



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS HUMANAS, LETRAS E ARTES
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOLOGIA SOCIAL
MESTRADO EM PSICOLOGIA SOCIAL

**AVALIAÇÃO DA PERCEPÇÃO VISUAL DE COR EM ADULTOS COM
TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR E PARENTES DE PRIMEIRO GRAU**

EVELINE SILVA HOLANDA LIMA

João Pessoa-PB
Março de 2019

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS HUMANAS, LETRAS E ARTES
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOLOGIA SOCIAL
MESTRADO EM PSICOLOGIA SOCIAL

AVALIAÇÃO DA PERCEPÇÃO VISUAL DE COR EM ADULTOS COM TRANSTORNO
DEPRESSIVO MAIOR E PARENTES DE PRIMEIRO GRAU

EVELINE SILVA HOLANDA LIMA

Orientador: Prof. Dr. Natanael Antônio dos Santos

Co-orientador: Prof. Dr. Michael Jackson de Oliveira Andrade

João Pessoa-PB

Março de 2019

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS HUMANAS, LETRAS E ARTES
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOLOGIA SOCIAL
MESTRADO EM PSICOLOGIA SOCIAL

AVALIAÇÃO DA PERCEPÇÃO VISUAL DE COR EM ADULTOS COM TRANSTORNO
DEPRESSIVO MAIOR E PARENTES DE PRIMEIRO GRAU

Eveline Silva Holanda Lima

Dissertação submetida ao curso de Pós-Graduação em Psicologia Social (Mestrado) da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), como um dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Psicologia Social.

João Pessoa-PB
Março de 2019

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

L732a Lima, Eveline Silva Holanda.
Avaliação da percepção visual de cor em adultos com transtorno depressivo maior e parentes de primeiro grau / Eveline Silva Holanda Lima. - João Pessoa, 2019.
99 f. : il.

Orientação: Natanael Antonio dos Santos.
Coorientador: Michael Jackson de Oliveira Andrade.
Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCHLA.

1. Psicologia - Transtorno Depressivo Maior (TDM).
2. Transtorno Depressivo Maior - Percepção de cor. 3. Depressão e ansiedade. I. Santos, Natanael Antonio dos. II. Andrade, Michael Jackson de Oliveira. III. Título.

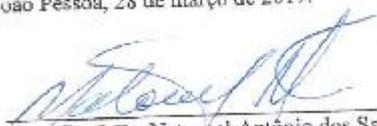
UFPB/BC CDU 159.9:616.89(043)

Elaborado por ANNA REGINA DA SILVA RIBEIRO - CRB-15/24



ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO

Aos vinte e oito dias do mês de março de dois mil e dezenove, na Sala do NEPSE, do Centro de Ciências Humanas, Letras e Artes da Universidade Federal da Paraíba, reuniram-se em solenidade pública os membros da comissão designada pelo Colegiado do Programa de Pós-graduação em Psicologia Social para o exame de Defesa de Dissertação da discente **Eveline Silva Holanda Lima** (orientanda, UFPB, CPF: 037.402.363-88). Foram componentes da banca examinadora os professores: Dr. Natanael Antônio dos Santos (UFPB, Orientador, CPF: 497.693.674-00), Dr. Carlos Eduardo Pimentel, Membro interno, CPF: 023.802.314-19), Dr.ª Ana Raquel de Oliveira (UFPI, Membro externo à instituição, CPF: 032.917.933-07). À cerimônia compareceram, além da examinada, alunos de pós-graduação, representantes dos corpos docente e discente da Universidade Federal da Paraíba e interessados em geral. Dando início aos trabalhos, o presidente da banca, Prof. Dr. Natanael Antônio dos Santos, após declarar o objetivo da reunião, apresentou a examinada **Eveline Silva Holanda Lima** e, em seguida, concedeu-lhe a palavra para que apresentasse o conteúdo do trabalho, intitulado: "**Avaliação da percepção visual de cores em adultos com transtorno depressivo maior e parentes de primeiro grau**". A seguir, a examinada foi arguida pelos examinadores na forma regimental. Ato contínuo, passou a comissão, em secreto, a proceder a avaliação e julgamento do trabalho, concluindo por atribuir-lhe a avaliação "**APROVADO**" na defesa do trabalho final para conclusão do curso de Pós-Graduação em Psicologia Social, nível Mestrado. Nada mais havendo a tratar, eu, **Júlio Rique Neto**, Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Psicologia Social da UFPB, lavrei a presente ata, que depois de lida e aprovada por todos, assino juntamente com os membros da banca. João Pessoa, 28 de março de 2019.



Prof. Dr. Natanael Antônio dos Santos



Prof. Dr. Carlos Eduardo Pimentel



Prof.ª Dr.ª Ana Raquel de Oliveira



Coordenador(a) do PPGPS
Júlio Rique Neto
Coordenador do PPGPS/UFPB
SIAPE: 1620147

“À minha madrinha Maria (in memoriam).”

AGRADECIMENTOS

À exatamente dois anos, perdia uma das pessoas mais importantes da minha vida, uma semana antes de fazer a seleção para ingresso no mestrado, minha tia/madrinha Maria (in memoriam). A partir desse momento, minha vida ficou de cabeça para baixo, não sabia o que fazer ao certo, se vinha fazer a seleção ou se desistia. Mas, me lembrei que no seu último dia de vida, eu estava com a senhora no hospital, e eu chorava diante de seu quadro se agravando e sem poder fazer nada, a senhora me disse que aconteça o que acontecer não era para eu desistir de vir fazer a seleção. Ali, eu via a sua última demonstração de amor por mim. Agradeço imensamente por sempre ter acreditado e por idealizar junto comigo todos os meus sonhos. A senhora era uma das minhas maiores incentivadoras e que não pensava duas vezes em me ajudar quando precisava, seja com um conselho ou com puxão de orelha. Sinto muito a sua falta, todos os dias lembro da senhora. Fico triste por não ter conseguido lhe retribuir da maneira que eu desejava, e isto me desestimulou, porém lembrei que não era isso que a senhora iria querer, mas saiba que em cada degrau que eu subir, sempre será por você.

Obrigada por todo cuidado destinado a mim, por ter me mostrado o que significa ser resiliente (aliás, aprendi com a senhora a ser), que diante de situações difíceis, temos que procurar soluções para contornar e dar a volta por cima. Por me ensinar a ser solícita com as pessoas, mesmo aquelas que são rudes, e a ter respeito pelo próximo. Tem uma frase que sempre lembro que a senhora me falava que era, que eu nunca deveria deixar as pessoas me darem mais ou menos do que eu mereço. A senhora me ensinou a não abaixar a cabeça e enfrentar as dificuldades com um sorriso no rosto, tentando deixar a caminhada mais leve e continuar vendo o lado bom da vida. Se não fosse pela senhora, eu com certeza não estaria onde estou hoje. Nada que eu escreva aqui, vai conseguir reunir todos os sentimentos que

tenho pela senhora. Mas, quero que todos saibam que eu tive a MELHOR madrinha que uma pessoa poderia ter, que me amou incondicionalmente, que era ao mesmo tempo mãe, tia, amiga, conselheira, o guia da minha vida, lhe perder tão precocemente me tirou o chão. A saudade é enorme e dói muito, é difícil seguir sem a senhora, mas aos poucos vou conseguindo. Agradeço mais uma vez à Deus por ter me presenteado com a senhora. Às vezes eu pensava que nem merecia tanto assim. Meu muito OBRIGADA, nada disso seria possível sem a senhora!!! EU TE AMO ETERNAMENTE!

O sentimento que tenho hoje é de GRATIDÃO por tudo que Deus fez e faz na minha vida. Até mesmo quando tudo parece desabar Ele vem e me mostra um novo caminho, colocando pessoas certas, nas horas certas e assim, tudo se reageita. Em tudo o que passo ou vou fazer, lembro desse versículo: “Entregue o seu caminho ao Senhor; confie nele, e ele agirá.- Salmos 37:5. A cada dia que passa, tenho plena certeza que diante das dificuldades que me aparecem, minha fé e amor à Deus só aumentam.

Chegar até aqui não foi fácil, foram inúmeras barreiras, a última delas quase que intransponível, mas consegui e cá estou. Me faltam palavras para agradecer a todas as pessoas que de alguma forma contribuíram.

Agradeço ao profº. Drº. Natanael, por me receber em seu laboratório sem nem ao menos me conhecer. Obrigada por todos os ensinamentos diários, pelo exemplo de profissional e humildade que o senhor é, coisa que no meio acadêmico passa a ser tido como algo raro. Me sinto honrada em estar perto e aprender com um profissional que é referência na área da pesquisa em neurociências. Muito Obrigada!

Agradeço ao meu co-orientador profº. Drº. Michael, por sempre procurar me auxiliar da melhor forma, na maioria das vezes me encorajando para encarar os desafios, e me fazendo enxergar o que eu tenho de bom. Muito obrigada por toda assistência a mim destinada.

Agradeço aos leitores deste trabalho a prof^a Dr^a Ana Raquel, cuja a trajetória acadêmica pude acompanhar, e que serve como um exemplo de dedicação e inspiração para mim. Ao prof^o. Dr^o. Carlos Eduardo Pimentel, pelas contribuições dadas e por ter aceitado tão prontamente fazer a leitura deste trabalho.

Agradeço a minha mãe Ana Célia, que também é uma das razões da minha vida. Obrigada por todo esforço mamãe, pelas renúncias que a senhora fez por mim e por ter me educado da melhor maneira possível. Te Amo! À minha avó Maria Rosa (dona Nêga) (in memoriam) porque mesmo com poucas instruções, sempre me mostrou que a educação era o caminho certo e pelo amor à mim dedicado, saudades eternas, Te amo. Agradeço a minha tia Ivonilde, sem a senhora não teria conseguido. Obrigada pela dedicação e amor que a senhora sempre teve por mim desde a minha infância, Te amo. Agradeço aos meus primos/irmãos Vivia e Ítalo, obrigada pelo apoio e por me arrancarem sorrisos constantemente quando estamos juntos, Amo vocês. Cada coisa que conquisto em minha vida, é para minha família, meu bem mais precioso, amo cada um de vocês, muito obrigada por estarem ao meu lado em todos os momentos!

Uma caminhada pode ser trilhada sozinha, mas quando se faz na companhia de amigos se torna bem melhor. Ao Tailson, amigo desde a graduação e companheiro de apartamento, obrigada por estar ao meu lado em todos os momentos, mesmo estes sendo bons ou ruins e pelo incentivo diário diante das dificuldades. Saiba que pode contar comigo sempre.

Aos meus amigos Jéssica e Anderson, ela já me acompanha desde a infância e ele conheci na graduação. Obrigada pela ajuda em todos os momentos, por vibrarem comigo a cada conquista e principalmente pelas risadas que damos quando estamos juntos. Isso faz a diferença nessa rotina acelerada que temos. Mesmo a vida às vezes nos levando para caminhos diferentes, a amizade permanece. Podem contar comigo sempre.

Às amigas que conheci na pós, Wilza, Thamires e Celiana. Meninas muito obrigada por me ajudarem sem nem pensarem duas vezes, quando tive que me ausentar por conta dos problemas no meu olho. Sou grata pela amizade de vocês, esta que deixou nossa caminhada na pós- graduação mais leve, pois quando nos reunimos é certeza de riso solto. Estou aqui para o que precisarem.

Aos amigos de laboratório, Thiago Paiva que sempre me auxilia nos momentos em que peço ajuda, por demonstrar ser uma pessoa generosa. A dona Cristina que sempre é tão atenciosa e carinhosa comigo, e que me recebeu de braços abertos quando me conheceu. Ao seu Sebastião, por sempre ter o cuidado de me perguntar como estou ou como está o Piauí.

Aos amigos do LPNeC, Natália (companheira de estudos para seleção), Gabriela Medeiros, Fillipy, Isadora, Letícia e em especial a estes que me auxiliaram tão prontamente sempre quando eu os recorria: Stephanie, Cleicy, Thiago Boni, Karen e Melissa; meninos muito obrigada por compartilharem todos esses momentos comigo, pela ajuda em recrutar os participantes, sem vocês eu não teria dado conta, sou bastante grata a cada um de vocês, fico muito feliz em ver o quanto estão crescendo dentro do grupo, podem contar comigo sempre que precisarem.

À todos os participantes desta pesquisa, meu muito obrigada, em especial para os dos grupos de estudos 1 e 2. Espero poder contribuir com mais informações no campo de estudos sobre o transtorno depressivo e as alterações na percepção de cor.

Agradeço ao auxílio financeiro do CNPQ ao longo desses dois anos.

É meio clichê, mas é verdade a frase que diz que não devemos desistir dos nossos sonhos por mais que estes pareçam impossíveis. “É preciso força pra sonhar e perceber que a estrada vai além do que se vê (Los Hermanos).”

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Teste Optótipos “E” de Rasquin

Figura 2. Placas Pseudoisocromáticas de Ishihara

Figura 3. Estímulos pseudoisocromáticos do CCT

Figura 4. Lantholy Dessaturado D-15d

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Grau de escolaridade entre os GE1, GE2 e GC

Tabela 2. Níveis do TDM entre os participantes do GE1

Tabela 3. Estatística descritiva das médias, desvio padrão e mediana para o ICC nos três grupos

Tabela 4. Estatística descritiva da média, desvio padrão e mediana

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|--------|--|
| CCS | Centro de Ciências da Saúde |
| CID | Classificação Internacional de Doenças |
| CCT | Cambridge Colour Test |
| CEP | Comitê de Ética e Pesquisa |
| DSM | Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais |
| HIV | Vírus da Imuno Deficiência Adquirida |
| LAPNeC | Laboratório de Percepção, Neurociências e Comportamento |
| MHGAP | Mental Health Gap Action Programme |
| PHQ-9 | Inventário de Depressão de Beck-II e a <i>Patient Health Questionnaire 9</i> |
| TDM | Transtorno Depressivo Maior |
| TDML | Transtorno Depressivo Maior Leve |
| TDMM | Transtorno Depressivo Maior Moderado |
| TDMG | Transtorno Depressivo Maior Grave |
| TCLE | Termo De Consentimento Livre e Esclarecido |
| UFPB | Universidade Federal da Paraíba |

RESUMO

A presente dissertação, investigou se a percepção de cores é afetada em adultos com Transtorno Depressivo Maior (TDM) e parentes de primeiro, quando comparados com indivíduos não-acometidos. Foram utilizados como parâmetros os limiares de discriminação para os eixos de confusão Protan, Deutan e Tritan (Trivector); a área da elipse de MacAdam e sua elipticidade (Elipse), que correspondem ao Cambridge Color Test; e as medidas do Lanthony Desaturated Test D-15 que foram a Color Confusion Index (CCI). A amostra contou com 21 voluntários, sendo 8 com TDM (Grupo de Estudo 1), 5 parentes de primeiro grau desses indivíduos com TDM (Grupo de estudo 2) e 8 indivíduos saudáveis, isentos de quaisquer patologias identificáveis (Grupo Controle). Todos os participantes foram submetidos ao Inventário de Depressão e Ansiedade de Beck II, bem como a questionários sociodemográficos e ao termo de consentimento livre e esclarecido. Os resultados apontaram diferenças significativas com $p < 0.05$, entre os três grupos nos testes de discriminação de cores Lanthony D15, CCT protocolo Trivector e Elipses. Não apresentando diferenças significativas apenas entre o GE1 e GE2 com $p > 0.05$. Isto pode ter sido em decorrência do número reduzido da amostra e ainda por conta dos participantes do GE1 não apresentarem níveis do TDM graves. Portanto, a hipótese de pesquisa coadunava com a suposição de que o prejuízo para percepção à cor poderia apresentar alterações em pacientes com transtorno depressivo maior e parentes de indivíduos com TDM, quando comparados com controles saudáveis. Sugere-se que novos estudos sejam realizados com um número amostral maior e com a maioria dos participantes do GE1 com TDM grave.

Palavras-chave: Transtorno Depressivo Maior; Percepção de Cor; Parentes.

ABSTRACT

The present dissertation investigated whether color perception is affected in adults with Major Depressive Disorder (MDD) and first-degree relatives when compared with non-affected individuals. The discrimination thresholds for the Protan, Deutan and Tritan axes of confusion (Trivector) were used as parameters; the area of the MacAdam ellipse and its ellipticity (Ellipse), which correspond to the Cambridge Colour Test; and measurements of the Lanthony Desaturat Test D-15 that were the Colour Confusion Index (ICC). The sample consisted of 21 volunteers, 8 with MDD (Study Group 1), 5 first-degree relatives of those individuals with MDD (Study Group 2) and 8 healthy individuals, free of any identifiable pathologies (Control Group). All participants were submitted to the Beck II Depression and Anxiety Inventory, as well as to sociodemographic questionnaires and to the informed consent form. The results showed significant differences with $p < .05$ between the three groups in the Lanthony D15 color discrimination tests, CCT Trivector protocol and Ellipses. There were no significant differences between GE1 and GE2 at $p > .05$. This may have been due to the reduced number of the sample and also because the participants of the GE1 did not present serious levels of MDD. Therefore, the research hypothesis was consistent with the assumption that the impairment for color perception could present changes in patients with major depressive disorder and relatives of individuals with MDD, when compared with healthy controls, where this was confirmed. It is suggested that new studies be performed with a larger sample number and with the majority of the participants of the GE1 with severe MDD.

Keywords: Major Depressive Disorder; Color Perception; Relatives.

