.R.; BLACKBURN, H. Trends in mortality, morbidity, and risk factors levels for stroke from 1960 through 1990: The Minnesota heart survey. *JAMA*, 268:753-759,1992.
- MINDEN, S.L.; SCHIFFER, R.B. Depression and mood disorders in multiple sclerosis. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behavioral Neurol*, 4(1):62-77,1991.
- MODAN, B.; WAGENER, D.K. Some epidemiological aspects of stroke: Mortality/Morbidity trends, age, sex, race, socioeconomic status. *Stroke*, 23:1230-1236,1992.
- MONTGOMERY, S.A.; ASBERG, M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry*, 194:382-389,1979.
- MORRIS, L.P.; RAPHAEL, B.; ROBINSON, R.G. Clinical depression is associated with impaired recovery from stroke. *Med J Aust*, 157:239-242,1992.
- MORRISON, J.H.; MOLLIVER, M.E.; GRZANNA, R. Noradrenergic innervation of the cerebral cortex: Widespread effects of local cortical lesions. *Science*, 205:313-316,1979.
- MURPHY, E.; BROWN, G. Life events, psychiatric disturbance and physical illness. *Br J Psychiatry*, 136:326-338,1980.
- MURPHY, E. Social origins of depression in old age. *Br J Psychiatry*, 141:135-142,1982.

- MURPHY, J.M.; MONSON, R.R.; OLIVER, D.C.; SOBOL, A.M. LEIGHTON, A.H. Affective disorders and mortality: A general population study. *Arch Gen Psychiatry*, 44:473-480,1987.
- MURRELL, S.A; HIMMELFARB, S.; WRIGHT, K. Prevalence of depression and its correlates in older adults. *Am J Epidemiol*, 117:173-185,1983.
- NIEMI, M.L.; LAAKSONEN, M.A.; KOTILA, M.; WALTIMO, O. Quality of life 4 years after stroke. *Stroke*, 19:1101-1107,1988.
- NORUSIS, M.J. *Statistical Package for Social Science (SPSS)/PC for the IBM PC/XT/AT*. Chicago: SPSS Inc, 1986.
- O'DONNELL, B.F.; DRACHMAN, D.A.; LEW, R.A. SWEARER, J.M. Measuring dementia: Assesment of multiple deficit domains. *J Clin Psychol*, 44:916-923,1988.
- PARIKH, R.M.; LIPSEY, J.R.; ROBINSON, R.G.; PRICE, T.R. Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: Dynamic changes in correlates of depression at one and two years. *Stroke*, 18:579-584,1987.
- PRIMEAU, F. Post-stroke depression: A critical review of the literature. *Can J Psychiatry*, 33(8):757-765,1988.
- PRICE, T.R. Affective disorders after stroke. *Stroke*, 21(suppl II)12-13,1990.
- REDING, J.R.; ORTO, L.A.; WINTER, S.W.; Di PONTE, P; FORTUNA, I.M.; McDOWELL, F.H. Antidepressant therapy

after stroke: A double-blind trial. *Arch Neurol*, 43:763-765,1986.

REIFLER, B.V.; LARSON, E.G.; FOULSEN, M. Demented patients who are depressed. *Gerontologist*, 24:243,1984.

ROBINS, A.H. Are stroke patients more depressed than other disabled subjects? *J Chron Dis*, 29:478-482,1976.

ROBINSON, B.W. Limbic influences on human speech. *Ann NY Acad Sci*, 280:761-771,1976.

ROBINSON, R.G.; BENSON, D.F. Depression in aphasic patients: Frequency, severity, and clinical-pathological correlations. *Brain and Language*, 14:282-291,1981.

ROBINSON, R.G.; PRICE, T.R. Post-stroke depressive disorders: a follow-up study of 103 patients. *Stroke*, 13(5):635-641,1982.

ROBINSON, R.G.; SZETELA, B. Mood change following left hemispheric brain injury. *Ann Neurol*, 9:447-453,1981.

ROBINSON, R.G.; KUBOS, K.L.; STARR, L.B.; RAO, K.; PRICE, T.R. Mood changes in stroke patients: Relationship to lesion location. *Compr Psychiatry*, 24(6):555-566,1983a.

ROBINSON, R.G.; STARR, L.B.; KUBOS, K.L.; PRICE, T.R. A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: Findings during the initial evaluation. *Stroke*, 14(5):736-741,1983b.

ROBINSON, R.G.; LIPSEY, J.R.; PEARLSON, G.D. The occurrence and treatment of poststroke mood disorders. *Compr Therapy*, 10(9):19-24,1984.

- ROBINSON, R.G.; STARR, L.B.; PRICE, T.R. A two year longitudinal study of mood disorders following stroke: Prevalence and duration at six months follow-up. *Br J Psychiatry*, 144:256-262,1984.
- ROBINSON, R.G.; KUBOS, K.L.; STARR, L.B.; RAO, K.; PRICE, T.R. Mood disorders in stroke: Importance of location of lesion. *Brain*, 107:81-93,1984a.
- ROBINSON, R.G.; STARR, L.B.; LIPSEY, J.R.; RAO, K.; PRICE, T.R. A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: Dynamic changes in associated variables over the first six months of follow-up. *Stroke*, 15(3):510-517,1984b.
- ROBINSON, R.G. Post-stroke mood disorders. *Hosp Pract*, 15:83-89,1986.
- ROBINSON, R.G.; BOLLA-WILSON, K.; KAPLAN, E; LIPSEY, J.R.; RAO, K.; PRICE, T.R. Depression influences intellectual impairment in stroke patients. *Br J Psychiatry*, 148:541-547,1986a.
- ROBINSON, R.G.; LIPSEY, J.R.; RAO, K.; PRICE, T.R. Two-year longitudinal study of poststroke mood disorders: Comparison of acute-onset with delayed-onset depression. *Am J Psychiatry*, 143:1238-1244,1986b.
- RODIN, GARY; VOSHART, KAREN. Depression in the medically ill: An overview. *Am J Psychiatry*, 143:696-705,1986.
- RUEGG, R.G.; ZISOOK, S.; SWERDLOW, N.R. Depression in the aged: An overview. *Psychiatr Clin North Am*, 11(1):83-99,1988.

- SAFFRAN, E.M.; MARIN, O.S.M. Immediate memory for word lists and sentences in a patient with deficient auditory short-term memory. *Brain Lang*, 2:420-433,1975.
- SANO, M. Basal ganglia diseases and depression. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behavioral Neurol*, 4(1):41-48,1991.
- SANTAMARIA, J.; TOLOSA, E.; VALLES, A. Parkinson's disease with depression: A possible subgroup of idiopathic parkinsonism. *Neurology*, 36:1130-1133,1986.
- SAVOIARDO, M. CT scanning. In: BARNETT, H.J.; MOHR, J.P.; STEIN, B.M.; YATSU, F.M. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. New York: Churchill Livingstone, p. 189-220,1986.
- SCHWAB, J.J.; BIALOW, M.; BROWN, J.M.; HOLZER, C.E. Diagnosing depression in medical inpatients. *Ann Int Med*, 67(4):695-707,1967.
- SINYOR, D.; AMATO, P.; KALOUPEK, D.G.; BECKER, R.; GOLDENBERG, M.; COOPERSMITH, H. Post-stroke depression: Relationships to functional impairment, coping strategies, and rehabilitation outcome. *Stroke*, 17(6):1102-1107,1986a.
- SINYOR, D.; JACQUES, P.; KALOUPEK, D.G.; BECKER, R.; GOLDENBERG, M.; COOPERSMITH, H. Poststroke depression and lesion location: An attempted replication. *Brain*, 109:537-546,1986b.
- STARKSTEIN, S.E.; ROBINSON, R.G.; PRICE, T.S. Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of poststroke mood disorders. *Brain*, 110:1045-1059,1987.

- STARKSTEIN, S.E.; ROBINSON, R.G.; PRICE, T.S. Comparison of patients with and without poststroke major depression matched for size and location of lesion. *Arch Gen Psychiatry*, 45:247-252,1988.
- STERN, M.J.; PASCALE, L.; ACKERMAN, A. Life adjustment postmyocardial infarction: Determining predictive variables. *Arch Intern Med*, 137:1680-1685,1977.
- STEWART, M.A.; DRAKE, F.; WINOKUR, G. Depression among medically ill patients. *Dis Nerv Syst*, 26:479-485,1965.
- WADE, D.T.; LEGH-SMITH, J.; HEWER, A. Depressed mood after stroke: A community study of its frequency. *Br J Psychiatry*, 151:200-205,1987.
- WECHSLER, D. *Manual of memory scale*. New York: Psychological Corporation, 1973.
- WELLS, K.B.; GOLDING, J.M.; BURNAM, M.A. Psychiatric disorders in a sample of the general population with and without chronic medical conditions. *Am J Psychiatry*, 145:976-981, 1988.
- WINOKUR, G. The concept of secondary depression and its relationship to comorbidity. *Psychiatr Clin North Am*, 13(4):567-583,1990.
- WINOKUR, G.; BLACK, D.W.; NASRALLAH, A. Depressions secondary to others psychiatric disorders and medical illnesses. *Am J Psychiatry*, 145:2,1988.
- WOLF, A.F. An overview of the epidemiology of stroke. *Stroke*, 21(suppl. II):4-6,1990.