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| LISTA DE FIGURAS..... | 11 |
| LISTA DE TABELAS..... | 12 |
| LISTA DE ABREVIATURAS..... | 13 |
| APRESENTAÇÃO..... | 19 |
| 1. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA..... | 22 |
| <i>1. Transtorno Depressivo</i> | 22 |
| <i>1.1. Breve histórico: Da melancolia a depressão</i> | 22 |
| <i>1.2. Transtorno Depressivo: Conceituação</i> | 25 |
| <i>1.3 Epidemiologia do Transtorno Depressivo</i> | 29 |
| <i>1.5 Fatores Genéticos para a depressão</i> | 31 |
| <i>2. Percepção de Cores (Aspectos Gerais)</i> | 35 |
| <i>2.1 Células Fotorreceptoras: Cones e Bastonetes</i> | 36 |
| <i>2.2 Teorias da Percepção de Cores</i> | 38 |
| <i>2.2.1 Teoria Tricomática do Receptor</i> | 38 |
| <i>2.2.2 Teoria da Oponência de Cores</i> | 38 |
| <i>2.3 Anomalias para a visão de cores</i> | 39 |
| <i>3. Transtorno Depressivo e Percepção Visual</i> | 41 |
| 2. JUSTIFICATIVA..... | 48 |
| 3. OBJETIVOS..... | 50 |
| <i>3.1 Geral</i> | 50 |
| <i>3.2 Específicos</i> | 50 |
| <i>3.3 Hipóteses</i> | 50 |
| 4. MÉTODO..... | 52 |
| <i>4.1 Tipo de Estudo</i> | 53 |
| <i>4.2 Local da Pesquisa</i> | 53 |
| <i>4.3 Participantes</i> | 53 |

| | |
|--|-----------|
| 4.4 Critérios de inclusão | 53 |
| 4.5 Critérios de exclusão | 53 |
| 4.6 Instrumentos | 54 |
| 4.7 Estímulos | 56 |
| 4.8 Procedimentos | 58 |
| 4.9 Análise de dados..... | 60 |
| 4. 10 Aspectos Éticos da Pesquisa..... | 61 |
| 5. RESULTADOS..... | 62 |
| 5.1 Análises descritivas | 63 |
| 5.2 Lanthony DI5 | 64 |
| 5.3 CCT- Teste Trivector | 65 |
| 5.4 CCT-Teste das Elipses..... | 67 |
| 6. DISCUSSÃO..... | 69 |
| 7. CONCLUSÃO..... | 74 |
| 8. REFERÊNCIAS..... | 77 |
| ANEXOS | 92 |

A depressão atinge cerca de 300 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo a principal causa de suicídio entre os adolescentes. Esta patologia é diferente das demais flutuações habituais do humor, e das respostas emocionais de curta duração perante os desafios da vida cotidiana, sendo considerada uma condição grave de saúde devido as mudanças cognitivas e comportamentais recorrentes que provoca (WHO, 2017).

O Transtorno Depressivo Maior (TDM) é o mais recorrente e comum, sendo descrito por episódios distintos em que estes devem ter no mínimo duas semanas de duração, podendo ser classificado em três níveis: leve, moderado e grave. O TDM ocasiona mudanças perceptíveis no afeto, na cognição, em funções neurovegetativas, sensoriais e remissões interepisódicas, tendo em vista que seu diagnóstico pode ser pautado em apenas um episódio, mesmo que este termine por ser recorrente na maioria dos casos. Portanto, o TDM é responsável por ocasionar afastamento e invalidez no trabalho nos grandes centros econômicos mundiais, acometendo mais as mulheres do que os homens (APA, 2014; Beck & Alford, 2011; Canale & Furlan, 2006).

Uma adequada percepção das cores, auxilia o indivíduo na sua interação com o meio e nas suas relações sociais. Os defeitos na visão de cores podem ser em decorrência de dois motivos: congênitos, onde neste os prejuízos na visão estão presentes desde o nascimento ou adquiridos, em que são decorrentes de lesões ou patologias (Schiffman, 2005). Portanto, a possibilidade de uma associação entre depressão e a percepção visual, deve ser considerada pelo fato desta patologia provocar alterações a nível neurológico, que terminam por ocasionar mudanças no cérebro ou na retina, e conseqüentemente na percepção e *input* da mesma (Barrick, Taylor, & Correa, 2002). Todavia, estudos que procuram empregar métodos

psicofísicos em indivíduos com transtorno depressivo maior, e a avaliação da visão de cores nos mesmos são escassos (Lacerda, 2012; Nogueira & Santos, 2012).

Com base nas reflexões acerca do TDM e dos possíveis prejuízos que este pode ocasionar na percepção de cor, avalia-se como sendo necessário um estudo mais aprofundado sobre o mesmo, especialmente relacionando indivíduos com TDM com parentes de primeiro grau (Golomb et al., 2009). Todavia, já sabe-se que este transtorno influencia em todos os âmbitos da vida de indivíduos acometidos (porém, percebe-se que ainda existem estudos escassos que abordem o TDM com os danos na percepção de cor e se parentes de primeiro grau de depressivos, também são prejudicados nesta habilidade.

Diante de todas estas considerações levantadas, a presente dissertação avaliou a percepção visual de cores em adultos com TDM e parentes não acometidos, avaliando-se isto por meio de medidas psicofísicas: o Lanthony D-15 e Cambridge Coulor Test (CCT), e ainda com a utilização das escalas de depressão e ansiedade de Beck II. Esta pesquisa apresenta-se dividida em 6 seções.

Primeiro, serão abordados os aspectos teóricos referentes ao transtorno depressivo, pontuando assim, a sua evolução histórica ao longo dos anos, as principais definições, epidemiologia, fatores genéticos, dentre outros, e em seguida será discorrido dados relevantes acerca da percepção visual de cores em adultos. A seção dois apresentará a justificativa. A seção três os objetivos geral e os específicos da pesquisa. A seção quatro trará a metodologia que foi utilizada para o desenvolvimento desta pesquisa, apresentando o local onde será realizada, a caracterização da amostra, bem como os instrumentos e procedimentos usados. A seção cinco apresentará os resultados alcançados com os dados desta pesquisa. A seis as discussões que foram levantadas, pontuando e contrapondo as ideias encontradas na pesquisa e em estudos anteriores. A sete serão as considerações finais, colocando as conclusões que foram obtidas com esta pesquisa. E por fim, serão apresentadas as referências e os anexos.

1. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

1. Transtorno Depressivo

1.1. Breve histórico: Da melancolia a depressão

A depressão é conhecida por ser um problema recorrente e comum nas sociedades, sendo por isto investigada há bastante tempo por vários profissionais tanto da área da saúde, como também desperta o interesse de filósofos e estudiosos sociais (Holmes, 2001; Peres, 2003). No entanto, mesmo já existindo um vasto conhecimento a respeito do transtorno depressivo, como por exemplo, as formas de tratamento, diagnóstico, fármacos utilizados e os possíveis fatores sociais e biológicos que contribuem para o seu desenvolvimento, ele ainda permanece sendo um problema de saúde relevante na atualidade, não raro em algumas ocasiões quem é acometido ser rotulado pelo estigma do preconceito, sendo visto como um louco (Moreno, Dias, & Moreno, 2007; Stefanis & Stefanis, 2005).

Historicamente há mais de mil anos antes de Cristo, já se tinham registros dos primeiros relatos de indivíduos que sofriam de distúrbios mentais (Esteves & Galvan, 2006; Vieira, 2008). Percebe-se que a maneira de se pensar sobre a depressão na época greco-romana, é semelhante em parte com o pensamento contemporâneo nas formas de se conceder este transtorno. Hipócrates (460-377) acreditava que o perfeito funcionamento do corpo, estaria ligado ao equilíbrio entre corpo e mente, logo quando acontecia algum desequilíbrio isto poderia resultar no aparecimento de alguma doença. Ademais, para Hipócrates a melancolia era vista como uma doença que seria ocasionada pelo excesso de bile negra no baço, sendo uma substância de aspecto frio e seco (Gonçalves & Machado, 2007; Teixeira & Hashimoto, 2006). Depressão para este autor, era uma melancolia, que seria caracterizada pela perda de amor pela vida, insônia, falta de apetite, sendo que para tratar deste problema,

ele indicava o uso de remédios, atividades físicas, dieta balanceada e hidroterapia (Gonçales & Machado, 2007; Scliar, 2003; Teixeira & Hashimoto, 2006).

Por conseguinte, é apenas no fim do século XIX que o termo depressão passou a ser empregado amplamente, porém sempre ligado a melancolia. A palavra depressão tem sua origem do latim *depromere*, onde *de* (baixar) e *promere* (pressionar), logo depressão significa “*pressionar para baixo*”. Além disso, Kraepelin foi o primeiro a utilizar o termo depressão ao fazer alusão aos problemas que estavam relacionados com os afetos (Teixeira & Hashimoto, 2006; Vieira, 2008). Contudo, no início do século XX, em decorrência da estabilização da psiquiatria no campo das ciências médicas, e embora Freud tenha ressignificado o termo melancolia, este começou a cair em desuso sendo adotado a palavra depressão, em que esta era utilizada constantemente na área da psiquiatria e das ciências sociais (Peres, 2003).

Sem dúvida as discussões de Freud sobre depressão e melancolia, ajudaram a introduzir uma nova forma de se pensar sobre este campo de estudo, sendo que isto se estendeu no decorrer do século XX e começo do XXI, e que puderam ser vistos nos trabalhos científicos de Lacan, Melaine Klein, Jung e Wundt. Já nos anos 1950, com o impulso no desenvolvimento das pesquisas sobre farmacologia, iniciou-se o emprego dos medicamentos para auxiliar no tratamento da depressão, logo isto incide sobre a afirmação de que este transtorno é causado pela diminuição de alguns neurotransmissores no cérebro, em decorrência de alterações neuroquímicas que podem ocorrer no mesmo (Gonçales & Machado, 2007).

Posteriormente na década de 1990, com os progressos que houveram com relação aos novos equipamentos que realizam exames clínicos, como por exemplo, a tomografia computadorizada e o eletroencefalograma, permitiram estudar como se comportava o cérebro de pessoas acometidas pela depressão. Além disso, as investigações realizadas com base nessas novas técnicas, ganharam força e por meio destes estudos foi possível traçar um padrão

de associação entre o cérebro e comportamento, com os transtornos psiquiátricos como depressão, ansiedade, dentre outros. Acrescentando a isto, através de pesquisas sobre psiconeuroimunologia descobriu-se que haveria um elo de ligação entre os sistemas neuroendócrino e o imunológico, sugerindo que o TDM estaria relacionado diretamente com a imunidade dos indivíduos depressivos que sofriam desta patologia (Gonçales & Machado, 2007).

Por fim a partir do século XXI, o conceito sobre depressão recebe um novo olhar e passa a ser visto no meio científico como sendo um transtorno mental, sendo que isto ganhou embasamento com a inclusão do mesmo nos dois manuais clínicos: na Classificação Internacional de Doenças (CID-10), da Organização Mundial de Saúde (WHO), e no Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-5), da Associação Americana de Psiquiatria (APA). Nesse interim, os campos de atuação que estavam mais voltados aos estudos sobre depressão, como por exemplo, a psicologia, a psiquiatria, a psicanálise e a abordagem cognitiva, chegam a conclusão de que o tratamento de pacientes depressivos, deveria ser feito tanto com psicoterapia como pela utilização de fármacos (Gonçales & Machado, 2007).

Enquanto que nos âmbitos acadêmico e científico, a depressão nos dias de hoje, já é reconhecidamente tida como um problema psiquiátrico da atualidade, por outro lado no senso comum, os portadores desse transtorno mental são vistos ainda preconceituosamente como “loucos”. Posto que este preconceito, dificulta o indivíduo depressivo a buscar tratamento, pois ele sente dificuldade em relatar que possui este problema até mesmo para as pessoas do seu convívio. Portanto, a melhor maneira de se combater este estigma que existe em cima de quem é acometido pela depressão, ainda é através das informações que são repassadas pelas mídias, centros de saúde e campanhas educativas. Desse modo é possível penetrar em todas as esferas da sociedade, levando mais conhecimento sobre este problema de saúde pública, e

consequentemente se conseguirá romper com esse pensamento antigo e equívoco que se tem a respeito do transtorno depressivo que ainda permeiam no senso comum (Abelha, 2014).

Indubitavelmente todos estes fatos elencados anteriormente, são apenas algumas das citações que se tem a respeito das mais variadas denominações e interpretações, que o conceito de depressão sofreu desde os séculos passados até os dias atuais. Em suma, isto demonstra ainda que, os sentimentos de culpa, tristeza, angústia e incapacidade que são típicos de quadros depressivos, já estavam presentes no dia a dia dos indivíduos desde épocas muito antigas, corroborando com a frase de que a depressão é tão antiga quanto o início da humanidade (Peres, 2005).

1.2. Transtorno Depressivo: Conceituação

A depressão pode afetar o indivíduo desde a infância até a velhice, sendo descrita pela presença constante de tristeza, anedonia, sentimento de culpa, autoestima baixa, apetite e sono alterados, dificuldade em se concentrar e cansaço (Melo & Siebra, 2017; WHO, 2017). Além disso, as pessoas que são acometidas por esta condição, apresentam várias queixas que muitas vezes não possuem um motivo visível. É importante destacar a diferença entre transtorno depressivo e tristeza, estes não se diferenciam apenas quantitativa, mas também qualitativamente, onde no primeiro existe a presença constante de desesperança, falta de humor, pensamentos suicidas, tristeza profunda com manifestações fisiológicas como: tonalidade da voz, motricidade, atividade imunológica baixa, dentre outros, sendo que estes sintomas aparecem mesmo quando tudo pode estar aparentemente bem na vida do indivíduo depressivo (WHO, 2017).

Atualmente a palavra depressão, pode ser empregada tanto para denominar estados de tristeza, como também para caracterizar algum sintoma, uma síndrome ou doença (Moreno, Dias, & Moreno, 2007; Porto, 1999). Segundo os autores Porto (1999) e Moreno, Dias e

Moreno (2007), a depressão vista como um sintoma, pode aparecer e compor simultaneamente o quadro clínico em diversas condições, como por exemplo, no alcoolismo, nas doenças coronárias e renais, nas demências, esquizofrenia, ansiedade, bem como pode estar associada ainda a possíveis eventos externos estressantes, como as situações econômicas e sociais adversas do dia a dia (Golden et al., 2008).

Ainda de acordo com Porto (1999) e Moreno et al. (2007), a depressão vista como uma síndrome pode ser descrita não somente pelas modificações que são características frequentes de humor, como por exemplo, tristeza, perda da capacidade de sentir prazer em qualquer atividade, nervosismo, dentre outras, porém pode ser caracterizado por mudanças de nível tanto cognitivo, como psicomotora e vegetativa. Contudo, vista sob a perspectiva de um transtorno do humor, onde este costumeiramente tem um período de duração mais longo (horas ou dias) e ainda não possui uma causa bem definida, a depressão foi e ainda é compreendida de maneiras distintas no decorrer dos anos, evidenciando assim, que a conceituação deste termo está sempre recebendo denominações diferentes, em que isto irá variar tanto de acordo com a cultura e época em que é analisada, como também do ponto de vista de cada autor ao estudá-la (Sebe, Cohen, Gevers, Huang, & Thomas, 2005; Rule, 2001).

Para a WHO, a depressão é vista como um transtorno mental comum, igualmente análogo aos outros tipos de desordens afetivas do humor, no que se refere a tristeza persistente, sendo que os sintomas desta serão de acordo com a intensidade, duração e como este transtorno está se manifestando (WHO, 2017). Tendo em vista ainda, que este conjunto de sintomas podem acontecer nos mais variados tipos de depressão que existem, conseqüentemente ela pode ser de longa duração ou recorrente, onde em qualquer um destes períodos acarreta em prejuízos substanciais na habilidade das pessoas quanto as suas funcionalidades no ambiente de trabalho, na escola, bem como na capacidade em resolver

problemas cotidianos que surgem, logo na sua forma mais agravante pode levar ao suicídio (Duarte et al., 2017; WHO, 2017).

Segundo o Manual de Diagnósticos e Transtornos Mentais 5ª versão (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*; DSM-5), a depressão é caracterizada pela perda ou falta de prazer nas atividades diárias (anedonia), autoestima baixa, tristeza, seguidos de modificações cognitivas e somáticas (APA, 2014). Os sintomas da depressão podem ser caracterizados através de cinco aspectos principais: emocionais; cognitivos; motivacionais; físicos; e vegetativos (Beck & Alford, 2011).

De modo semelhante, a Classificação Internacional de Doenças, em sua 10ª versão (CID-10), adicionou na sessão F32 e F33 o Episódios Depressivo Único e Transtorno Depressivo Recorrente, com foco nos episódios leve, moderado, com presença ou ausência de sintomas psicóticos (WHO, 2008). Conseqüentemente, ser portador desta enfermidade prejudica em vários aspectos no tocante a saúde dos indivíduos acometidos (baixa aderência ao tratamento, percepção de sintomas físicos aumentados, elevação dos gastos médicos, dentre outros) apresentando problemas e dificuldades para avaliação de um diagnóstico por parte dos profissionais, em decorrência dos sintomas depressivos serem semelhantes com outros estados médicos relacionados como: falta de apetite, insônia, fadiga, dor, entre outros (Dimatteo, Lepper, & Croghan, 2000; Katon, Sullivan, & Walker, 2001; Teng, Humes, & Demétrio, 2005).

Em decorrência do transtorno depressivo possuir natureza multifatorial, para realizar o diagnóstico é necessário se conhecer a história clínica do paciente, o tempo de duração e o agravamento dos sintomas, além do mais podem ser feitas a aplicação de escalas voltadas exclusivamente para detecção do transtorno depressivo. Tendo em vista que existem 49 escalas que são empregadas na realização do diagnóstico da depressão, sendo que elas podem avaliar desde o tipo de depressão ao grau de intensidade dos sintomas, a exemplo, se tem: a

Escala de Avaliação de Depressão de Hamilton (HAM-D), o Inventário de Depressão de Beck-II e a *Patient Health Questionnaire 9* (PHQ-9) (Guerra et al., 2018). Além disso, percebe-se que o tratamento do transtorno depressivo a longo prazo pode fazer com que alguns indivíduos respondam bem ao tratamento psicofarmacológico, enquanto que em outros podem apresentar condição refratária, ou seja, o medicamento já não é tão eficaz (Stewart, Deliyannides, & McGrath, 2014). Assim, esta condição pode acarretar danos em dimensões biopsicossociais e, em estágios severos, levar ao suicídio (Beck & Alford, 2011).

Por certo, os fatores de risco que contribuem para o aparecimento do transtorno depressivo, decorre da influência de fatores endógenos (biológicos ou predisposição hereditária), associados a fatores exógenos (situações estressantes e adversas, problemas relacionados ao trabalho, a família, luto, vivências traumáticas na infância, uso abusivo de drogas lícitas e ilícitas, puerpério, condição socioeconômica baixa, desemprego, baixo suporte social e emocional, diagnóstico de doenças graves como câncer, HIV, cardiopatia, Parkinson, dentre outras) (Chiaverini, 2011). Consequentemente os indivíduos que apresentam o transtorno depressivo, relatam que ocorre uma diminuição na realização das tarefas do dia a dia, mudanças perceptíveis no sono e apetite, aparecimento de pensamentos de culpa e suicídio. Há ainda um descuido da aparência, ficando com a mesma desleixada, diminuição do contato visual e alterações motoras, sendo que quanto maior a gravidade do tipo de depressão, mais intensos são os sintomas (Chiaverini, 2011).