WOLF, A.F.; D'AGOSTINO, R.B.; O'NEAL, A.; SYTKOWSKI, P.; KASE, C.S.; BELANGER, A.J.; KANNEL, W.B. Secular trends in stroke incidence and mortality: The Framingham study. *Stroke*, 23:1551-1555,1992.

YAMAGUCHI, S.; KOBAYASHI, S.; KOIDE, H.; TSUNEMATSU, T. Longitudinal study of regional cerebral blood flow changes in depression after stroke. *Stroke*, 23:1716-1722,1992.

ZUNG, W.V. A self-rating depression scale. *J Arch Gen Psychiat*, 12:63-70,1965.

APENDICE 1

DEFINIÇÕES

Acidente vascular cerebral: é definido como a instalação rápida de sintomas e/ou sinais focais, e algumas vezes globais (aplicado para os pacientes em coma profundo e para aqueles com hemorragia subaracnóidea), nos quais há perda de função cerebral, com sintomas durando mais de 24 horas ou levando à morte, com nenhuma outra causa aparente do que de origem vascular. Ataques isquêmicos transitórios, por definição são excluídos (AHO et alii, 1980).

Tipos patológicos de AVC (adaptado de BAMFORD et alii, 1990):

Infarto Cerebral:

Casos de AVC (definido pelos critérios clínicos acima), nos quais:

(1) a tomografia computadorizada cerebral (TC), realizada até 28 dias do início dos sintomas mostra uma área de baixa atenuação em uma região compatível com os sinais e sintomas clínicos,

ou

(2) a TC realizada até 28 dias do início dos sintomas não mostra anormalidades em qualquer região compatível com os sinais e sintomas clínicos,

ou

(3) a TC realizada até 28 dias do início dos sintomas mostra uma área irregular de alto coeficiente de atenuação dentro de uma área de baixa atenuação, considerada ser devido a infarto hemorrágico por um consultor neuroradiológico, em uma região compatível com os sinais e sintomas clínicos.

Hemorragia primariamente intracerebral:

Casos de AVC, com a TC mostrando uma área uniforme de alta atenuação, não relacionada a tumor ou trauma, em uma região compatível com os sinais ou sintomas clínicos.

Hemorragia subaracnóidea: casos com uma história de instalação aguda de cefaléia, meningismo, fotofobia, algumas vezes com perda de consciência, não associada com trauma, com:

(1) TC com sangue no espaço subaracnóideo,

ou

(2) Uma punção lombar atraumática com número de células vermelhas aumentadas e/ou supernadante xantocrômico.

Acidente isquêmico transitório: é definido como uma perda aguda, de função cerebral focal ou mono-ocular, com os sintomas durando menos de 24 horas e os quais após adequada investigação são presumivelmente devido a embolia ou a doença vascular trombótica. Sintomas ocorrendo isoladamente, tais como vertigem ou diplopia, não eram classificados como ataque isquêmico transitório (critérios adaptados de BAMFORD et alii, 1988; DENNIS et alii, 1989 e 1990).

APENDICE 2

QUESTIONARIO PARA APLICACAO DA ESCALA DE MONTGOMERY-ASBERG

Os escores variam de 0 a 6. Os escores 1, 3 e 5, são atribuídos quando o sintoma ou sinal de depressão encontra-se entre as opções possíveis.

1. TRISTEZA APARENTE:

* Ele parece abatido?

* Se anima com alguma coisa?

0 - Ele não aparenta tristeza.

2 - Parece abatido, mas se anima.

4 - Parece triste e infeliz o tempo todo.

6 - Parece triste e desanimado de forma persistente extrema.

2. TRISTEZA RELATIVA

* O Sr.(a) tem se sentido triste?

* Em que circunstâncias?

0 - Ocasional?

2 - Predominante? Em alguma ocasião se anima?

4 - Persistente? Algo de fora interfere com sua tristeza?

6 - Persistente? um desânimo extremo?

3. TENSÃO INTERIOR

(distinguir da tristeza, preocupação e tensão muscular)

* O Sr.(a) tem se sentido nervoso?

* Como é o seu nervosismo?

0 - O Sr.(a) se sente tranqüilo?