Visto pelo lado biológico, o transtorno depressivo é descrito por provocar alterações bioquímicas no cérebro, logo a diminuição nos níveis da atividade cerebral está relacionada com a inibição das quantidades de neurotransmissores nas sinapses neurais (Holmes, 2001; Máximo, 2010; Miri, Hosni, Gomes, Kerppers, & Pereira, 2017). Mesmo havendo uma redução de neurotransmissores liberados, a bomba de recaptção continua funcionando normalmente. Como consequência, os neurônios receptores passam a recaptar um número

menor de neurotransmissores e com isso a atividade nervosa passa a trabalhar com menos neurotransmissores do que o normal (Miri et al., 2017).

Dentre os neurotransmissores que são afetados com o desencadeamento do transtorno depressivo estão: a serotonina, sendo esta importante na manutenção do equilíbrio, memória, da sensação de bem estar e prazer; a dopamina, responsável pela motivação e atenção; e a noradrenalina, que está relacionada com a concentração e com o estado de alerta (Nardi, 2006). Portanto, quando ocorre a diminuição extrema nos níveis de neurotransmissores, isto pode desencadear em um transtorno depressivo, porém quando há o exagero dos mesmos nas sinapses podem resultar em um quadro de mania. (Holmes, 2001; Nardi, 2006).

Portanto, como pôde ser visto, o transtorno depressivo afeta o organismo de forma geral, comprometendo tanto a parte física, como o humor, e consequentemente o pensamento, modificando a forma com que o indivíduo enxerga e vivencia a realidade, percebe os acontecimentos ao seu redor, expressa suas emoções e sente a disposição e o prazer com a vida (Monteiro, Coutinho, & Araújo, 2007). De acordo com Balleisio e Lombardo (2016), a depressão modifica a maneira como o indivíduo se alimenta e dorme, como se percebe com relação a ele mesmo e o que experienciou ou realizou. Acrescentando a isto, Angerami-Camon (1999) e Farinha (2005), endossam o fato de que a trajetória de vida do indivíduo também contribuirá para rearranjar acontecimentos específicos em que houve dor e sofrimento que, ligadas à intensidade do envolvimento emocional com a pessoa que provocou o luto, agruparão atributos e determinantes bastante peculiares a cada fato (Monteiro et al., 2007).

1.3 Epidemiologia do Transtorno Depressivo

Estudos apontam, que desde o início do século XX que os casos de pessoas com transtorno depressivo vem em um crescente aumento, logo segundo estimativas da WHO (2017), cerca de 350 milhões de pessoas em todo o mundo possuem este transtorno (Holmes,

2001; Mckenzie, 1999; Nardi, 2006; Rosenbaum & Hylan, 2005; WHO, 2017). Em decorrência disto, a WHO (2018) juntamente com alguns colaboradores, desenvolve o Mental Health Gap Action Programme (mhGAP), que é especialmente voltado para dar auxílio para pessoas que são portadores não só do transtorno depressivo, como também de outros transtornos mentais, e ainda incentivam os países a desenvolverem programas semelhantes a este (Abelha, 2014; WHO, 2018).

A APA (2014), aponta que a população mundial será acometida em algum período da vida pelo transtorno depressivo em cerca de 5%, sendo que 3% poderão apresentar quadros mais leves, logo é uma questão de saúde pública (Argimom, Barroso, Barbosa, & Lopes, 2013; Holmes, 2001; Teng, Humes, & Demétrio, 2005). Estes dados colocam a depressão entre os problemas mentais que são mais prevalentes na população, ficando ao lado da ansiedade e do abuso de substâncias. Além da sua alta taxa de prevalência, a gravidade deste quadro clínico se torna mais alarmante quando se examinam os números de suicídio entre pessoas com depressão que é de cerca de 15% (Abreu & Santos, 2008; Máximo, 2010; Saffi, Abreu, & Lotufo, 2009).

Fazendo uma comparação entre sexos, as mulheres são as mais acometidas, logo a cada 10 mulheres, 1 a 2 tem depressão pós-parto. Portanto, isto pode ser em decorrência das mesmas sofrerem de alterações nos hormônios sexuais como o estrogênio e progesterona, em que estes estão relacionados com o desenvolvimento sexual e com o ciclo menstrual, comprometendo a cognição, o humor, estado mental e período pós parto (Duarte et al., 2017).

No Brasil, a prevalência de pessoas depressivas é de 17%. Em uma pesquisa desenvolvida com 18 países, a prevalência da depressão foi de 11,1%, no entanto, o Brasil foi o que obteve o maior percentual sendo de 18,4%, quando comparado aos países com renda média. Este percentual se eleva quando são considerados os dados dos usuários da rede de atenção primária no Brasil, subindo para 29,5%, que é o oposto do que ocorre nos sistemas

públicos de saúde da Espanha com 9,6%. Estes dados apontam que está havendo uma maior procura por tratamento nos centros de saúde pública por parte de pessoas com depressão (Argimom et al., 2013).

Como a depressão está surgindo de forma mais precoce nas sociedades atuais, pesquisadores dos Estados Unidos realizaram um estudo longitudinal, onde 25% dos depressivos adultos relataram que os primeiros sintomas e episódios desse transtorno, ocorreram ainda na adolescência, estes mesmos percentuais foram encontrados no estudo Los Angeles Epidemiologic Catchment Area Project, de Olsson e Von Knorring (1999) (Fonseca, Coutinho, & Azevedo, 2008; Hamdi & Iacono, 2013). No estudo de revisão sobre a epidemiologia da depressão entre crianças e adolescentes, constatou-se que nas crianças a predominância do TDM foi de 0,4% a 3%, já nos adolescentes foi de 3,3% a 12,4%. (Bahls, 2002). Estes percentuais demonstram que há um aumento no surgimento do transtorno depressivo nestas duas faixas etárias, pois segundo dados epidemiológicos mundiais, esta predominância chega a 20% (Argimom et al., 2013; Wainer & Piccoloto, 2011).

De modo semelhante, em idosos o transtorno depressivo é um dos problemas de saúde mais recorrentes. Muitas pesquisas de cunho epidemiológicas, principalmente as realizadas por estudiosos norte-americanos, apontam que de 1% a 5% dos idosos tem TDM e de 8% a 27% apresentam algum sintoma depressivo. Estes índices para o transtorno depressivo sobem vertiginosamente quando os idosos estão hospitalizados ou acamados, ou residem em abrigos (González, Romero, López, Ramírez, & Stefanelli, 2010; Noto et al., 2015).

1.5 Fatores Genéticos para a depressão

Muito se tem discutido sobre a contribuição dos fatores genéticos para o aparecimento dos transtornos de humor, logo percebe-se que existem evidências clínicas que apontam que a hereditariedade é um componente de peso para o desencadeamento desses tipos de transtornos

(Lima, Gomes, Duarte, & Ventura, 2011). Além dos fatores genéticos, pesquisas demonstraram ainda que conviver no mesmo ambiente com pessoas que tem depressão, eleva o risco de também desenvolver a mesma, quanto a esta questão, mais estudos ainda estão sendo realizados para uma melhor compreensão da influência tanto genética como do ambiente (Radke-Yarrow, Cummings, Kuczynski, & Chapman, 1985; Shadrina, Bondarenko, & Slominsky, 2018; Smoller, 2016; Williamson, Stemberger, Morris, Frost, & Paulsen, 1995). Os fatores genéticos de acordo com alguns estudos, podem contribuir em até 50% do aparecimento de transtornos de humor como a depressão e a ansiedade, tendo em vista ainda que estes possuem a mesma origem genética (Birmaher et al., 1996; Boomsma, Geus et al., 2000; Mather, Blom, Bergström, & Svedberg, 2016).

Os primeiros estudos realizados com famílias de indivíduos com transtornos de humor, foram executados por Angst na Suíça e por Perris na Suécia, ambos em 1966. Nos dois estudos foram encontradas uma maior inclinação tanto nos parentes de bipolares como nos de depressivos, para o desenvolvimento destes dois distúrbios do humor (Kendler, Karkowski, & Prescott, 1999).

Alguns estudos realizados com famílias de gêmeos, forneceram fortes evidências para a contribuição de fatores genéticos para o risco de desenvolvimento da depressão. Em uma metanálise realizada com os resultados de pesquisas com gêmeos, indicou que o fator de herdabilidade para a depressão é de 37%. Já, quando foram examinados os dados de estudos com parentes de primeiro grau de depressivos, notou-se que a chance deles desenvolverem este transtorno aumenta em até três vezes mais (Máximo, 2010). De modo contrário, ao se comparar parentes de primeiro grau de indivíduos que não possuem depressão, o risco para apresentar este transtorno é de apenas 5%, enquanto que para o transtorno bipolar é de 1% (Daches, Vine, Layendecker, George, & Kovacs, 2017).

O fator da herdabilidade também influenciou nos quadros de depressão grave, logo isto dependerá se este transtorno for herdado do pai ou da mãe (Shadrina et al., 2018). Kendler, Gatz, Gardner e Pedersen (2006) de forma semelhante, pesquisaram sobre a herdabilidade para o TDM. Eles realizaram um estudo com 42.161 gêmeos suecos, onde concluíram que as mulheres apresentam uma taxa de 42% e os homens 29% para o desenvolvimento do TDM, porém em outras pesquisas dos autores supracitados, não foram encontradas evidências sobre diferenças entre os sexos quanto a herdabilidade (Kendler, Gardner, & Lichtenstein, 2008).

Por outro lado, pesquisas realizadas com crianças e adolescentes sobre uma possível predisposição genética para a depressão, apresentaram resultados diferentes. Nos estudos de Silberg, Rutter e Eaves (2001), não foram encontrados indícios de herdabilidade para depressão em meninas abaixo dos 14 anos, no entanto, já acima desta faixa etária foi percebida uma predisposição juntamente com outros transtornos como fobia e ansiedade. Ao se comparar a herdabilidade para a depressão entre crianças de 8 a 11 anos e adolescentes, os primeiros apresentaram um percentual de 8% para meninos e de 23% para meninas, enquanto que nos segundos a taxa foi de 57% para meninos e de 2% para meninas (Eley & Stevenson, 1999).

Scourfield et al. (2003) em suas pesquisas, encontraram que o fator da herdabilidade para sintomas de depressão poderia estar presente desde a infância a adolescência. E isto pôde ser visto nos resultados do estudo longitudinal de Kendler, Gardner e Lichtenstein (2008), que abrangeu desde a infância até a fase adulta jovem, onde foram encontrados uma significativa contribuição genética de 80% em relação aos sintomas para depressão e ansiedade. Estudos mais recentes sobre a herdabilidade dos sintomas depressivos, evidenciaram que adolescentes de 12 anos tem 30% e os de 14 anos tem 40% de chances de para apresentarem estes sintomas

quando os pais apresentam este transtorno (Hannigan, McAdams, & Eley, 2017; Ksinan & Vazsonyi, 2018).

Por conseguinte, alguns autores pontuaram de maneira resumida os fortes indícios da contribuição genética para a herdabilidade do transtorno depressivo, evidenciando que:

a) ao que parece o transtorno depressivo pode ser herdado de parentes próximos como pais, filhos e irmãos. Segundo dados científicos, indivíduos com depressão tem mais parentes de primeiro grau que também são acometidos por este transtorno, do que as outras pessoas;

b) é 4,5 vezes maior a taxa para o transtorno depressivo entre gêmeos homozigóticos do que para os heterozigóticos;

c) filhos adotados, mas com pais biológicos com depressão, podem desenvolver este transtorno ainda que seus pais adotivos não o possuam (Bertelsen, 1979; Holmes, 2001; Kendler et al., 1992; Máximo, 2010; Nardi, 2006).

Assim, diante desses pontos percebe-se que as contribuições genéticas são de extrema importância para explicar o surgimento do transtorno depressivo, mesmo embora nem todas as pessoas que apresentem este problema, tenham parentes de primeiro grau com depressão. Quanto isto, pode-se acrescentar ao fato de que a taxa entre gêmeos homozigóticos para depressão não é de 100%, sem contar que variados fatores como os psicológicos e ambientais podem estar associados no processo de desencadeamento do transtorno depressivo (Holmes, 2001). Ainda convém lembrar, que o tema da herdabilidade tanto para depressão como para algum outro tipo de doença, não tem a ver somente com a busca por afirmar se a pessoa irá ou não ter este transtorno, mas em encontrar informações sobre o porquê algumas pessoas têm mais predisposição a manifestar este transtorno do que outras (Máximo, 2010; Nardi, 2006).

2. Percepção de Cores (Aspectos Gerais)

À todo momento estamos recebendo informações do ambiente que nos rodeia por meio dos órgãos dos sentidos, logo 80% dessas informações são provenientes da visão, sendo que 40% destas estão associadas unicamente a cor. Além disso, a visão é responsável por captar e guardar um grande volume de informações em fração de segundos, pois é um processo fisiológico que ocorre de modo automático no sistema nervoso (Bruni & Cruz, 2006).

O olho é o órgão responsável por captar as informações luminosas provenientes do meio, onde estas são transformadas em impulsos nervosos para serem interpretados pelo sistema nervoso. Cada componente do olho é responsável por desempenhar uma tarefa particular para que a luz se transforme no sentido da visão, logo todo esse processo que começa desde a entrada de luz no olho até a retina, refere-se ao sistema óptico (Schiffman, 2005).

A princípio, a luz que é proveniente de algum objeto incide em uma parte do globo ocular chamada de córnea. Após isto, os raios luminosos passam pela pupila, em que esta tem diâmetro que varia de acordo com a quantidade de luz que entra no olho, controlando a mesma. Em seguida, a luz alcança o cristalino, onde este permitirá focalizar a luz para a parte atrás do olho que é a retina, logo esta possui uma camada fina que é formada por células neurais. Portanto, a córnea, íris e cristalino têm a função de fazer com que a luz chegue até a retina, sendo que esta tem função primordial para que o sentido da visão ocorra, logo é nela que as imagens são formadas (Kandel, & Schwartz, 2013).

Por conseguinte, a cor é a informação que é captada de forma mais rápida pelos seres humanos, ela permite que o sistema nervoso localize e reconheça os objetos. Nota-se então, que a percepção da cor não está restrita somente ao olho, mas com as informações que encontram-se no cérebro. Dessa forma, a cor auxilia na organização perceptual, de maneira que dados pequenos se agrupem com outros maiores, permitindo uma diferenciação do

contraste entre figura-fundo. Portanto, a cor é associada a ondas de espectros eletromagnéticos distintos, sendo apenas perceptíveis em determinada área visível, assim o objeto só apresenta cor quando absorve os raios que são responsáveis por uma frequência específica (Gazzaniga, Ivry, & Mangun, 2006; Goldstein, 2010; Gouras, 2011; Schwartz, 2010).

As características dos comprimentos de onda, é que determinam a percepção cromática (visão para cores), e estão relacionados com os atributos físicos da luz que são: Tonalidade ou Matiz- comprimento de onda que os cones percebem, e que fazem com que se saiba qual cor está sendo vista, por exemplo, vermelho, verde, azul; Brilho- é a quantidade de luz que um objeto emite, logo discrimina-se uma cor pelo seu brilho e intensidade do mesmo; Saturação- refere-se a quantidade de luz branca acrescentada a uma cor, distinguindo-se em vinte diferentes faixas de saturação para matizes associadas aos comprimentos de onda curtos e longos, e nas matizes ligadas a comprimentos de onda médios se distinguem em apenas seis níveis de saturação (Bruni & Cruz, 2006; Schiffman, 2005). Portanto, é por meio do comprimento da onda que é possível diferenciar objetos baseados na cor (Bruni & Cruz, 2006; Kandel & Schwartz, 2013; Schiffman, 2005).

2.1 Células Fotorreceptoras: Cones e Bastonetes

A retina é uma parte importante do sistema nervoso, sendo que nela estão presentes dois tipos de células: cones e bastonetes que são fotorreceptores sensíveis a luz e que recebem estes nomes devido as suas formas geométricas. Existem aproximadamente 120 milhões de bastonetes e 6 milhões de cones, eles transformam o estímulo luminoso em sinais elétricos, que é o processo químico chamado de transdução, e em seguida esta informação é transportada pelo nervo ótico até o córtex cerebral (Bruni & Cruz, 2006; Kandel & Schwartz, 2013).

Os bastonetes são mais sensíveis à luz, sendo assim responsáveis pela visão noturna, logo eles promovem a visão de duas cores o branco e o preto. Devido a essa sensibilidade a luz é possível observar somente formas e movimentos. Já os cones, são responsáveis pela visão diurna e de cores, logo possuem vários pigmentos fotossensíveis com sensibilidades diferentes que podem distinguir as ondas eletromagnéticas baseadas na sua frequência (Bruni & Cruz, 2006; Lennie, 2003).

Os cones são denominados segundo a sua sensibilidade aos comprimentos de ondas, podendo ser: longos, médios e curtos. Os sensíveis ao pigmento vermelho são estimulados por comprimentos de ondas longas (receptores L) de 564 nm. Já, os cones que são sensíveis ao verde são estimulados por ondas de comprimentos médios (receptores M) de 533 nm. E, os cones sensíveis ao azul são estimulados por comprimentos de ondas curtas (receptores S) de 437 nm. Além disso, os cones vermelhos, verdes e azuis, também respondem a outros tipos de comprimentos de onda da luz, porém de forma mais fraca (Bruni & Cruz, 2006; Kandel et al., 2014; Schiffman, 2005).

Os cones localizam-se em sua grande maioria na região central da retina, chamada de fóvea, em que nesta é onde há maior acuidade visual, enquanto que os bastonetes encontram-se na região periférica da mesma. Tendo em vista que a medida em que se afastam da fóvea, ocorre uma diminuição na quantidade de cones. De acordo com a parte da retina em que estão, os cones exibem diferentes estruturas, no centro da fóvea eles são mais delgados e não fazem ligação com outros fotorreceptores, enquanto que são mais arredondados quando se encontram nas regiões periféricas. Percebe-se ainda, que os cones formam uma via autônoma, junto com uma célula bipolar, o que se sucede com a célula ganglionar correspondente. Portanto, essa via independente é o que embasa anatomicamente e justifica a ótima acuidade visual que se tem na região foveal (Kandel & Schwartz, 2013; Lennie, 2003).