2 - É uma irritação, um desconforto?

4 - É uma tensão por dentro ou chega a ser uma sensação de pânico?

6 - É uma angústia insuperável ou um pânico incontrolável?

4. ALTERAÇÃO DO SONO

* Como é a sua dificuldade com o sono?

0 - O Sr.(a) dorme como sempre?

2 - O Sr.(a) concilia seu sono com dificuldade leve, ou seu sono está um pouco reduzido ou interrompido?

4 - O Sr.(a) está com seu sono reduzido ou interrompido por pelo menos 2 horas?

6 - O Sr.(a) tem tido menos que 2 ou 3 horas de sono?

5. DIMINUIÇÃO DO APETITE

0 - O seu apetite está normal ou aumentado?

2 - O seu apetite está um pouco reduzido?

4 - O Sr.(a) está sem apetite? A comida tem sabor? Precisa esforçar-se para comer?

6 - O Sr (a) precisa ser forçado a comer? A comida tem sabor? Recusa comer?

6. DIFICULDADE DE CONCENTRAÇÃO

(distinguir de falhas de memória e distúrbios formais do pensamento)

* O Sr.(a) tem sentido dificuldade de se concentrar, prestar atenção ou organizar seu pensamento?

0 - Não

2 - As dificuldades de organizar o próprio pensamento são eventuais?

4 - As suas dificuldades de concentração e articulação do pensamento interfere com a leitura ou conversação?

6 - O Sr.(a) considera sua falta de concentração incapacitante?

7. INIBIÇÃO MOTORA

(distinguir de indecisão e fatigabilidade)

- * O Sr.(a) vem se sentindo lento, meio devagar, para iniciar ou desempenhar suas atividades cotidianas?
- 0 - Daria para dizer que raramente tem dificuldade para iniciar e não tem lentificação?
- 2 - Há dificuldades para iniciar as atividades?
- 4 - Há dificuldades para iniciar as atividades e tarefas rotineiras exigem muito esforço?
- 6 - Sente uma inercia completa? Incapaz de iniciar qualquer atividade sem auxílio?

8 - INCAPACIDADE DE SENTIR

(distinguir de inibição motora)

- * Como está o seu interesse e as suas reações em relação ao que esta a sua volta?
- 0 - O seu interesse é normal pelo ambiente e pelas pessoas?
- 2 - O Sr.(a) tem apreciado menos seus interesses habituais? A sua capacidade de sentir raiva diminuiu?
- 4 - O seu interesse pelo ambiente diminuiu? Houve perda dos seus sentimentos pelos amigos ou conhecidos?
- 6 - Sente-se emocionalmente paralisado ? Sente incapacidade de sentir raiva ou pesar e uma falta de sentimentos por parentes próximos e amigos?

9 - PENSAMENTOS PESSIMISTAS

* O Sr.(a) tem tido pensamentos pessimistas (negativos)? Pensamentos de culpa, inferioridade, pecado, auto-reprovação, remorso, ruína?

0 - Não

2 - O Sr.(a) tem tido idéias de que falhou? Tem se auto-reprovado ou auto-depreciado?

4 - O Sr.(a) tem se auto-acusado de forma persistente? Tem idéias de culpa ou pecado ainda racionais (para o entrevistador)?

6 - O Sr.(a) tem idéia de que tudo está acabado, que está falido (delírio de ruína)? Sente remorso e pecado irremediável? Fica se auto acusando de forma absurda (para o entrevistador)?

10 - PENSAMENTOS SUICIDAS

0 - O Sr.(a) tem apreciado e aceito a vida como ela é?

2 - O Sr.(a) se sente cansado da vida ? Ocorre eventualmente a idéia de se matar?

4 - O Sr.(a) acha que seria melhor que o Sr. morresse? O Sr. tem freqüentemente pensado em se matar? O Sr. acha que o suicídio seria uma solução? (sem planos específicos)

6 - O Sr.(a) fez um plano para se matar quando houver oportunidade? O Sr.(a) prepara ativamente seu suicídio?