2.2 Teorias da Percepção de Cores

Existem várias teorias que estudam o fenômeno da percepção das cores, tendo duas como principais: a teoria tricomática do receptor e a teoria do processo oponente.

2.2.1 Teoria Tricomática do Receptor

Com o estudo das misturas de cores, percebeu-se a existência de algumas estruturas e mecanismos localizados na retina. Tendo em vista que existem três comprimentos de onda diferentes, pontua-se que podem haver três tipos de receptores correspondentes na retina para cada um desses comprimentos (Schiffman, 2005).

Esta teoria foi proposta inicialmente por Thomas Young em 1802, e foi retomada e ampliada em 1866 por Herman Von Helmholtz, logo este postulou que na retina existem apenas três tipos de cones receptores para os comprimentos de onda, que corresponderiam ao vermelho, verde e azul. Portanto, seria a capacidade que o homem e alguns animais possuem em fazerem distinções embasadas apenas nos comprimentos de onda diferentes, logo existem três pigmentos de cores em cada um dos cones (Mollon, 2003; Schiffman, 2005).

Quando um indivíduo apresenta a condição de monocromacia, ele não consegue distinguir dois estímulos com comprimentos de ondas diferentes apoiados somente na discriminação desses comprimentos. No entanto, um indivíduo dicromatas ou tricromata conseguiu realizar esta distinção (Kalloniatis & Luu, 2011).

2.2.2 Teoria da Oponência de Cores

Esta teoria foi proposta por Ewald Hering em 1920, e também possui semelhanças com a teoria tricomática dos receptores, logo ambas pontuam que existem três receptores para as cores. Porém, de acordo com Hurvich e Jameson (1957), a teoria de Hering coloca que esses receptores se constituiriam em três processos independentes, sendo que estes seriam constituídos por um par que apresentam mecanismos oponentes: amarelo-azul, vermelho-

verde e preto-branco. Estes processos só podem dar duas respostas opostas que são contrárias uma à outra (Schiffman, 2005).

Desta forma, pode-se descrever a teoria da oponência dessa maneira: cada mecanismo neural trabalha com duas respostas que são contrárias fisiologicamente, assim como a característica sensorial por pares se relaciona com as respostas que são respectivamente eliminatórias. Assim sendo, pode-se sentir a sensação do vermelho-azul ou a do verde-azul, porém não se pode sentir a do vermelho-verde, bem como pode-se sentir a sensação do amarelo-verde ou azul-verde, mas não o azul-amarelo. Para se ter a sensação do preto, ocorre o contraste consecutivo, ou então, quando se tem uma estimulação luminosa de determinada área da retina (Hurvich & Jameson, 1957).

2.3 Anomalias para a visão de cores

Para se ter uma visão colorida considerada normal, é preciso que haja as três cores primárias para que se possam fazer as combinações de outras cores. E, alguns indivíduos podem apresentar anormalidades para a visão de cores, logo eles precisam de um número diferente de receptores para que assim, possa se formar as combinações de cores. Estas anormalidades podem ser tanto ocasionadas por fatores genéticos/congênicos, como também podem ser adquiridas em decorrência de patologias ou acidentes (Lennie, 2003; Schiffman, 2005).

Classificam-se as deficiências congênicas em três classes: tricromatas anômalos, dicromatas e os monocromatas. Os tricromatas anômalos necessitam de quantidades diferentes das três cores básicas em comparação com pessoas normais, podendo serem classificados em protanômalos e deuteranômalos. Os tricromatas protanômalos possuem deficiência nos cones L, logo sua sensibilidade é reduzida para tons avermelhados. Já os tricromatas deuteranômalos, a deficiência são nos cones M, por isso tem a sua sensibilidade

reduzida para tons esverdeados. Portanto, percebe-se que as pessoas tricromatas anômalas de maneira geral, precisam para fazerem as combinações de cores de mais vermelho ou verde (Cornsweet, 2012; Schiffman, 2005).

Por sua vez, os indivíduos dicromatas fazem a combinação cromática, utilizando apenas duas cores, e podem ser deuteranopos, protanopos, e tritanopos. Indivíduos deuteranopos são caracterizados pela ausência de pigmentos nos cones M, logo são insensíveis aos tons esverdeados, já nos protanopos há ausência dos pigmentos nos cones L, sendo assim são insensíveis aos tons avermelhados. Os indivíduos tritanopos possuem ausência de pigmentação no cone S, logo não apresentam visão para as cores azul e amarelo, vendo somente tons de verde e vermelho, e confundem ainda as tonalidades de amarelo, cinza e azul (Kaiser & Boynton, 1996; Lennie, 2003).

E por fim, os indivíduos monocromatas são os que só precisam de um tipo de cor primária, para assim realizarem as combinações para as outras cores. Eles classificam-se em: monocromatas para cones, em que apresentam na retina somente um tipo de cone, podendo este ser receptor dos comprimentos de onda longos, médios ou curtos; nos monocromatas para bastonetes, a retina é constituída somente por bastonetes, sendo que distinguem somente preto, branco e alguns tons de cinza; e os monocromatas que não possuem nenhum bastonete na retina, apresentando no entanto, somente um tipo de cone (Mollon, Pokorny, & Knoblauch, 2003).

Por conseguinte, as deficiências adquiridas são aquelas provocadas por algum tipo de patologia ou acidente. Como já se sabe, o córtex cerebral é constituído por neurônios responsáveis pela codificação das cores, logo qualquer dano nessas áreas provocados por lesões, substâncias tóxicas, anemias, derrame, dentre outros tipos de problemas neurológicos, podem ocasionar comprometimento com a visão cromática (Schiffman, 2005; Verriest, 2012).

As deficiências adquiridas dividem-se em três classes, segundo Verriest (1963), sendo que as do tipo I e II os eixos vermelho-verde, possuem alterações, em que estas tem relação com problemas distróficos nos cones e no nervo óptico. Já as do tipo III, é no eixo azul-amarelo que apresenta problema, estando ligado ao comprometimento na retina e coróide.

Fletcher e Voke (1985), propõem uma outra classificação para as deficiências adquiridas. Os autores supracitados, as dividem em: acromatopsia (em que há falta da percepção de cores); cromatopsia (alteração da percepção de cores); discromatopsia (percepção anormal de cores); e agnosias (modificações na percepção de cores provocada por lesões cerebrais).

Desta forma, percebe-se que as deficiências adquiridas e congênitas possuem diferenças devido a alguns fatores como: a maneira que a lesão progride, o problema na percepção aumenta; a gravidade irá ser diferente em cada área atingida; frequentemente está associada a danos na acuidade visual, adaptação ao escuro e discriminação trêmula; apresenta o contraste de luminância diminuído; tem os eixos de confusão com distribuições e direções distintas; quando a luminância, tamanho e tempo exposto a área do teste são acrescidos, a deficiência fica menos evidente; e na maioria dos casos o prejuízo se encontra somente em uma parte ou em um olho (François & Verriest, 1960).

E para verificar se há problemas com a percepção de cores e caracterização das deficiências em congênitas e adquiridas, existem testes específicos para esta finalidade, como por exemplo, os de arranjo de cores, os de placas pseudoisocromáticas, os de combinação de cores e os de nomeação de cores. Porém, é importante acentuar que se faz necessário que seja feita juntamente com esses testes de cores, a aplicação de outros para assim, se ter uma avaliação mais precisa (François & Verriest, 1960; Lennie, 2003).

3. Transtorno Depressivo e Percepção Visual

A possível relação entre o transtorno depressivo e a percepção de cores, deve ser estudada devido ao fato desta patologia ocasionar modificações neurológicas, podendo alterar tanto o cérebro como a retina, afetando assim a percepção dos indivíduos (Barrick et al., 2002). Por conseguinte, para saber como os neuromediadores atuam na depressão e no sistema visual, é necessário fazer uma avaliação na percepção visual de indivíduos depressivos (Lacerda, 2012).

Cavalcanti e Santos (2005) acrescentaram que pesquisas sobre percepção visual poderiam esclarecer o funcionamento de mecanismos sensoriais básicos relacionados à depressão, de forma que revelariam novos aspectos teóricos sobre a doença depressiva. Finalmente, Nogueira e Santos (2012) afirmaram que pesquisar o sistema visual de pacientes com depressão maior, por meio de metodologia psicofísica e diferentes estímulos processados por vias visuais distintas, poderia ajudar a complementar a investigação clínica, bem como contribuir para uma melhor caracterização de mecanismos cognitivos, afetivos e neurofisiológicos básicos relativos à esta condição clínica.

Bubl et al. (2010) estudaram, numa amostra de 40 pacientes deprimidos (20 com medicação e 20 sem medicação) e 40 controles, a percepção de contraste, a partir de registros eletrofisiológicos (eletrorretinograma padrão - PERG), com 05 estímulos xadrez de 0,8° de tamanho, com reversão de contraste a 12 reversões por segundo (rps), e níveis de contraste a 3,2%, 7,3%, 16,2%, 36% e 80%. Eles encontraram que os escores de depressão do Inventário de Depressão de Beck (BDI) e da Hamilton Rating Scale for Depression correlacionaram-se significativamente com os níveis de sensibilidade ao contraste. Não foi encontrada diferença significativa entre os pacientes medicados e não medicados, tampouco entre pacientes com episódio depressivo recorrente e único. Foi discutida, ainda, a impossibilidade de relacionar este estudo à percepção de movimento ou cor, contudo, sugeriram que estas variáveis deveriam ser investigadas no futuro. Noutro trabalho, Bubl et al. (2009) supuseram haver

alterações dos mecanismos do sistema dopaminérgico de pacientes deprimidos, comprometendo, portanto, a percepção visual de contraste destes, dado que a dopamina desempenha um importante papel no processamento da informação visual na retina, como apontado por Bodis-Wollner et al. (1987), Ghilardi et al. (1989) e Langheinrich et al. (2000).

Golomb et al. (2009) pressupunham que pacientes com TDM deveriam exibir consequências importantes para a percepção visual, pois pesquisas recentes levaram à hipótese de uma disfunção do sistema GABAérgico no lobo occipital destes pacientes. Assim, os autores aplicaram uma tarefa psicofísica para detecção de movimento, com grades senoidais de tamanho e contraste variados para fins de localização da direção. Foram testados 16 pacientes com depressão recorrente e 16 participantes do grupo controle. Eles encontraram que pacientes deprimidos apresentavam uma melhora na percepção de movimento em relação ao grupo controle.

Lacerda (2012) investigou a percepção de contraste em pacientes adultos com TDM, utilizando o método psicofísico da escolha forçada com duas alternativas temporais e estímulos com frequências espaciais lineares e angulares. Os resultados demonstraram que o grupo com depressão, em relação ao grupo controle, apresentou uma menor sensibilidade ao contraste nas frequências baixas para ambos os estímulos. Finalmente, Cavalcanti e Santos (2005), em um estudo piloto, observaram que pacientes deprimidos necessitavam de 1,7 vezes mais contraste para detectar frequências radiais de 0,2 e 1 cpg; e 3,4 vezes mais contraste para detectar a frequência radial de 4 cpg.

Szabó et al. (2004) investigaram a função de sensibilidade ao contraste de pacientes com distúrbios afetivos sazonais, antes e depois de tratamento com fototerapia, por um período de 4 semanas. Esse estudo contou com 10 participantes com depressão, porém não-medicados, e 10 voluntários saudáveis. Para avaliar a função de sensibilidade ao contraste, adotou-se como estímulos frequências espaciais lineares estáticas (0,5; 1,2; 1,9; 2,9; 3,6; 4,8;

5,7; 7,2 e 14,4 cpg) e dinâmicas (8hz). Os autores observaram que a fototerapia aumentou a sensibilidade ao contraste nos pacientes deprimidos, embora não nos voluntários saudáveis. Antes da fototerapia, a média no escore da Hamilton Rating Scale for Depression era 19 e, depois do tratamento, a média diminuiu para 5.

Wesner e Tan (2006) mensuraram a sensibilidade ao contraste em pacientes (a) com depressão sazonal, (b) com depressão maior e (c) sadios, utilizando estímulos com frequências espaciais estáticas e dinâmicas. Foi demonstrado que o grupo com depressão sazonal apresentou sensibilidade ao contraste superior ao grupo controle para as frequências espaciais estáticas, iguais ou maiores do que 6 cpg, concluindo-se que os grupos com depressão sazonal e depressão maior apresentaram uma sensibilidade maior para os estímulos de frequências espaciais altas e temporais baixas.

A utilização de metodologia eletrofisiológica e/ou de neuroimagem em novas pesquisas pode captar mais informações sobre os diferentes atributos da percepção visual, principalmente em condições patológicas. O mapeamento completo de estruturas relacionadas aos transtornos afetivos é condição ímpar para o diagnóstico, para a terapêutica e para o prognóstico na clínica médica (Espíndola, 2013; Lacerda, 2012).

Além de compreender a relação anatômica referente às vias visuais e à condição depressiva, também é importante destacar o papel dos neurotransmissores nesta relação. Segundo Lacerda (2012), é possível que alguns neuromediadores envolvidos com o transtorno depressivo apresentem relação com o sistema visual, tais como: o ácido- γ aminobutírico (GABA), a dopamina (DA) e a serotonina (5-HT).

Embora os mecanismos GABAérgicos relacionados aos transtornos do humor não estejam bem esclarecidos, esta relação tem sido proposta a partir da observação clínica do VALPROATO, um agonista do GABA, cujos efeitos são positivos no tratamento da depressão. Várias evidências sugerem uma disfunção GABAérgica em pacientes com

transtorno depressivo, sendo possivelmente os receptores GABAB aqueles implicados nesta patofisiologia, bem como servindo de alvo das ações dos antidepressivos e dos estabilizadores do humor (Bhagwagar et al., 2007; Brambilla et al., 2003; Kalueff & Nutt, 2007; Petty, 1995; Sanacora et al., 1999; Shiah et al., 1998). Investigações realizadas com Espectroscopia de Prótons por Ressonância Magnética ([¹H]-MRS) apontaram uma concentração reduzida de GABA no córtex occipital de pacientes deprimidos não medicados e em indivíduos plenamente recuperados, porém com histórico de depressão recorrente, quando comparados ao grupo controle (Bhagwagar et al., 2007; Mason et al., 2000; Sanacora et al., 1999).

Além disso, a atividade dopaminérgica também tem sido relacionada aos transtornos do humor (Jimerson, 1987). Segundo Diehl e Gershon (1992), a dopamina está amplamente envolvida na patofisiologia das síndromes afetivas, e os modelos de pesquisa em animais/humanos apontam nesta direção. Os autores destacaram que animais expostos ao modelo do desamparo aprendido apresentaram decréscimo nos níveis de dopamina em determinadas regiões subcorticais e déficits de aprendizagem quando recebiam substâncias antagonistas da dopamina, situação que se invertia quando recebiam agonistas da dopamina.

O sistema dopaminérgico tem sido investigado em condições de humor deprimido com foco para o sistema visual (Bubl et al., 2009), já que a retina e esse sistema apresentam interações recíprocas (Brandies & Yehuda, 2008; Bodis-Wollner et al., 1987). Além disso, Shuwairi et al. (2002) relataram alguns estudos que afirmavam condições neuropsiquiátricas envolvidas com a depleção dopaminérgica, associando-as a deficiências no eixo de confusão Tritan.

Finalmente, é importante destacar a hipótese serotoninérgica da depressão. De acordo com Maes e Meltzer (2002), o L-Triptofano, precursor da serotonina encontrado no fluido cérebro-espinhal, está presente em níveis inferiores nos pacientes com TDM. Assim, os

autores afirmaram que, em algumas circunstâncias, uma dieta pobre em L-Triptofano pode induzir à sintomatologia depressiva. Vetencourt et al. (2008) investigaram se a administração crônica de fluoxetina, Inibidor Seletivo da Recaptação da Serotonina (ISRS), poderia restaurar a plasticidade do sistema visual do rato adulto. Os autores encontraram evidências de que a administração crônica desta droga pode reintroduzir a plasticidade ocular. Assim, testadas eletrofisiológica e comportamentalmente, as funções visuais de animais adultos amblíopes puderam ser recuperadas.

Larcerda (2012) apontou, ainda, que neurotransmissores como a noradrenalina e a adrenalina também participam da neuropatologia da depressão. Contudo, por estarem relacionados com vias subcorticais, esses neurotransmissores não participam diretamente da percepção visual.

2. JUSTIFICATIVA

A retina é uma das porções do sistema nervoso mais estudadas devido a sua posição anatômica, alguns métodos não-invasivos tem sido utilizados para investigar os possíveis prejuízos na mesma (Schiffman, 2005). Uma vez que o TDM causa alterações no sistema nervoso, esta pesquisa baseia-se no fato de que a percepção de cores em indivíduos com TDM, assim como outras patologias neuropsiquiátricas, provocam mudanças no sistema nervoso central, podendo ser um dos responsáveis por ocasionar várias distorções a níveis sensoriais, cognitivos e ainda emocionais, acarretando em prejuízos também no sistema visual (Butler et al., 2008; Kéri et al., 2000; Wesner & Tan, 2006).

A presente pesquisa foi motivada ainda, pela escassez de estudos que abordem esta temática, principalmente os que relacionem indivíduos depressivos com seus parentes de primeiro grau, sendo este o ineditismo da pesquisa. Tendo em vista que os achados nesta pesquisa, poderão contribuir para uma melhor compreensão de como funcionam os mecanismos sensoriais de um indivíduo acometido pelo TDM. Por fim, esta investigação sobre a percepção de cores em portadores de TDM utilizando-se de medidas psicofísicas, poderá auxiliar na definição de instrumentos que seriam apropriados para fazerem diagnósticos embasados em critérios mais objetivos, e não sendo somente pautados na avaliação clínica dos sintomas observáveis.

3.1 Geral

Avaliar a percepção visual de cor em adultos com TDM e parentes não acometidos.

3.2 Específicos

1. Medir a discriminação de cores pelo índice de confusão de cor por meio do Lanthony D15d em pacientes depressivos e seus parentes de 1º grau não acometidos;
2. Identificar alterações nos eixos de confusão protan, deutan e tritan em pacientes depressivos, seus parentes de 1º grau não acometidos e grupo controle;
3. Identificar alterações nas áreas de confusão protan, deutan e tritan em pacientes depressivos, seus parentes de 1º grau não acometidos e grupo controle;
4. Comparar alterações nos eixos e áreas de confusão em pacientes depressivos, parentes de 1º grau não acometidos e grupo controle.