APENDICE 3**ESCALA DE CORNELL PARA DEPRESSÃO**

Escores atribuídos a cada questão:

0 - ausência

1 - leve

2 - severo

A. SINAIS RELACIONADOS AO HUMOR

1. Ansiedade: expressão de ansiedade, preocupações, meditações
2. Tristeza: expressão triste, voz triste, choros frequentes
3. Falta de reatividade aos eventos agradáveis
4. Irritabilidade: aborrecimento fácil, pouca capacidade de tolerar frustrações

B. DISTÚRBIOS DO COMPORTAMENTO

5. Agitação: inquietude, puxar cabelos, torcer-se
6. Retardo: movimentos, fala e reações lentas
7. Queixas físicas múltiplas (se somente sintomas gastrointestinais escore zero)
8. Perda do interesse: menos envolvido nas atividades usuais (escore somente para mudanças de menos de um mês)

C. SINAIS FÍSICOS

9. Perda do apetite: come menos que o usual
10. Perda de peso (maior que 2.5 kg em um mês)
11. Falta de energia: fadigabilidade fácil, incapaz de realizar atividades contínuas

D. FUNÇÕES CICLICAS

12. Variações diurnas do humor: sintomas pioram pela manhã
13. Dificuldade para adormecer: mais que o usual para este indivíduo
14. Acordar várias vezes à noite
15. Acordar cedo pela manhã: mais que o usual para o indivíduo

E. DISTURBIOS DE IDEAÇÃO

16. Suicídio: sentimento de não gostar de continuar vivendo, desejo suicida, tentativa de suicídio
17. Pobre auto-estima: auto depreciação, auto-censura, sentimentos de insuficiência
18. Pessimismo: antecipação do pior
19. Delírios de humor congruente: Delírios de pobreza, de doença e de perda

APENDICE 4

ESCALAS DE AVALIAÇÃO DA MOTRICIDADE

A. Índice de motricidade

Membros superiores (MS)	direito	esquerdo
1. Pinçamento	()	()
2. Flexão do cotovelo	()	()
3. Abdução do ombro	()	()
Membros inferiores (MI)		
4. Dorsoflexão do pé	()	()
5. Extensão do joelho	()	()
6. Flexão da coxa	()	()

Cálculo do escore total

escore ms (1+2+3) + 1

escore mi (4+5+6) + 1

escore do lado (ms+mi)/2

Escores atribuídos a cada teste

Teste de pinçamento:

0- sem movimento.

11- qualquer movimento do polegar ou indicador (começo da preensão).

19- hábil em pinçar o livro mas não o mantém contra gravidade.

22- hábil em manter o livro contra a gravidade, mas não contra uma força contrária.

26- hábil em manter mesmo contra uma força contrária, porém mais fraco que o lado contralateral.

33- força de preensão normal.

Para os outros 5 movimentos testados os escores são:

0- sem movimento.

9- contração muscular palpável porém sem movimento da articulação.

14- movimento visível porém não amplo e não contra gravidade.

19- movimento amplo contra gravidade, porém não contra resistência.

25- movimento contra resistência, porém mais fraco que lado contralateral.

33- força normal.

B. Avaliação do Controle Motor Axial

1. Girar para o lado parético

quando deitado ()

2. Girar para o lado não parético

quando deitado ()

3. Equilíbrio na posição sentada

por pelo menos 30 segundos ()

4. Sentar da posição deitada ()

Escores

0- incapaz de realizar movimento sem assistência

12- capaz de realizar o movimento, porém puxando as roupas de cama, ou as grades da cama, ou usando as mãos para apoiar-se quando sentado.

25- hábil em realizar o movimento adequadamente.

Escore total (soma dos escores nos itens 1, 2, 3, e 4)

APENDICE 5

AVALIAÇÃO FUNCIONAL: INDICE DE BARTHEL

- I. "posso fazer sozinho"
 II. "posso fazer com auxílio de uma pessoa"
 III. "não posso fazer"

Índice de Cuidados Próprios

	I	II	III
1. beber de uma xícara	(4)	(0)	(0)
2. comer	(6)	(0)	(0)
3. vestir o corpo superior	(5)	(3)	(0)
4. vestir o corpo inferior	(7)	(4)	(0)
5. colocação membro artificial	(0)	(-2)	(0)
6. cuidados com a aparência (barbear-se, pentear-se, escovar os dentes)	(5)	(0)	(0)
7. tomar banho	(6)	(0)	(0)
8. controle urinário	(10)	(5)	(0)
9. controle intestinal	(10)	(5)	(0)

Índice de Mobilidade

10. sair e sentar em uma cadeira	(15)	(7)	(0)
11. ir ao toailete, incluindo realização de higiene pessoal e vestir-se	(6)	(3)	(0)
12. ir e sair do chuveiro	(1)	(0)	(0)
13. caminhar cerca de 50 metros em uma superfície plana	(15)	(10)	(0)
14. subir e descer escadas se não caminha:	(10)	(5)	(0)
15. impulsionar cadeira de rodas	(5)	(0)	(0)

100 () Escore Total

APENDICE 6

MINI EXAME DO ESTADO MENTAL

ORIENTAÇÃO:

5 () Qual o (ano) (estação) (mês) (dia do mês) (dia da semana)?