3.3 Hipóteses

Diante dos objetivos propostos, foram levantadas as seguintes hipóteses:

H1. Indivíduos com TDM apresentam comprometimento na percepção visual de cores.

O TDM pode ocasionar modificações a nível neurológico, que acarretam em alterações no cérebro ou na retina, podendo afetar a percepção visual (Barrick et al., 2002). Corroborando com esta proposição, no estudo realizado por Heim e Morgner (1997), que contou com a participação de 75 mulheres diagnosticadas com depressão, 63% delas demonstraram alterações na percepção das cores.

H2. Parentes de primeiro grau de indivíduos depressivos apresentam comprometimento na percepção visual de cores.

Os fatores genéticos de acordo com alguns estudos, podem contribuir em até 50% do aparecimento de transtornos de humor como a depressão e a ansiedade, tendo em vista ainda que estes possuem a mesma origem genética (Birmaher et al., 1996; Boomsma et al., 2000; Mather et al., 2016). Parentes de primeiro grau de indivíduos depressivos, possuem uma predisposição para desenvolverem este transtorno e conseqüentemente apresentarem prejuízos nas funções visuais (Canale & Furlan, 2006).

4. MÉTODO

4.1 Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo quantitativo, com delineamento quase-experimental intersujeitos, transversal e *ex pos fact*.

4.2 Local da Pesquisa

A pesquisa foi realizada no Laboratório de Percepção, Neurociências e Comportamento (LPNeC), localizado na Universidade Federal da Paraíba (UFPB) na cidade de João Pessoa – PB.

4.3 Participantes

Participaram desse estudo 21 pessoas, dos quais 8 eram diagnosticados com TDM (Grupo de Estudo 1), 5 eram parentes de primeiro grau dos indivíduos com TDM (Grupo de Estudo 2) e 8 participantes saudáveis (Grupo Controle). A amostra foi selecionada por conveniência e os pacientes com TDM foram recrutados por meio de divulgação midiática.

4.4 Critérios de inclusão

Os critérios gerais para participação no estudo incluíram:

- ✓ Idade entre 18 e 56 anos;
- ✓ Acuidade visual normal ou corrigida 20/20 medidas através dos optotipos ‘E’ de *Rasquin* e Teste de Ishihara;
- ✓ Ausência de síndromes demenciais;
- ✓ Disponibilidade.
- ✓

4.5 Critérios de exclusão

- ✓ Apresentar transtorno de dependência de substâncias;

- ✓ Apresentar comorbidades que afetem as funções visuais.

Além desses, havia algumas especificidades para inclusão em cada grupo. No Grupo de Estudo 1, os participantes deviam ser diagnosticados com Transtorno de Depressivo Maior de acordo com o DSM-5 (F 32.0; F 32.1; F 32. 2; F 33. 0; F 33. 1; e F 33.2) e não apresentar comorbidade com doenças neurológicas ou transtornos neuropsiquiátricos de ordem psicótica. Para fazer parte do Grupo de Estudo 2, os indivíduos deveriam ser parentes consanguíneos de 1º grau dos participantes do Grupo de Estudo 1 e não possuir doenças neurológicas ou transtornos neuropsiquiátricos. Já para participar do grupo controle, era necessário não ter diagnóstico de patologias neuropsiquiátricas, não utilizar de medicações que possam alterar as funções visuais e não apresentar histórico familiar de depressão.

4.6 Instrumentos

Foram utilizados:

- ✓ Questionário sociodemográfico: Para caracterizar os participantes do estudo foram elaboradas perguntas referentes a idade, nível de escolaridade, renda familiar, presença de doenças psiquiátricas e visuais, consumo de álcool/drogas. No tocante ao grupo de estudo 1, havia algumas perguntas específicas acerca da psicopatologia, como: tempo de duração da depressão, ocorrência do último episódio depressivo, realização de acompanhamento médico/psicológico e se faz uso de medicação;

- ✓ Escala de Depressão de Beck II; É um dos instrumentos mais utilizados para auto-relato da depressão, devido suas propriedades psicométricas satisfatórias e confiáveis. Sua primeira versão foi desenvolvida por Beck, Ward, Mendelson, Mock e Erbaugh em 1961. A versão utilizada possui 21 itens acerca de como o indivíduo tem se sentido durante as duas últimas semanas (incluindo o dia atual), nos quais há quatro afirmativas de resposta para cada um (com escore variando de 0 a 3). O escore total é a soma dos itens individuais, cuja

pontuação máxima pode alcançar 63 pontos, sendo classificada em níveis: leve, moderado e grave (Paranhos, Argimon & Werlang). Apesar do parecer desfavorável do Satepsi em relação ao uso desta escala no ambiente clínico, seu uso ainda é permitido para fins de pesquisa acadêmica.

✓ Inventário de Ansiedade de Beck: Originalmente desenvolvida por Beck e colaboradores em 1988, essa escala foi adaptada para o Brasil por Cunha em 2001, obtendo coeficientes satisfatórios de fidedignidade e validade. O teste apresenta 21 itens acerca de como o indivíduo tem se sentido durante as duas últimas semanas, incluindo o dia atual, de modo a fornecer informações descritivas dos sintomas de ansiedade. Cada item possui 4 opções, dentre as quais uma pode ser escolhida pelo participante (variando entre 0 a 3 a pontuação de cada opção). O escore total é calculado somando-se a resposta individual de cada item, sendo a pontuação máxima de 63 pontos (Bartholomeu et al., 2010).

✓ Teste de acuidade visual com optótipos “E” de *Rasquin* (Figura 1): É um teste direcional que consiste em um optotipo ("E") que varia de posição (voltado para cima, para baixo, para a esquerda ou para a direita) e tamanho, de linha para linha. É considerada normal uma acuidade de 20/20 (que equivale a 20 pés), sinalizando que o indivíduo tem a capacidade de identificar um objeto a 6 metros de distância (Catford & Oliver, 1973).

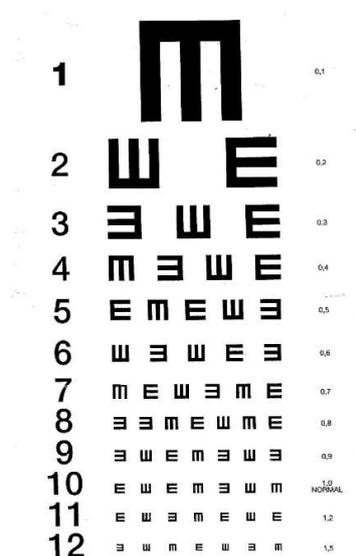


Figura 1. Teste Optótipos “E” de Rasquin.

✓ Placas pseudoisocromáticas de Ishihara: O teste de Ishihara (Figura 2) tem como finalidade a detecção e o diagnóstico de alterações congênicas, mas também pode ser utilizado na identificação da aquisição de prejuízos na visão das cores (Hasrod & Rubin, 2015). É composto por placas pseudoisocromáticas de números e traços que são formados por distintos pontos coloridos. Com relação aos números, estes podem variar entre um ou dois dígitos, sendo que são nomeados verbalmente, já os traços são para as pessoas que não sabem ler ou identificar números. Com este teste é possível diferenciar tricromatas normais dos dicromatas, monocromatas e tricromatas anómalos (Bailão, Nascimento, Calvo, & Bruquetas, 2014).

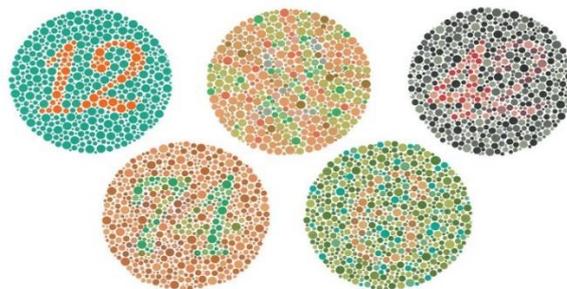


Figura 2. Exemplo das placas pseudoisocromáticas de Ishihara.

4.7 Estímulos

Foram utilizados para avaliar a discriminação de cores dos participantes dos três grupos, o teste computadorizado Cambridge Colour Test, v. 2.0, e o teste de arranjo de cores Lanthony Desaturated D-15d. Sendo que estes fazem parte dos testes de placas pseudoisocromáticas onde comumente é feita a observação de um objeto (número, letra ou símbolo) delineado por uma diferença de cores, tendo um fundo de igual refletância de

luminosidade, evitando assim vestígios não coloridos (Bruni & Cruz, 2006). Estes dois testes, informam de maneira minuciosa sobre as deficiências para cores e a gravidade das mesmas que os indivíduos possam ter.

✓ Cambridge Colour Test (CCT): O Cambridge Colour Test v 2.0 é um teste computadorizado usado para avaliar os limiares para discriminação de cores. É um método psicofísico de escadas com mudanças dinâmicas de intervalos entre os estímulos, determinadas pelas respostas do participante, visando adquirir os limiares de discriminação cromática.

O CCT (Figura 3) possui como estímulo visual um alvo padrão Landolt-C (com ruído de luminância) de 5 graus, que é rotativo e que fica sobreposto em um fundo acromático (Mollon & Megan, 2010). Portanto, o alvo Landolt-C e o fundo possuem diferentes cromaticidades. O alvo Landolt-C é distribuído aleatoriamente variando de tamanho (0,5cm de diâmetro, logo de 0,11 a 0,44 graus) e luminância (8, 10, 12, 14 e 16 cd/m²), pressupondo que seu diâmetro externo é de 4.3 graus de ângulo visual (cpg), enquanto que o interno é de 2.2 cpg com uma abertura (gap) de 1 cpg, a uma distância de 3 metros (Costa, 2010).

A aplicação do CCT é composta por dois procedimentos: o Trivector que resulta em três limiares para os eixos de confusão Protan, Deutan e Tritan e o teste de Elipses, onde três elipses de MacAdam (de 8, 12, 16 ou 20 vetores) são delimitadas, ao longo do tritan (Ventura et al., 2013).

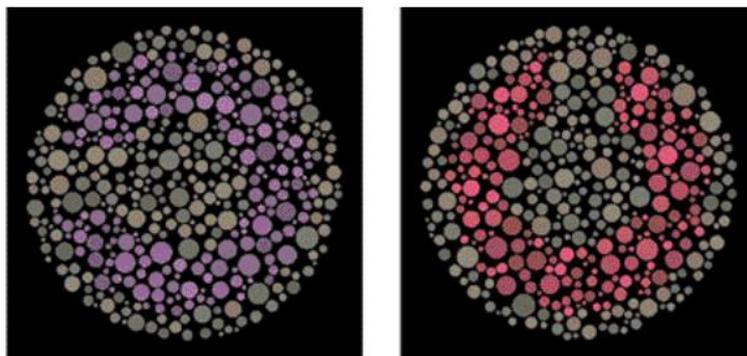


Figura 3. Exemplo de estímulos pseudoisocromáticos do CCT

✓ Lanthony Desaturated D-15d: O Lanthony Desaturated D-15 (Figura 4) é um teste de ordenação de cores, que é utilizado para avaliar e detectar as possíveis alterações congênitas ou adquiridas na visão cromática. A caixa do teste contém 16 peças coloridas que possuem cobertura de papel de Munsell, sendo que quinze destas são móveis e uma peça é fixa dentro da caixa, servindo de norte para iniciar a sequência a ser seguida (Lanthony, 1978). As cores das peças de acordo com Geller e Hudnell (1997), mudam somente em matiz, não ocorrendo mudanças quanto ao brilho (valor constante de 8) ou saturação (valor constante de 2).



Figura 4. Lanthony Dessaturado D-15d.

4.8 Procedimentos

Os experimentos foram realizados individualmente e em três momentos, sendo que para todos os participantes dos três grupos foram dadas as mesmas instruções durante a realização do estudo.

No primeiro momento, foi apresentado inicialmente aos participantes o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), abordando os aspectos éticos da pesquisa,

garantindo que os riscos da participação na mesma serão mínimos e não previsíveis. Em seguida, os participantes responderam ao questionário sociodemográfico. Após isto, foram aplicadas em forma de entrevista a Escala de Depressão de Beck II e a Escala de Ansiedade de Beck.

Já no segundo momento, foram realizados os testes de acuidade visual e de cores, utilizados como critérios de inclusão na amostra. O primeiro a ser aplicado foi optotipos “E” de *Rasquin*, em que o participante ficava a uma distância de 20 pés e indicar para qual lado (direita, esquerda, para cima ou para baixo) o “E” está aberto. Foram excluídos os que não apresentassem a acuidade normal ou corrigida de 20/20. O segundo foi o teste de *Ishihara*, em que uma folha contendo círculos coloridos foi apresentada, e era pedido ao participante que identificasse o que havia no centro desses círculos, que variavam entre números e linhas. Após a realização desses testes e verificação dos critérios de inclusão, os participantes foram convidados a participarem da etapa seguinte.

No terceiro momento, foram aplicados os testes para discriminação de cores. Na execução do CCT (Figura 5), que é um método psicofísico de escolha forçada, o participante era posicionado a 3m de distância do computador, em uma sala totalmente escura. Ele tinha que identificar na tela do monitor para qual lado estava a abertura do alvo (Landolt C), sendo que ao identificar, devia pressionar o botão correspondente no controle-resposta em apenas uma das quatro alternativas de orientação (direita, esquerda, para cima ou para baixo) disponíveis. Como o CCT possui dois protocolos, o Trivector e o de Elipse, foram usados os mesmos procedimentos e instruções em ambos os testes. A duração de cada estímulo foi de 3000ms. Os estímulos variavam quanto a sua cromaticidade, de acordo com as respostas dos participantes, aproximando-se do segundo plano para cada resposta correta. Todas as medidas foram realizadas binocularmente. O primeiro procedimento, o Trivector, durou

aproximadamente 5 minutos por participante, enquanto o segundo, o de Elipse, teve duração média de 20 a 30 minutos.

Já na aplicação do Lanthony Desaturated D-15 (Figura 6), o participante era colocado em uma sala contendo apenas uma iluminação incandescente de 60W, com angulação de 45 ° e uma distância de 50 cm de uma mesa coberta com pano preto. Os participantes receberam as 15 pastilhas colocadas de forma desordenadas sobre a mesa, para que as ordenassem segundo sua similaridade, e sendo instruídos a não as virarem, evitando assim visualização de seus números. Em seguida, receberam um par de luvas para manuseio das fichas e um óculos, Os participantes tinham três tentativas para colocarem as fichas na ordem correta, e tempo livre para a execução do teste. Após pedir para que o participante colocasse na ordem correta, verificava-se se a mesma estava certa, examinando a sequência de números que fica na parte de trás da caixa.

4.9 Análise de dados

Os dados encontrados foram analisados pelo pacote estatístico IBM SPSS (*Statistical package for the social sciences*), versão 20. Foram realizadas estatísticas descritivas referentes as perguntas do questionário sociodemográfico. O teste de normalidade dos dados o Kolmogorov–Smirnov, foi utilizado para saber qual o tipo de estatística (paramétrica ou não paramétrica) devia ser usada nos dados. Como os dados não atenderam aos critérios de normalidade e foram não paramétricos, foi utilizado o seu equivalente para amostras independentes Kruskal-Wallis. Foi usado ainda um intervalo de confiança de 95%. A variável independente depressão possui três condições (Grupo de Estudo 1, 2 e Controle), sendo que as variáveis dependentes são as medidas que foram obtidas pelos testes psicofísicos nos eixos de confusão (Trivector): Tritan, Deutan e Protan, e nas áreas (Elipse) 1, 2 e 3, bem como as medidas do Lanthony D-15d (Color Confusion Index, CCI e Selectivity Index, S- Index).

4.10 Aspectos Éticos da Pesquisa

Este estudo foi registrado na plataforma Brasil e submetido à aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da UFPB, sob o número do CAAE: 02163218.6.0000.5188. A participação neste estudo foi voluntária, de modo que os participantes puderam recusar-se e/ou retirar-se a qualquer momento, logo os riscos na participação foram mínimos e não previsíveis. Foi garantido o anonimato e o sigilo das informações, seguindo-se todos os preceitos da Resolução nº. 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, que trata das diretrizes de pesquisas envolvendo seres humanos.

5. RESULTADOS

5.1 Análises descritivas

Em linhas gerais, a amostra dos três grupos foi predominantemente feminina, com 71,4% do sexo feminino (15) e 28,6% do sexo masculino (6), com a idade dos participantes variando entre 18 a 52 anos com média de 25,57 anos (DP = 10, 83). Por conseguinte, 81% dos participantes são solteiros, com 47,6% tendo renda salarial de dois a três salários mínimos, e ainda 76,2% são estudantes do ensino superior.

Tabela 1: *Grau de escolaridade entre os GE1, GE2 e GC.*

| | GE1 | GE2 | GC |
|----------------------------|-----|-----|------|
| Grau de Escolaridade | | | |
| Ensino médio completo | 00% | 40% | 00% |
| Ensino superior incompleto | 75% | 40% | 100% |
| Ensino superior completo | 25% | 20% | 00% |

O GE1 foi composto por 75% de participantes do sexo feminino (6) e 25% do sexo masculino (2), com idade entre 18 a 38 anos e média de 22,62 e DP = 6, 43. Tendo em vista que 50% desses participantes, declararam ter renda familiar de dois a três salários mínimos, e 75% estão cursando o ensino superior. Quanto aos aspectos clínicos, todos os participantes do GE1 são diagnosticados com TDM, onde 62,5% tem TDMM (transtorno depressivo maior moderado), 25% com TDMG (transtorno depressivo maior grave) e 12,5% com TDML (transtorno depressivo maior leve). Quanto a utilização de medicamentos 62,5% fazem uso, sendo que 50% são antidepressivos e 12,5% ansiolíticos. Tendo em vista que 25% dos participantes utilizam algum tipo de medicação a mais de um ano. Com relação ao histórico de depressão na família, 62,5% afirmaram ter um parente com acometido, sendo 50% sendo tio(a) de primeiro grau e 12,5% a mãe. Ainda, 37,5% dos participantes tiveram seu último quadro depressivo à mais de um ano. Dentre as participantes do sexo feminino, 50% relataram

alterações no período menstrual durante os quadros depressivos. Apenas 37,5% fazem acompanhamento psicológico, e 87,5% apresentam ansiedade como comorbidade com o TDM. Por fim, 87,5% dos participantes afirmaram fazerem uso de drogas lícitas, como a ingestão moderada de álcool.

Tabela 2: *Níveis do TDM entre os participantes do GE1.*

| Níveis do TDM | TDML | TDMM | TDMG |
|---------------|--------|--------|------|
| | 12, 5% | 62, 5% | 25% |

Quanto ao GE2, a idade dos participantes foi entre 18 a 52 anos, com média de 37,40 e DP = 16,14, sendo 40% solteiros e 80% do sexo feminino. Com renda salarial de 40% de dois a três salários mínimos, e com 40% com ensino médio completo. Todos os participantes relataram não possuírem nenhum tipo de doença neuropsiquiátrica e de não fazerem uso de alguma medicação.

Por fim, o grupo controle foi composto por 62,5% do sexo feminino, com idade entre 19 a 29 anos e média de 21,12% e DP = 3,56. A renda familiar foi de 50% de dois a três salários mínimos. Todos os participantes possuem o ensino superior incompleto e 12,5% afirmaram ter histórico de depressão na família. Percebeu-se ainda, que nenhum deles possui algum tipo de doença psiquiátrica e nem fazem uso de medicamentos.

5.2 *Lanthony D15*

Após a verificação do teste de normalidade dos dados o Kolmogorov–Smirnov, constatou-se que a distribuição é não normal e optou-se pela utilização de testes não paramétricos. Os resultados das estatísticas descritivas do ICC, são apresentados na Tabela 1:

Tabela 3: *Estatística Descritiva das médias, desvios padrão (DP) e mediana para o ICC, nos três grupos.*

| | Média | DP | Mediana |
|-----|-------|----------|---------|
| GE1 | 1, 86 | 0, 50411 | 1,79 |
| GE2 | 1, 31 | 0, 71594 | 2, 15 |
| GC | 1, 02 | 0, 03249 | 1, 02 |

O teste *Kruskal-Wallis H* apontou que os valores do ICC diferiram significativamente entre os três grupos, $X^2(2) = 14,389$, $p < .001$. O teste de *Mann-Whitney* foi utilizado para comparar os ICC entre os grupos.

Os ICC entre o GE1 e o GC foram significativamente diferentes, $U = 36,00$, $p < 0,001$, o mesmo ocorreu entre o GE2 e o GC, $U = 36, 00$, $p < 0,002$. No entanto, não foram encontradas diferenças significativas entre o GE1 e o GE2, $U = 17, 00$, $p = 0,724$.

Foi realizado o teste de Spearman para verificar se haviam correlações entre o ICC e escolaridade ($\rho = -0,222$ e $p = 0,333$), e ICC e idade ($\rho = 0,354$ e $p = 0,115$), logo não houve nenhuma correlação significativa. Contudo, foram encontradas correlações positivas no GE1 entre o ICC e idade ($\rho = 0,807$ e $p = 0,015$), mas não entre ICC e o tipo de TDM ($\rho = 0,495$ e $p = 0,212$).

5.3 CCT- Teste Trivector

Os dados do Trivector nas variáveis Protan, Deutan e Tritan, a distribuição foi não normal. As estatísticas descritivas são apresentadas na Tabela 4.

Tabela 4. Estatística descritiva da média, DP e mediana nos grupos.

| Média | DP | Mediana |
|-------|----|---------|
|-------|----|---------|

| | | | |
|------------|----------|-------------|----------|
| GE1 | | | |
| Protan | 44, 2500 | 10, 59312 | 46, 2500 |
| Deutan | 45, 2500 | 13, 55149 | 44, 0000 |
| Tritan | 67, 2500 | 16, 49892 | 68, 0000 |
| GE2 | | | |
| Protan | 46, 2000 | 4, 26615 | 47, 0000 |
| Deutan | 43, 4000 | 12, 68069 | 50, 0000 |
| Tritan | 72, 0000 | 11, 51086 | 75, 0000 |
| GC | | | |
| Protan | 32, 7500 | 5, 09201 | 30, 7500 |
| Deutan | 37, 0425 | 6, 10528 | 34, 3350 |
| Tritan | 48,1083 | 1260, 24506 | 37, 6700 |

O teste *Kruskal-Wallis H*, encontrou diferenças significativas nos eixos de confusão protan $X^2(2) = 8,77$, $p = 0,012$ e no tritan $X^2(2) = 7,721$, $p = 0,021$, entre os grupos. Apenas no eixo de confusão deutan é que não houve diferença estatisticamente significativa, $X^2(2) = 1,997$ e $p = 0,368$. Utilizou-se o teste *Mann-Whitney* para fazer as comparações entre os grupos em cada eixo. Foi encontrada diferença significativa nos GE1 e GC nos eixos de confusão protan ($U = 12,00$ e $p = 0,038$) e tritan ($U = 9,00$ e $p = 0,015$), já no deutan ($U = 20,500$ e $p = 0,234$) não houve diferença significativa. Nos GE2 e o GC, também houve diferença estatística nos eixos de confusão protan ($U = 36,00$ e $p = 0,02$) e tritan ($U = 5,00$ e $p = 0,030$), sendo não encontrada apenas no deutan ($U = 12, 00$ e $p = 0. 284$). Por fim, entre os GE1 e GE2 não foram encontradas diferenças significativas em nenhum dos eixos ($p > 0,05$).

O rho de Spearman encontrou uma correlação negativa entre o eixo de confusão protan e o nível de escolaridade ($\rho = - 0,447$ e $p = 0,042$) no GE1. Contudo, não houve correlação significativa entre o nível de TDM e os eixos.

5.4 CCT-Teste das Elipses

Nas variáveis dos eixos das elipses também foram utilizados testes não paramétricos. A Tabela 5 apresenta as estatísticas descritivas.

Tabela 5. Estatística descritiva da média, DP e mediana nos grupos.

| | Média | DP | Mediana |
|--------|------------|-------------|------------|
| GE1 | | | |
| Protan | 873, 7375 | 968, 17406 | 359, 4000 |
| Deutan | 418, 9000 | 261, 03862 | 341, 8000 |
| Tritan | 509, 3875 | 233, 43501 | 546, 5500 |
| GE2 | | | |
| Protan | 687, 6400 | 978, 24117 | 256, 8000 |
| Deutan | 508, 7400 | 500, 08626 | 309, 7000 |
| Tritan | 943, 3400 | 900, 20547 | 599, 5000 |
| GC | | | |
| Protan | 2455, 2500 | 1205, 88862 | 2323, 2500 |
| Deutan | 2422, 4750 | 1019, 86583 | 2377, 0000 |
| Tritan | 2639, 1625 | 936, 40778 | 2448, 0000 |

Houve diferença significativa quanto a área das elipses nos três grupos. O teste *Kruskal-Wallis H* encontrou diferenças significativas na elipse 1, $X^2(2) = 8,188$ e $p = 0,017$; elipse 2, $X^2(2) = 12,867$ e $p = 0,002$; e elipse 3, $X^2(2) = 12,840$ e $p = 0,002$. Ao serem feitas as comparações entre o GE1 e o GC com o teste *Mann-Whitney*, verificou-se que a área da elipse 1 ($U = 8,000$ e $p = 0,010$) foi significativamente maior do que as da elipse 2 ($U = 1,500$ e $p = 0,001$) e elipse 3 ($U = 00,00$ e $p = 0,001$). O mesmo ocorreu entre as áreas da elipse 1 ($U = 5,000$ e $p = 0,030$), elipse 2 ($U = 1,000$ e $p = 0,003$) e elipse 3 ($U = 4,000$ e $p = 0,019$) entre os grupos GE2 e GC. Porém, não foram encontradas diferenças significativas entre os GE1 e

GE2 na elipse 1($U = 15,000$ e $p = .524$), elipse 2 ($U = 19,000$ e $p = .943$) e elipse 3 ($U = 13,000$ e $p = 0,354$).

Houve correlação positiva e significativa ($\rho = 0,628$ e $p = 0,002$) entre o eixo deutan e o TDM. O mesmo também ocorreu entre o eixo tritan e TDM ($\rho = 0,699$ e $p = 0,001$), e escolaridade ($\rho = 0,487$ e $p = 0,025$). Houve ainda, uma correlação negativa significativa entre o eixo tritan e o nível do TDM ($\rho = -0,661$ e $p = 0,001$).

6. DISCUSSÃO

A presente dissertação teve como objetivo principal avaliar a percepção da visão de cores em adultos com TDM e parentes de primeiro grau, comparando com controles saudáveis. O transtorno depressivo está relacionado com possíveis prejuízos na percepção visual de cores, pois ocasiona alterações no sistema nervoso, provocando assim, mudanças na retina (Barrick et al., 2002). Consequentemente, parentes de primeiro grau de indivíduos depressivos, apresentam uma maior predisposição para desenvolverem este transtorno e apresentarem danos nas funções visuais (Canale & Furlan, 2006).

Dessa forma, a habilidade de discriminar as cores é tida como uma das maneiras de se realizar uma avaliação clínica dos danos que o sistema visual sofre de agentes tanto internos como externos, no que se refere à percepção de cores. Como exemplo, Oliveira (2015), comparou a visão de cores entre homens e mulheres que são expostos de maneira crônica a solventes orgânicos com pessoas que não expostas. Espínola (2013), também avaliou a capacidade discriminativa de cores em indivíduos com TDM.

Por conseguinte, esperava-se encontrar possíveis alterações na percepção da visão de cores em indivíduos com TDM e em parentes de primeiro grau ao serem comparados com controles saudáveis. Tendo em vista que pesquisas utilizando esses três grupos não foram encontradas na literatura, dando ineditismo a esta pesquisa.

Quanto aos resultados dos aspectos sociodemográficos, percebe-se que a amostra do GE1 foi prevalentemente do sexo feminino (75%), e apenas 25% foi composta pelo sexo masculino. Este resultado vai de encontro com a maioria dos estudos, onde segundo Damião, Coutinho, Carolino e Ribeiro (2011), o transtorno depressivo acomete entre duas à três vezes mais as mulheres do que os homens. O fato de terem mais mulheres na amostra, pode se justificar ainda porque os homens procuram menos as unidades de saúde em busca de tratamentos, pois omitem que possuem o transtorno depressivo (Duarte et al., 2017). Já com relação a ter histórico de depressão na família, os resultados obtidos evidenciaram que 62,5%

dos participantes do GE1, afirmaram ter algum parente com transtorno depressivo, com 50% sendo tio(a) de primeiro grau e 12,5% a mãe. Isto também é corroborado com estudos anteriores, onde de acordo com Canale e Furlan (2006), os parentes de primeiro grau de indivíduos depressivos, possuem uma predisposição para desenvolverem este transtorno e conseqüentemente apresentarem comprometimentos em diversas funções.

Com a conseqüente análise dos dados, evidencia-se que a hipótese principal desta pesquisa pôde ser confirmada, onde indivíduos com TDM e parentes de primeiro grau apresentaram alterações na discriminação de cores, na maioria dos testes psicofísicos quando comparados com controles saudáveis.

Ao analisar os resultados do Lanthony D15d, os valores do ICC foram mais elevados nos GE1(1,86) e GE2(1,31), e o GC (1,02) apresentou o valor mais baixo. Tendo em vista que o padrão de normalidade considerado para o ICC é de 1 a 1,20, valores superiores a isto são interpretados como aumento no comprometimento na visão de cores (Paramei, 2012). Este resultado está em consonância com os achados do estudo de Fernandes (2017), em que foi verificada a sensibilidade ao contraste e a visão de cores em pacientes esquizofrênicos medicados, logo estes também apresentaram resultados mais elevados nos valores do ICC.

Heim e Morgner (2001), a respeito disso, pesquisaram sobre as alterações provocadas na percepção de cor em 50 indivíduos depressivos e 50 esquizofrênicos, utilizando o Lantholy D15d. Os autores observaram que em 54% dos pacientes depressivos e em 72% dos esquizofrênicos, a percepção para cores estava prejudicada.

Por conseguinte, nas análises estatísticas do CCT protocolo Trivector e Elipse, também foram encontradas diferenças significativas nos eixos protan e tritan entre os GE1 e GC; e entre o GE2 e GC; não encontrando diferença apenas no eixo deutan e nem entre o GE1 e GE2. Resultados semelhantes também foram encontrados em um estudo sobre a avaliação da percepção de cor no transtorno bipolar (TB), onde indivíduos com TB quando comparados

com controles saudáveis, apresentaram limiares elevados de discriminação de cor nos testes Lantholy D15 ($p < 0,001$), Trivector ($p < 0,001$) e Elipse ($p < 0,01$). No referido estudo, ainda foram encontradas que o estado de humor também está relacionado com a discriminação de cores (Fernandes, Andrade, Oliveira, Nogueira, & Santos). Isto corrobora também com os achados de Espínola (2013), em que foi investigado as alterações na percepção de cor em indivíduos com TDM, onde os resultados foram significativos apenas nos testes de discriminação de cor Lantholy D15 e Trivector ($p < 0,05$).

Percebeu-se ainda que as médias do GC foram maiores do que as do GE1 e GE2 no Trivector e Elipse. No estudo de Fam, Rush, Haaland, Barbier e Luu (2013), em que verificaram a consistência da mudança do contraste visual no TDM, examinando a fisiopatologia retiniana com a eletrorretinografia (ffERG) para observar as diferenças eletrofisiológicas da retina neste transtorno, tiveram como resultado que os indivíduos deprimidos diminuíram o seu desempenho visual de discriminação, embora este comprometimento não pôde ser observado na retina, mesmo sabendo que esta é afetada quando há prejuízos nas funções visuais.

Gualtieri, Feitosa-Santana, Lago, Nishi e Ventura (2013), encontraram que os prejuízos na visão colorida, teriam relação com a retinopatia diabética, investigando isto por meio dos testes de visão cromática. Segundo Sato, Berezovsky, Sacai e Salomão (2003), a percepção visual de cores estaria prejudicada em indivíduos que sofrem de distrofia de cones. Os autores supracitados verificaram esta hipótese por meio da eletrorretinografia de campo, e por testes de discriminação de cores, onde os pacientes com distrofia nos cones, apresentaram um maior comprometimento na percepção de cores. Gualtieri (2009), também encontrou que pacientes com diabetes em estado pré e pós-retinopatia diabética, apresentaram comprometimento na visão de cor e na sensibilidade ao contraste, indicando que testes

psicofísicos podem ser usados para fazer uma avaliação prévia nos processos visuais antes mesmo que doenças neurodegenerativas se manifestem.

Por sua vez, o fato dos resultados não terem demonstrado diferenças significativas entre os grupos GE1 e GE2 na discriminação de cores, pode estar associado ao nível de depressão (leve, moderada ou grave) dos participantes do GE1, onde apenas dois apresentavam TDM grave e também com o número reduzido de participantes do GE2. Portanto, quadros de TDM graves estariam ligados a um maior prejuízo no percepção de cores, sendo assim, indivíduos com TDM leve e TDM moderado podem não se diferenciarem tanto na tarefa de discriminação de cores, em comparação a indivíduos saudáveis (Cavalcanti & Santos, 2005; Espínola, 2013). Isto corrobora com o fato de que o TDM, provocaria alterações na sensibilidade ao contraste. Tendo em vista ainda, que quanto maior a severidade dos sintomas depressivos, mais reduzida estaria a sensibilidade visual ao contraste (Teixeira, 2008).

Quanto ao fato da maioria dos participantes do GE1 fazerem uso de medicamento, percebeu-se que este fator também pode ter influenciado nos resultados, apontando que a utilização destes a longo prazo, podem acarretar em prejuízos nas funções visuais. Isto corrobora com o estudo sobre de Sorri (2001), sobre o efeito de medicamentos nas funções visuais de pacientes epléticos, logo em 50% destes foi detectado que o uso da medicação trouxe prejuízo para o processamento visual, onde a visão de cor e a sensibilidade ao contraste foram significativamente afetados.

Diante dos resultados discutidos, a presente pesquisa pode ser tida como um estudo piloto, trazendo indícios de que tanto indivíduos com TDM como parentes de primeiro grau, apresentam prejuízos no percepção visual de cor. Sugere-se assim, a ampliação e a execução de novas pesquisas sobre envolvendo indivíduos depressivos e parentes de primeiro grau.

7. CONCLUSÃO

Ressalta-se o crescente emprego da psicofísica como método de diagnóstico precoce para várias patologias, mesmo naquelas em que a princípio não são ligadas à visão (Wesner, 2006). Esta dissertação teve como objetivo avaliar a percepção visual de cores em indivíduos com TDM, parentes de primeiro grau e controles saudáveis.

Desse modo, mesmo com a hipótese principal sendo confirmada, este estudo apresentou algumas limitações. A primeira delas foi o reduzido número amostral, tendo em vista que para a realização deste estudo era preciso encontrar pacientes diagnosticados somente com TDM. Porém, no estudo de Cavalcanti e Santos (2005), em que investigaram as alterações na percepção visual no TDM utilizando a função de sensibilidade ao contraste, mesmo com uma amostra reduzida de seis participantes, sendo três no GE e três no grupo controle foram encontrados resultados significativos.

Outra limitação com relação a amostra, era que o GE1 não poderia apresentar outras patologias psiquiátricas severas ou condição médica geral, onde isto dificultou a seleção da mesma. Sendo, a ansiedade a única comorbidade clínica permitida, tendo em vista que D'el Rey e Freedner (2006) salientaram que esta condição é bastante recorrente em indivíduos portadores de TDM. E isto, foi de encontro com as pontuações obtidas pelos participantes do GE1 no Inventário de Ansiedade de Beck II, em que foi aplicado com vistas a caracterização da amostra clínica, onde todos estes participantes apresentaram sintomas comuns de ansiedade.

Apesar de terem sido triados cerca de vinte participantes para o GE1, a maioria destes, acabaram por desistir ou abandonar a participação no decorrer da pesquisa. Isto pode ser explicado, pelo fato do TDM provocar alterações no estado de humor dos acometidos de maneira geral. Segundo Ksinan e Vazsonyi (2018), o TDM ocasiona mudanças frequentes de humor, como falta de ânimo em qualquer atividade, nervosismo, dentre outras. Junta-se a isto, que a maioria dos indivíduos triados afirmaram que os seus familiares não sabiam que o

mesmo era portador do TDM, pois sentem vergonha em comunicar, logo isto inviabilizava a sua participação no experimento tendo em vista que era necessário que o parente de primeiro grau participasse, sendo que alguns destes também desistiram de participar da pesquisa.