5 () Onde estamos (país) (estado) (cidade) (hospital) (andar)?

MEMORIA IMEDIATA:

3 () Repetir pente, rua e azul, fazer repetir até aprender.

ATENÇÃO E CALCULO:

5 () Subtração seriada de 7 a partir de 100. 1 ponto para cada resposta correta (alternativa repetir uma seqüência de números (7 5 2 4 8 9 1)). Suspender após o primeiro erro.

MEMORIA RECENTE:

3 () Perguntar pelas três palavras nomeadas acima.

LINGUAGEM:

9 () Nomear uma caneta e um relógio. (2p)

Repetir o seguinte: "Nem aqui, nem ali, nem lá." (1p)

Seguir o comando: "Pegue o papel com a mão direita dobre-o ao meio e coloque-o sobre a mesa." (3p)

Leia e execute a ordem: "Feche os olhos". (1p)

Escreva uma frase. (1p)

Copie o desenho. (1p)

30 () Escore Total

APENDICE 7
TESTES DE AVALIAÇÃO DA MEMÓRIA

SPAN DE DIGITOS

Pedir para o paciente repetir a seqüência de números lida pelo examinador. Interromper após 2 falhas em um item. Aplicar as duas tentativas de cada item, mesmo se o indivíduo acertar a primeira.

5 8 2
6 9 4

6 3 9 4
7 2 8 6

4 2 7 3 1
7 5 8 3 6

6 1 9 4 7 3
3 9 2 4 8 7

5 9 1 7 4 2 8
4 1 7 9 3 8 6

5 8 1 9 2 6 4 7
3 8 2 9 5 1 7 4

2 7 5 8 6 2 5 8 4
7 1 3 9 4 2 5 6 8

Escore Total 14 ()

SPAN DE PALAVRAS

Repetir as 10 palavras lidas pelo examinador. Pontuar o número de palavras corretas, independentes da ordem.

-
- | | |
|----------|-------------|
| 1. homem | 6. panela |
| 2. carro | 7. rua |
| 3. flor | 8. jardim |
| 4. livro | 9. cadeira |
| 5. casa | 10. estrela |
-

Escore Total 10 ()

TESTE DAS FACES FAMOSAS:

Mostrar as fotos de pessoas famosas.

Se desconhece totalmente : 0

Não nomeia, mas conhece a profissão: 1

Nomeia corretamente : 2

1. José Sarney ()
2. Papa João Paulo II ()
3. Xuxa ()
4. Collor ()
5. Silvio Santos ()
6. Pelé ()
7. Roberto Carlos ()
8. Brizola ()
9. Lula ()
10. Collares ()

Escore Total 20 ()

APENDICE 8**AVALIAÇÃO DAS FUNÇÕES PRAXICAS****1. CONSTRUTIVA:**

- a- copiar desenho de um relógio.
- b- copiar desenho de uma casa.
- c- construir um quadrado utilizando palitos.
- d- fazer um laço em um cordão.

2. IDEOMOTORA:

- a- mostrar o movimento realizado para se pentear.
- b- mostrar o movimento como se estivesse usando uma tesoura.
- c- mostrar como se abana.

3. REFLEXIVA:

- a- imitar gestos realizados pelo examinador (colocar a mão sobre a cabeça e erguer a perna contralateral)

FUNÇÕES GNOSICAS**1. VISUAL:**

- a- nomear 5 cores (branco, preto, vermelho, amarelo, verde) de cartões.
- b- agrupar cartões de cores iguais (10 cartões, 2 de cada cor).

2. AUDITIVA:

- a- identificar ruído produzido quando uma folha de papel é amassada.
- b- identificar ruído produzido por um molho de chaves.

3. TÁTIL

- a- identificar uma moeda colocada na mão
- b- identificar uma tampa de caneta colocada na mão

APENDICE 9

HABILIDADE VISO-CONSTRUTIVA E VISO-PERCEPTIVA

1. Identificar o que está errado nas figuras:

a) desenho de um homem com os sapatos "calçados" nas mãos. (1p)

b) desenho de uma casa com a porta na mesma altura das janelas. (1p)

c) desenho de um ninho de passarinho com peixes ao invés de pássaros no interior. (1p)

2. Completar o que está faltando no desenho

a) desenho do rosto humano sem olhos, nariz, boca e sobrancelhas. (4p)

3. Armar um "quebra cabeça" (5 peças que formam um boneco). (2p)

4. Colocar em ordem cartelas de modo a formarem uma história: (2p)

a) duas crianças colocando dinheiro num cofre;

b) as crianças quebrando o cofre para retirar o dinheiro;

c) crianças comprando presentes;

d) as crianças presenteando o pai com uma gravata.