Apesar de todas essas limitações, esta pesquisa vem endorssar o campo de estudos sobre o TDM e os prejuízos que o mesmo pode ocasionar nas funções visuais de parentes de primeiro grau de indivíduos depressivos, dado ao fato de não existirem pesquisas que façam comparações entre esses dois grupos e com controles saudáveis. Portanto, diante dos resultados encontrados, ainda que de forma preliminar, já indicam que parentes de primeiro grau de depressivos apresentam prejuízos na discriminação de cores. Em vista disso, mais estudos precisam ser desenvolvidos controlando mais variáveis, como o sexo, nível do TDM, dentre outras, utilizando de métodos psicofísicos.

8. REFERÊNCIAS

- Abelha, L. (2014). Depressão, uma questão de saúde pública. *Caderno de Saúde Pública*, 22(3), 223.
- Abreu, P. R., & Santos, C. E. (2008). Behavioral models of depression: A critique of the emphasis on positive reinforcement. *International Journal of Behavioral Consultation and Therapy*, 4, 130-145.
- American Psychiatric Association (2014). *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*. DSM-V-TR. 5ª Ed. Porto Alegre: Artmed.
- Angerami-Camon, V. A. (1999). *Solidão: a ausência do outro*. 3ª Ed. São Paulo: Pioneira.
- Argimon, I. I. L., Terroso, L. B., Barbosa, A. L., & Lopes, R. M. F. (2013). Intensidade de sintomas depressivos em adolescentes através da escala de depressão de Beck (BDI-II). *Boletim, Academia Paulista de Psicologia*, 33(85), 354-372.
- Bahls, S. C. (2002). Epidemiology of depressive symptoms in adolescents of a public school in Curitiba, Brazil. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 24(2), 63-67.
- Bailão, A., Nascimento, S., Calvo, A., & Bruquetas, R. (2014). Estudo de deficiências visuais para reintegração cromática. *Estudos de Conservação e Restauro*.
- Ballesio, A., & Lombardo, C. (2016). Commentary: The Relationship between Sleep Complaints, Depression, and Executive Functions on Older Adults. *Frontiers in Psychology*, 7, 1870.
- Barrick, C. B., Taylor, D., & Correa, E. I. (2002). Color sensitivity and mood disorders: biology or metaphor? *Journal of Affective Disorders*, 68(1), 67-71.
- Bartholomeu, D., Machado, A. A., Spigato, F., Bartholomeu, L. L., Cozza, H. F. P., & Montel, J. M. (2010). Traços de personalidade, ansiedade e depressão em jogadores de futebol. *Revista Brasileira de Psicologia do Esporte*, 3(4), 98-114.
- Beck, A. T., & Alford, B. A. (2011). *Depressão: Causas e Tratamento*. 2ª ed. São Paulo: Artmed.

- Bertelsen, A. (1979). Reactive or Psychogenic Psychoses: The Scandinavian Concept. 2º Simpósio do Serviço de Psiquiatria, *Revista do Serviço de Psiquiatria do Hospital Fernando Fonseca*, 27-31.
- Bhagwagar, Z., Wylezinska, M., Jezard, P., Evans, J., Ashworth, F., Sule, A., Matthews, P. M., & Cowen, P. J. (2007). Reduction in occipital cortex γ -aminobutyric acid concentrations in medication-free recovered unipolar depressed and bipolar subjects. *Biological Psychiatry*, 61(6), 806-812.
- Birmaher, B., Ryan, N. D., Williamson, D. E., Brent, D. A., Kaufman, J., Dahl, R. E., Perel, J., & Nelson, B. (1996). Childhood and adolescent Depression: a review of the past 10 years. Part I. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(11), 1427-39.
- Bodis-Wollner, I., Marx, M. S., Mitra, S., Bobak, P., Mylin, L., & Yahr, M. (1987). Visual dysfunction in Parkinson's disease. Loss in spatiotemporal contrast sensitivity. *Brain: a Journal of Neurology*, 110 (6), 1675-1698.
- Brambilla, P., Perez, J., Barale, F., Schettini, G., & Soares, J. C. (2003). GABAergic dysfunction in mood disorders. *Molecular Psychiatry*, 8(8), 721-737.
- Brandies, R., & Yehuda, S. (2008). The possible role of retinal dopaminergic system in visual performance. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 32(4), 611-656.
- Bruni, L. F., & Cruz, A. A. V. (2006). Sentido cromático: tipos de defeitos e testes de avaliação clínica. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 69(5), 1-6.
- Bubl, E., Tebartz, V. E. L., Gondan, M., Ebert, D., & Greenlee, M. W. (2009). Vision in depressive disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 10(4), 377-384.
- Bubl, E., Kern, E., Ebert, D., Bach, M., & Tebartz van Elst, L. (2010). Seeing gray when feeling blue? Depression can be measured in the eye of the diseased. *Biological Psychiatry*, 68(2), 205-208.

- Canale, A., & Furlan, M. M. D. P. (2006). Depressão. *Arquivo Mundial*, 10(2), 23-31.
- Catford, G. V., & Oliver, A. (1973). Development of visual acuity. *Archives of Disease in Childhood*, 48(1), 47-50.
- Cavalcanti, A. M., & Santos, N. A. (2005). Os efeitos da depressão na percepção visual de contraste em humanos: achados preliminares. *Revista Brasileira de Terapias Cognitivas*, 1(1). Versão online.
- Chiaverini, D. H. (2011). Guia prático de matriciamento em saúde mental. Ministério da Saúde: Centro de Estudo e Pesquisa em Saúde Coletiva. Brasília, 236.
- Cornsweet, T. (2012). *Visual Perception*. (Academic Press).
- Costa, T. L. (2010). Repercussões visuais da exposição ocupacional a uma mistura de solventes orgânicos: visão cromática e acromática em frentistas brasileiros. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- Daches, S., Vine, V., Layendecker, K. M., George, C., & Kovacs, M. (2017). Family function as perceived by parentes and Young offspring at high and low risk for Depression. *Journal of Affective Disorders*, 1-28.
- Damião, N. F., Coutinho, M. P. L., Carolino, Z. C. G., & Ribeiro, K. C. S. (2011). Representações sociais da depressão no ensino médio-Um estudo sobre duas capitais. *Psicologia & Sociedade*, 23(1), 114-124.
- D'El Rey, G. J. F., & Freedner, J. J. (2006). Depressão em pacientes com fobia social. *Psicologia argumento*, 24(46), 71-76.
- Diehl, D. J., & Gershon, S. (1992). The role of dopamine in mood disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 33(2), 115-120.
- Dimatteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000). Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and

- depression on patient adherence. *Archives of International Medicine*, 160(14), 2101-2107.
- Duarte, N. S., Corrêa, L. M. A., Assunção, L. R., Menezes, A. A., Castro, O. B., & Teixeira, L. F. (2017). Relation between Depression and Hormonal Dysregulation. *Open Journal of Depression*, 6, 69-78.
- Fam, J., Rush, A. J., Haaland, B., Barbier, S., & Luu, C. (2013). Visual contrast sensitivity in major depressive disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 75, 83-86.
- Eley, T. C., & Stevenson, J. (1999). Exploring the covariation between anxiety and Depression symptoms: A genetic analysis of the effects of age and sex. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1273-1282.
- Espínola, E. L. (2013). Efeito do transtorno depressivo maior na percepção de cores em adultos. Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Psicologia Social, UFPB.
- Esteves, F. C., & Galvan, A. L. (2006). Depressão numa contextualização contemporânea. *Canoas*, 24, 127-135.
- Farinha, S. (2005). A depressão na atualidade – um estudo psicanalítico. Dissertação de mestrado. Universidade federal de Santa Catarina. Florianópolis.
- Fernandes, T. M. P. (2017). Sensibilidade ao contraste espacial de luminância e discriminação de cores na esquizofrenia: Qual o papel dos antipsicóticos? Dissertação apresentada a Pós-Graduação em Neurociências e Comportamento, UFPB.
- Fernandes, T. M. P., Andrade, S. M., Andrade, M. J. O., Nogueira, R. M. T. B. L., & Santos, N. A. (2017). Colour discrimination thresholds in type 1 Bipolar Disorder: a pilot study. *Nature*, 7, 16405.
- Fletcher, R., Voke, J. (1986). Defective colour vision, fundamentals, diagnosis and management. *British Journal of Ophthalmology*, 70(2), 159.

- Fonseca, A. A., Coutinho, A. P. L., & Azevedo, R. L. W. (2008). Representações sociais da depressão em jovens universitários com e sem sintomas para desenvolver a depressão. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 21(3), 492-498.
- François, J., & Verriest, G. (1961). On acquired deficiency of color vision, with special reference to its detection and classification by means of the tests of Farnsworth. *Vision Research*, 1(3-4), 201-219.
- Geller, A. M., & Hudnell, H. K. (1997). Critical issues in the use and analysis of the Lanthony Desaturate color vision test. *Neurotoxicology and Teratology*, 19(6), 455-465.
- Ghilardi, M. F., Marx, M. S., Bodis-Wollner, I., Camras, C. B., & Glover, A. A. (1989). The effect of intraocular 6-hydroxydopamine on retinal processing of primates. *Annals of Neurology*, 25(4), 357-364.
- Goldstein, E. B. (2010). *Sensation and perception*. 8ª Ed. Pacific Grove, CA: Wadsworth.
- Golden, S. H., Lazo, M., Carnethon, M., Bertoni, A. G., Schreiner, P. J., Diez Roux, A. V., Lee, H. B., & Lyketsos, C. (2008). Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes. *American Journal of Medical Association*, 299(23), 2751-2759.
- Golomb, J. D., McDavitt, J. R., Chen, J. I., Saricicek, A., Maloney, K. H., Hu, J., Chun, M. M., & Bhagwagar, Z. (2009). Enhanced visual motion perception in major depressive disorders. *Journal Neuroscience*, 29(28), 9072-7.
- Gonçalves, C. A. V., & Machado, A. L. (2007). Depressão, o mal do século: de que século? *Revista Enfermagem da UERJ*, 15(2), 298-304.
- González, L. A. M., Romero, Y. M. P., López, M. R., Ramírez, M., & Stefanelli, M. C. (2010). The experience of family caregivers of older people with Depression. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 44(1), 32-8.

- Gouras, P. (2011). Color vision. Webvision: the organization of the retina and the visual system. Disponível em <http://webvision.med.utah.edu/>
- Gualtieri, M. (2009). Avaliação funcional da visão de pacientes diabéticos em estados pré e pós retinopatia diabética. Tese (Doutorado) – Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- Guerra, T. R. B., Venancio, I. C. D., Pinheiro, D. M. M., Mendlowicz, M. V., Cavalcanti, A. C. D., & Mesquita, E. T. (2018). Métodos de Rastreamento da Depressão em Pacientes Ambulatoriais com Insuficiência Cardíaca. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 31(4) 414-421.
- Hamdi, N. R., & Iacono, W. G. (2013). Lifetime prevalence and co-morbidity of externalizing disorders and depression in prospective assessment. *Psychological Medicine*, 16(3), 1-10.
- Hannigan, L. J., McAdams, T. A., & Eley, T. C. (2017). Developmental change in the association between adolescent depressive symptoms and the home environment: Results from a longitudinal, geneticall informative investigation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58, 787-797.
- Hasrod, N., & Rubin, A. (2015). Colour vision: A review of the Cambridge Colour Test and other colour testing methods. *African Vision and Eye Health*, 74(1), 7.
- Heim, M., & Morgner, J. (2001). Disturbed Colour Vision in Endogenous Psychoses. *Psychiatrische Praxis*, 28(6), 284-286.
- Holmes, D. S. (2001). *Psicologia dos transtornos mentais*. 3ª Ed. Porto Alegre: Artmed.
- Hurvich, L. M., & Jameson, D. (1957). An oponente-process theory of color vision. *Psychological Review*, 64(6), 384-404.

- Jimerson, D. C. (1987). Role of dopamine mechanisms in the affective disorders. In: H. Y. Meltzer (Ed.), *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. New York: Raven.
- Kaiser, P. K., & Boynton, R. M. (1996). *Human color vision*. Washington DC, USA: Optical Society of America.
- Kalloniatis, M., & Luu, C. (2011). Color Perception. Webvision: the organization of the retina and the visual system. Disponível em <http://webvision.med.utah.edu/>
- Kalueff, A. V., & Nutt, D. J. (2007). Role of GABA in anxiety and depression. *Depression and Anxiety*, 24(7), 495-517.
- Kandel, E., & Schwartz, J. (2013). *Principles of Neural Science, Fifth Edition*. McGraw Hill Professional.
- Katon, W., Sullivan, M., & Walker, E. (2001). Medical symptoms without identified pathology: relationship to psychiatric disorders, childhood and adult trauma and personality traits. *Annals of Internal Medicine*, 134(9), 917-925.
- Kendler, K. S., Gatz, M., Gardner, C. O., & Pedersen, N. L., (2006). A Swedish national twin study of life time major depression. *American of Journal Psychiatry*, 156, 837-841.
- Kendler, K. S., Gardner, C. O., & Lichtenstein, P. (2008). A developmental twin study of symptoms of anxiety and depression: Evidence for genetic innovation and attenuation. *Psychologie Medical*, 38, 1567-1575.
- Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999). Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. *American Journal of Psychiatry*, 156, 837-841.
- Ksinan, A. J., & Vazsonyi, A. T. (2018). Genetic and Environmental Effects on the Development of Depressive Symptoms from Adolescence to Adulthood in a Nationally Representative Sample. *Journal of Affective Disorders*, 18, 1-38.

- Lacerda, A. M. (2012). Processamento visual de contraste em pacientes com depressão maior. Tese (Doutorado) – Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- Langheinrich, T., Tebarftz van Elst, L., Lagrèze, W. A., Bach, M., Lucking, C. H., & Greenlee, M. W. (2000). Visual contrast response functions in Parkinson's disease: evidence from electroretinograms visually evoked potentials and psychophysics. *Clinical Neurophysiology*, *111*(1), 66-74.
- Lanthony, P. (1978). The desaturated panel D-15. *Documenta Ophthalmologica*, *46*(1), 185-189.
- Lennie, P. (2003). *The Physiology of Color Vision*. Center for Neural Science, New York University, New York, USA.
- Lima, M. G., Gomes, B. D., & Ventura, D. F. (2011). Métodos utilizados na avaliação psicofísica da visão de cores humana. *Psicologia USP*, *22*(1), 197-222.
- Maes, M., & Meltzer, H. Y. (2002). The serotonin hypothesis of major depression. In: K. L. Davis, D. Charney, J. T. Coyle & C. Nemeroff (Eds.), *Neuropsychopharmacology: the fifth generation of progress*. Brentwood, TN: American College of Neuropsychopharmacology.
- Mason, G. F., Sanacora, G., Anand, A., Epperson, C. N., Goddard, A. W., Rothman, D. L., Charney, D. S., & Krystal, J. H. (2000). Cortical GABA reduced in unipolar but not bipolar depression. *Biological Psychiatry*, *47*(8), 92.
- Mather, L., Blom, V., Bergstrom, G., & Svedberg, P. (2016). A twin study of factors associated with burnout. Department of Clinical Neuroscience- Division of Insurance Medicine, 1-3.
- Máximo, G. C. (2010). Aspectos sociodemográficos da depressão e utilização de serviços de saúde no Brasil. Tese apresentada ao curso de Pós-Graduação em Demografia do

Centro de Desenvolvimento e Planejamento Regional da Faculdade de Ciências
Econômicas da Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG.

- Mckenzie, K. (1999). *Depressão*. Coleção Guia da Saúde Familiar 8. Editora Três.
- Melo, A. K., & Siebra, A. J. (2017). Depressão em Adolescentes: Revisão da Literatura e o Lugar da Pesquisa Fenomenológica. *Psicologia: Ciência & Profissão*, 37, 18-34.
- Miri, A. L., Hosni, A. P., Gomes, J. C., Kerppers, I. I., & Pereira, M. C. S. (2017). Study of l-tryptophan in an experimental model of depression caused by alzheimer's disease. *Journal Psychology Education*, 28, 2839.
- Mollon, J. D. (2003). The origins of modern color science. In: S. Shevell (Ed.), *The Science of Color*. Oxford: Optical Society of America.
- Mollon, J. D., & Regan, B. C. (2000). *Handbook of the Cambridge Colour Test*. Cambridge Research Systems Ltda. London.
- Mollon, J. D., Pokorny, J., & Knoblauch, K. (2003). Normal and Defective Colour Vision. *Oxford University Press: Oxford*, 331–339.
- Monteiro, F. R., Coutinho, M. P. L., & Araújo, L. F. (2007). Sintomatologia Depressiva em Adolescentes do Ensino Médio: Um Estudo das Representações Sociais. *Psicologia Ciência e Profissão*, 27(2), 224-235.
- Moreno, D. H.; Dias, R. S., & Moreno, R. A. (2007). *Transtornos do humor*. In: M. R. L. Neto & H. Elkis (Eds.), *Psiquiatria básica*. 2ª Ed. Porto Alegre: Artmed.
- Nardi, A. E. (2006). *Questões atuais sobre depressão*. 3ª Ed. revisada e ampliada. São Paulo: Lemos.
- Nogueira, R. M. T. B. L., & Santos, N. A. (2012). Pacientes com depressão maior têm menor sensibilidade a contraste visual que indivíduos saudáveis. *Estudos de Psicologia*, 17(1), 115-120.