Escore Total 11 ()

APENDICE 10

ESCALA DE AVALIAÇÃO DA LINGUAGEM

COMPREENSAO

A.Token Test

Utiliza-se quadrados e círculos, grandes (3 cm de lado ou diâmetro) e pequenos (2 cm), com cinco cores diferentes dispostas de forma randomizada, em uma folha de 21 x 28 cm com margem de 2,5 cm.

Cada comando é pronunciado distintamente e sem qualquer elemento prosódico, exceto o "não" do item 34. Repetições são proibidas. Caso o paciente não inicie a obediência dos comandos (da parte 1 a 5) após 5 segundos, repete-se novamente o comando porém, cada acerto tem então valor de 0,5 ao invés de 1. Itens da sexta parte não devem ser repetidos. Se o sujeito esquecer e pedir para repetir, diz-se-lhe "faça como se lembra". Correções espontâneas são aceitas. Caso não haja resposta após cinco tentativas sucessivas das partes 1 a 5 o teste é descontinuado e passa-se à apresentação da sexta parte. Os comandos são os seguintes:

Parte 01: todas as peças dispostas randomicamente

1. toque um círculo
2. toque um quadrado
3. toque uma peça amarela
4. toque uma peça vermelha
5. toque uma peça preta
6. toque uma peça verde
7. toque uma peça branca

Parte 02: removem-se as peças menores

8. toque o quadrado amarelo
9. toque o círculo preto
10. toque o círculo verde
11. toque o quadrado branco

Parte 03: recolocam-se as peças menores

12. toque o círculo branco pequeno
13. toque o quadrado amarelo grande
14. toque o quadrado verde grande
15. toque o círculo preto pequeno

Parte 04: removem-se as peças pequenas

16. toque o círculo vermelho e o quadrado verde
17. toque o quadrado amarelo e o quadrado preto
18. toque o quadrado branco e o círculo verde
19. toque o círculo branco e o círculo vermelho

Parte 05: recolocam-se as peças pequenas

20. toque o círculo branco grande e o quadrado verde pequeno
21. toque o círculo preto pequeno e o quadrado amarelo grande
22. toque o quadrado verde grande e o quadrado vermelho grande
23. toque o quadrado branco grande e o círculo verde pequeno

Parte 06: removem-se as peças pequenas

24. ponha o círculo vermelho em cima do quadrado verde
25. toque o círculo preto com o quadrado vermelho
26. toque o círculo preto e quadrado vermelho
27. toque o círculo preto ou o quadrado vermelho
28. ponha o quadrado verde longe do quadrado amarelo
29. se existir um círculo azul, toque o quadrado vermelho
30. ponha o quadrado verde perto do círculo vermelho
31. toque os quadrados de vagar e os círculos depressa
32. ponha o círculo vermelho entre o quadrado amarelo e o quadrado verde
33. toque todos os círculos, menos o verde.
34. toque o círculo vermelho. Não! O quadrado branco
35. em vez do quadrado branco, toque o círculo amarelo
36. além do círculo amarelo, toque o círculo preto

Score Total 36 ()

B. Compreensão de objetos e situações comuns

Em uma folha contendo 4 desenhos o paciente deve mostrar o que lhe for lido. O examinador não deve repetir a palavra, exceto se o paciente não obedecer o comando após 5 segundos. Se for necessário a repetição, cada acerto tem valor de 0,5 ao invés de 1.

1. estrela
2. telefone
3. martelo
4. garfo e faca
5. pessoas dançando
6. casamento
7. retas
8. bolas
9. o que se pode beber
10. o que se usa para comer
11. o que lembra o natal
12. o que lembra o inverno
13. um pássaro
14. um animal que voa
15. um transporte terrestre
16. um animal que não é doméstico
17. o que é redondo
18. o mais jovem
19. o que está imóvel
20. o meio de transporte mais rápido
21. o que lembra a luz do dia

Escore Total 21 ()

C. Compreensão de frases:

Avalia-se a compreensão que o paciente tem de frases lidas. O paciente deve responder se a frase lida tem nexos ou não. Pede-se para que responda sim ou certo se elas estiverem corretas, e errado ou não se elas estiverem erradas. No caso de ter dificuldade de expressão pode responder através de gestos. O teste é interrompido após 3 erros seguidos.

1. O inverno é frio e o verão é quente.

2. Como chovia muito João atirou-se no lago para não se molhar.

3. Eu estava com muita sede mas comendo sal a minha sede passou.

4. Eu estava com sono, mas dormindo algumas horas meu sono passou.

5. Conheço um ladrão que nunca roubou nada de ninguém.

6. Condenou-se este homem à prisão por haver roubado um carro.

7. Um homem ficou com gripe duas vezes, na primeira vez ficou tão mal que morreu.

8. Paulo saltou por cima de sua sombra.

9. Lamento estar surdo senhor pintor e não poder felicitá-lo por este famoso quadro.

10. Um senhor escreveu uma carta a um amigo e no fim acrescentou: "se esta carta não chegar às suas mãos, avise-me em seguida, para eu reclamar no correio"

11. Miguel deveria estudar matemática pois não sabe calcular.

12. Como fazia uma noite muito escura, o cego se perdeu pelo caminho.

13. É lamentável que esteja chovendo porque hoje queríamos ir à praia.

14. Alberto não entrará na água até aprender a nadar.

Escore Total 14 ()

APENDICE 11

EXPRESSÃO

A. Análise de estrutura

Mostra-se duas figuras por vez, faz-se uma observação sobre uma delas e solicita-se que o paciente descreva o que vê na outra.

1. *Aqui temos um caracol que anda lento e aqui? "cavalo que anda rápido"* (substantivo + verbo + adjetivo) (3p)

2. *Aqui tem uma pegada grande e aqui? "várias pegadas pequenas"* (pronome + adjetivo) (2p)

3. *Aqui tem um avião que está no céu e aqui? "barco que está na água"* (substantivo + verbo + substantivo) (3p)

4. *Aqui temos um chá que está quente e aqui? "um sorvete frio"* (substantivo + adjetivo) (2p)

5. *Aqui temos uma pessoa que está se formando e aqui? "pessoas dançando"* (substantivo + verbo) (2p)

6. *Aqui temos um chocolate dentro da cesta e aqui temos velas? "em cima do bolo"* (advérbio + substantivo) (2p)

7. *Aqui temos uma rosa e aqui? "várias rosas"* (pronome) (1p)

Escore Total 15 ()

B. Expressão (noção de "antônimos")

Solicita-se para o paciente completar as seguintes frases:

1. O dia é claro, a noite é...

2. A neve é branca, o carvão é...

3. O inverno é frio o verão é...

4. O sal é salgado o açúcar é...

5. O cachorro tem pelo, os pássaros têm...

Escore Total 5 ()

APENDICE 12

NOMINAÇÃO

Solicita-se para o paciente nomear uma série de figuras mostradas:

1. tênis
2. rosa
3. casa
4. bota
5. dado
6. piano
7. trem
8. sorvete
9. cachorro
10. mão
11. presente
12. televisão
13. dinheiro
14. torta
15. livro
16. xícara
17. palhaço
18. coração
19. árvore
20. estrela
21. lâmpada
22. círculo
23. quadrado
24. retângulo
25. triângulo

Escore Total 25 ()

APENDICE 13

REPETIÇÃO

Solicita-se ao paciente para repetir as seguintes palavras:

A. Palavras de uso comum

1. chave
2. rato
3. caminhão
4. flor
5. morango
6. espada
7. blusa
8. quadro
9. bruxa
10. planta
11. microfone
12. refrigerante
13. geladeira
14. casa de boneca
15. esta é uma rua calma

Escore Total 15

B. Palavras sem sentido.

1. bricocho
2. clipau
3. meregali
4. opetu
5. prapão
6. princala
7. gruvadú
8. pulfas
9. penhanha
10. xeraque
11. relases
12. canejas
13. mojas
14. sora

Escore Total 14

APENDICE 14

ESCRITA

Mostra-se o desenho de um objeto e pede-se para o paciente escrever o nome do que está vendo:

1. triângulo
2. quadrado
3. relógio

Pede-se que o paciente copie as seguintes palavras:

4. quadrado
5. hospital

Pede-se para o paciente escrever palavras ditadas:

6. caneta
7. círculo

Pede-se para o paciente escrever uma frase

8. escreva uma frase

Escore Total 8 ()

LEITURA

Solicita-se para o paciente ler:

1. M G V
2. setenta e três
3. boneca
4. triângulo
5. metodologia especial
6. o combate a violência se faz necessário

Escore Total 6 ()