- Noto, N., Noto, C., Caribé, A., Miranda-Scippa, A., Nunes, S., Chaves, A., Amino, D., Grassi-Oliveira, R., Correll, C. U., & Brietzke, E. (2015). Clinical characteristics and influence of childhood trauma on the prodrome of bipolar disorders. *Brazilian Journal of Psychiatry*, *37*(4), 280-8.
- Oliveira, A. R. (2015). Avaliações psicofísicas cromática e acromática de homens e mulheres expostos a solventes orgânicos. Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Psicologia Social, UFPB.
- Paramei, G. V. (2012). Color discrimination across four life decades assessed by the Cambridge Colour Test. *Journal of the Optical Society of America. A, Optics, Image Science, and Vision*, *29*(2), A290-297.
- Paranhos, M. E., Argimon, I. I. L., & Werlang, S. G. (2010). Propriedades psicométricas do Inventário de Depressão de Beck–II (BDI–II) em adolescentes. *Avaliação Psicológica*, *9*(3), 383-392.
- Peres, U. T. (2003). Depressão e melancolia. Rio de Janeiro: Jorge Zahar.
- Petty, F. (1995). GABA and mood disorders: a brief review and hypothesis. *Journal of Affective Disorders*, *34*(4), 275-281.
- Porto, J. A. (1999). Depressão: conceito e diagnóstico. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *21*, 6-11.
- Radke-Yarrow, M., Cummings, E. M., Kuczynski, L., & Chapman, M. (1985). Patterns of attachment in two- and three-year-olds in normal families and families with parental Depression. *Child Development*, *56*(4), 884-93.
- Rosenbaum, J. F., & Hylan, T. R. (2005). O custo dos transtornos depressivos: uma revisão. In: M. Maj & N. Sartorius (Eds.), *Transtornos depressivos*. 2ª Ed. Porto Alegre: Artmed.

Rule (2001). Quest Research *Data mining tools See5 and C5.0*. Disponível em:

<http://www.rulequest.com/see5-info.html>

Saffi, F., Abreu, P. R., & Lotufo Neto, F. (2009). Melancolia, tristeza e euforia. In M. E. N. Lipp (Ed.), *Sentimentos que causam stress: Como lidar com eles*. Campinas, SP: Papyrus.

Sanacora, G. Mason, G. F., Rothman, D. L., Behar, K. L., Hyder, F., Petroff, O. A., Berman, R. M., Charney, D. S., Krystal, J. H. (1999). Reduced cortical gamma-aminobutyric acid levels in depressed patients determined by proton magnetic resonance spectroscopy. *Archives of General Psychiatry*, 56(11), 1043-1047.

Sato, M., Berezovsky, A., Sacai, P. Y., & Salomão, S. R. (2003). Avaliação da função visual em pacientes com distrofia de cones. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*, 66, 293-7.

Schiffman, H. R. (2005). *Sensação e Percepção*. 5ª Ed. Rio de Janeiro: LTC.

Schwartz, S. H. (2010). *Visual Perception: a clinical orientation*. 4ª Ed. New York: McGraw-Hill Books.

Shiah, I., Yatham, L. N., Lam, R. W., & Zis, A. P. (1998). Divalproex sodium attenuates growth hormone response to baclofen in healthy human males. *Neuropsychopharmacology*, 18(5), 370-376.

Shuwairi, S. M., Cronin-Golomb, A., McCarley, R. W., & O'Donnell, B. F. (2002). Color discrimination in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 55(1-2), 197-204.

Scliar, M. (2003). *Saturno nos trópicos: a melancolia europeia chega ao Brasil*. São Paulo: Cia das Letras.

Scourfield, J., Rice, F., Thapar, A., Harold, G. T., Martin, N., & McGuffin, P. (2003). Depressive symptoms in children and adolescents: changing a etiological influences with development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 968-976.

- Shadrina, M., Bondarenko, E. A., & Slominsky, P. A. (2018). Genetic Factors in Major Depression Disease. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 339.
- Sebe, N., Cohen, I., Gevers, T., Huang, & Thomas, S. (2005). Multimodal approaches for emotion recognition. *Proceedings of the SPIE. The International Society for Optical Engineering*, 5670, 56-67.
- Silberg, J. L., Rutter, M., & Eaves, L. (2001). Genetic and environmental influences on the temporal association between earlier anxiety and later depression in girls. *The British Journal of Psychiatry*, 49, 1040–1049.
- Smoller, J. W. (2016). The genetics of stress-related disorders: PTSD, depression, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 41(1), 297-319.
- Sorri, I. (2001). Effects of Antiepileptic Drugs on Visual Function, with Special Reference to Vigabatrin: A Clinical Study. *Kuopio University Publications D. Medical Sciences*, 259, 104.
- Szabó, Z. et al. (2004). Light therapy increases visual contrast sensitivity in seasonal affective disorder. *Psychiatry Research*, 126(1), 15-21.
- Stefanis, C. N., & Stefanis, N. C. (2005). Diagnóstico dos transtornos depressivos: Uma revisão. In: M. Maj & N. Sartorius (Eds.), *Transtornos depressivos*. 2ª Ed. Porto Alegre: Artmed.
- Stewart, J. W., Deliyannides, D. A., & McGrath, P. J. (2014). How treatable is refractory Depression? *Journal Affect Disord*, 167, 148-52.
- Teng, C. T., Humes, E. C., & Demétrio, F. N. (2005). Depressão e comorbidades clínicas. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 32(3), 149-159.
- Teixeira, R. A. A. (2008). Estudo da visão de cores, percepção de formas e espaço em pacientes com esclerose múltipla. Dissertação apresentada ao Instituto de Psicologia, USP, São Paulo.

- Teixeira, M. A. R., & Hashimoto, F. (2006). Da melancolia à depressão: genialidade versus loucura. Grupo Psicanálise e Subjetividade: práticas clínicas e educacionais. UNESP.
- Verriest, G. (1963). Further studies on acquired deficiency of color discrimination. *Journal of the Optical Society of America*, 53(1), 185-197.
- Verriest, G. (2012). *Colour Vision Deficiencies VII: Proceedings of the Seventh Symposium of the International Reserch Group on Colour Vision Deficiencies held at Centre Médical Universitaire, Geneva, Switzerland, 23-25 June 1983*. Springer Science & Business Media.
- Vetencourt, J. F. M., Sale, A., Viegi, A., Baroncelli, L., De Pasquale, R., O'Leary, O. F., Castrén, E., & Maffei, L. (2008). The antidepressant fluoxetine restores plasticity in the adult visual cortex. *Science*, 320(5874), 385-388.
- Vieira, K. F. L. (2008). Depressão e suicídio: uma abordagem psicossomática no contexto acadêmico. Dissertação (Mestrado em Psicologia Social), Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa.
- Wainer, R., & Piccoloto, N. M. (2011). Terapia cognitivo-comportamental da depressão na infância e adolescência. In: C. S. Petersen & R. Wainer (Eds.). *Terapias Cognitivo-Comportamentais para Crianças e Adolescentes*, Porto Alegre: Artmed.
- Wesner, M. F., & Tan, J. (2006). Contrast sensitivity in seasonal and nonseasonal depression. *Journal of Affective Disorders*, 95(1-3), 19-28.
- Williamson, C. E., Stemberger, R. S., Morris, D. P., Frost, T. M., & Paulsen, S. G. (1996). Ultraviolet radiation in North American lakes: Attenuation estimates from DOC measurements and implications for plankton communities. *Limnology and Oceanography*, 41(5), 1024-1034.
- World Health Organization (2008). *Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde*. Ed. 10ª, 1, 1200 páginas.

World Health Organization (2017). *Depression*. Disponível em:

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/>

World Health Organization (2018). Mental Health Gap Action Programme (mhGAP).

Disponível em: https://www.who.int/mental_health/mhgap/en/

ANEXOS



Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
Universidade Federal da Paraíba
Centro de Ciências Humanas, Letras e Artes-CCHLA
Departamento de Psicologia
Programa de Pós Graduação em Psicologia Social
Laboratório de Percepção, Neurociências e Comportamento-LPNEC

Título do estudo: O transtorno depressivo maior na percepção de cor em adultos

Pesquisadora responsável: Eveline Silva Holanda Lima

Pesquisadores participante: Natanael Antônio dos Santos

Instituição/Departamento: UFPB/CP – Departamento de Psicologia

E-mail: evelineslima@hotmail.com

Telefone para contato: (83) 98549825

Prezado (a),

Você está sendo convidado (a) para participar, de forma **voluntária**, da pesquisa intitulada: **O transtorno depressivo maior na percepção de cor em adultos**. Antes de aceitar participar desta pesquisa é importante que você compreenda as informações e instruções contidas neste documento. Os pesquisadores responderão a todas as suas dúvidas e os procedimentos só terão início após o seu consentimento. Você tem o direito de **desistir** de participar da pesquisa a qualquer momento, sem nenhum ônus, e pode cancelar a autorização.

Objetivo do estudo: Verificar o efeito do TDM na discriminação de cor por meio de medidas psicofísicas.

Procedimentos: Inicialmente, o participante responderá a um questionário sociodemográfico (idade, sexo, escolaridade, entre outras) e clínicas (comprometimentos físicos e psicológicos, entre outras). Em seguida, aplicar-se-á a escala de Depressão e outra para Ansiedade de Hamilton. Após isto, serão realizados os testes psicofísicos para a discriminação de cores. Será feito o Teste Otóptico “E” de Rasquin e o teste de Ishihara para acuidade visual. E por fim, serão aplicados o CCT e o Lanthony D-15.

Benefícios: Este estudo contribuirá para o aprimoramento das avaliações em indivíduos depressivos, usando medidas psicofísicas. Ademais, trará benefícios no tocante ao entendimento do fenômeno estudado e, principalmente, no que diz respeito às possíveis consequências na percepção de cor provocadas pelo Transtorno Depressivo Maior.

Riscos: A pesquisa não apresentará nenhum tipo de risco, pois os mesmos são mínimos, seja ele de ordem física ou psicológica, pois para a realização das avaliações serão utilizados testes, onde estes são instrumentos não invasivos, usados mundialmente, não havendo relatos de danos ao bem-estar dos participantes. Tendo em vista ainda, que o estudo respeitará todos os protocolos regidos por lei e os procedimentos serão realizados por profissionais especializados.

Gratificação: Não será feito nenhum pagamento para participar da pesquisa. A participação será voluntária e caso haja algum custo financeiro adicional referente a participação na pesquisa, como por exemplo, com o transporte até o laboratório, será feito o devido ressarcimento.

Sigilo: Os resultados serão utilizados apenas para fins acadêmicos, garantindo-se o sigilo/anonimato das informações. Esta pesquisa obedece aos aspectos éticos pertinentes à investigação envolvendo seres humanos, conforme a Resolução nº. 466/12 do Conselho Nacional de Saúde.

Garantia de acesso: A qualquer etapa do estudo você poderá ter acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas.

Declaro estar ciente e informado (a) sobre os procedimentos de realização da pesquisa, e aceito participar voluntariamente da mesma.

Assinatura do Participante

Assinatura do Pesquisador

Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato: Comitê de Ética em Pesquisa CEP - CCS - Universidade Federal da Paraíba. **Endereço:** CAMPUS UNIVERSITÁRIO S/N **Bairro:** Castelo Branco **CEP:** 58.051-900 **Município:** João Pessoa – Paraíba **Telefone:** (83) 3216-7791 **UF:** PB, **Fax:** (83) 3216-7791 **E-mail:** eticaccs@ccs.ufpb.br



Questionário Sociodemográfico



Dados Pessoais:

1. Data do preenchimento do questionário: __/__/__ Horário: __: __

1.1. Nome: _____

1.2. Sexo: Masc. () Fem. ()

1.3. Idade: _____

1.4. Estado civil:

Solteiro/a () Casado/a () Divorciado/a ()

Viúvo/a () Outros ()

Renda Familiar: _____

Acuidade visual:

Normal: Sim () Não () Corrigida: Sim () Não ()

1.5. Você se considera: Branco/a () Negro/a () Pardo/a () Amarelo/a () Outro ()

1.6. Tem filhos/as: Sim () Não () Quantos? _____

2. Escolaridade:

2.1. Fundamental: Completo () Incompleto ()

2.2. Médio: Completo () Incompleto ()

2.3. Superior: Completo () Incompleto () Qual curso? _____

2.4. Pós-Graduação: Sim () Não () Especialização () Mestrado ()

Doutorado () em: _____

Dados Profissionais:

3. Profissão: _____

Histórico Hospitalar

4. É diagnosticado (a) com Transtorno Depressivo Maior? Sim () Não ()

4.1. Faz uso de alguma medicação controlada? Sim () Não ()

4.2. Quais medicações que faz uso? _____

4.3. Há quanto tempo faz uso dessa(s) medicação? _____

4.4. Tem histórico de depressão na família? Sim () Não () Há quanto

tempo? _____ Qual o grau de parentesco? _____

4.5. Atualmente, está com quadro depressivo? Sim () Não () Há quanto tempo?

4.6. Faz algum tratamento psicológico? Sim () Não () Há quanto tempo? _____

4.7. Você possui alguma doença que afete a sua visão? Sim () Qual? _____ Não ()

4.8. Você possui alguma outra doença (hipertensão, diabetes, epilepsia, etc.)?

Sim () Não ()

4.9. Você fuma? Sim () Não ()

4.10. Faz uso de alguma droga ilícita (maconha, crack, cocaína, etc.)? Sim () Não ()

4.11. Faz uso de álcool? Sim () Não ()

INVENTÁRIO DE DEPRESSÃO DE BECK

Este questionário consiste em 21 grupos de afirmações. Depois de ler cuidadosamente cada grupo, faça um círculo em torno do número (0, 1, 2 ou 3) próximo à afirmação, em cada grupo, que descreve **melhor** a maneira que você tem se sentido na **última semana, incluindo hoje**. Se várias afirmações num grupo parecerem se aplicar igualmente bem, faça um círculo em cada uma. **Tome cuidado de ler todas as afirmações, em cada grupo, antes de fazer sua escolha**

| | | | |
|-----------|---|-----------|---|
| 1 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não me sinto triste 1 Eu me sinto triste 2 Estou sempre triste e não consigo sair disto 3 Estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar | 5 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não me sinto especialmente culpado 1 Eu me sinto culpado grande parte do tempo 2 Eu me sinto culpado na maior parte do tempo 3 Eu me sinto sempre culpado |
| 2 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não estou especialmente desanimado quanto ao futuro 1 Eu me sinto desanimado quanto ao futuro 2 Acho que nada tenho a esperar 3 Acho o futuro sem esperanças e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar | 6 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não acho que esteja sendo punido 1 Acho que posso ser punido 2 Creio que vou ser punido 3 Acho que estou sendo punido |
| 3 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não me sinto um fracasso 1 Acho que fracassei mais do que uma pessoa comum 2 Quando olho pra trás, na minha vida, tudo o que posso ver é um monte de fracassos 3 Acho que, como pessoa, sou um completo fracasso | 7 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não me sinto decepcionado comigo mesmo 1 Estou decepcionado comigo mesmo 2 Estou enojado de mim 3 Eu me odeio |
| 4 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Tenho tanto prazer em tudo como antes 1 Não sinto mais prazer nas coisas como antes 2 Não encontro um prazer real em mais nada 3 Estou insatisfeito ou aborrecido com tudo | 8 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não me sinto de qualquer modo pior que os outros 1 Sou crítico em relação a mim por minhas fraquezas ou erros 2 Eu me culpo sempre por minhas falhas 3 Eu me culpo por tudo de mal que acontece |
| 9 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não tenho quaisquer ideias de me matar 1 Tenho ideias de me matar, mas não as executaria 2 Gostaria de me matar 3 Eu me mataria se tivesse oportunidade | 14 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não acho que de qualquer modo pareço pior do que antes 1 Estou preocupado em estar parecendo velho ou sem atrativo 2 Acho que há mudanças permanentes na minha aparência, que me fazem parecer sem atrativo 3 Acredito que pareço feio |
| 10 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Não choro mais que o habitual 1 Choro mais agora do que costumava 2 Agora, choro o tempo todo 3 Costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo, mesmo que o queria | 15 | <ul style="list-style-type: none"> 0 Posso trabalhar tão bem quanto antes 1 É preciso algum esforço extra para fazer alguma coisa 2 Tenho que me esforçar muito para fazer alguma coisa 3 Não consigo mais fazer qualquer trabalho |

| | | | |
|-----------|--|-----------|---|
| 11 | <p>0 Não sou mais irritado agora do que já fui</p> <p>1 Fico aborrecido ou irritado mais facilmente do que costumava</p> <p>2 Agora, eu me sinto irritado o tempo todo</p> <p>3 Não me irrita mais com coisas que costumavam me irritar</p> | 16 | <p>0 Consigo dormir tão bem como o habitual</p> <p>1 Não durmo tão bem como costumava</p> <p>2 Acordo 1 a 2 horas mais cedo do que habitualmente e acho difícil voltar a dormir</p> <p>3 Acordo várias horas mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir</p> |
| 12 | <p>0 Não perdi o interesse pelas outras pessoas</p> <p>1 Estou menos interessado pelas outras pessoas do que costumava estar</p> <p>2 Perdi a maior parte do meu interesse pelas outras pessoas</p> <p>3 Perdi todo o interesse pelas outras pessoas</p> | 17 | <p>0 Não fico mais cansado do que o habitual</p> <p>1 Fico cansado mais facilmente do que costumava</p> <p>2 Fico cansado em fazer qualquer coisa</p> <p>3 Estou cansado demais para fazer qualquer coisa</p> |
| 13 | <p>0 Tomo decisões tão bem quanto antes</p> <p>1 Adio as tomadas de decisões mais do que costumava</p> <p>2 Tenho mais dificuldades de tomar decisões do que antes</p> <p>3 Absolutamente não consigo mais tomar decisões</p> | 18 | <p>0 O meu apetite não está pior do que o habitual</p> <p>1 Meu apetite não é tão bom como costumava ser</p> <p>2 Meu apetite é muito pior agora</p> <p>3 Absolutamente não tenho mais apetite</p> |
| 19 | <p>0 Não tenho perdido muito peso se é que perdi algum recentemente</p> <p>1 Perdi mais do que 2 quilos e meio</p> <p>2 Perdi mais do que 5 quilos</p> <p>3 Perdi mais do que 7 quilos</p> <p>Estou tentando perder peso de propósito, comendo menos: Sim _____ Não _____</p> | 21 | <p>0 Não notei qualquer mudança recente no meu interesse por sexo</p> <p>1 Estou menos interessado por sexo do que costumava</p> <p>2 Estou muito menos interessado por sexo agora</p> <p>3 Perdi completamente o interesse por sexo</p> |
| 20 | <p>0 Não estou mais preocupado com a minha saúde do que o habitual</p> <p>1 Estou preocupado com problemas físicos, tais como dores, indisposição do estômago ou constipação</p> <p>2 Estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa</p> <p>3 Estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em qualquer outra coisa</p> | | |

Escala de Ansiedade de Beck

Nome: _____ Data: _____ Grupo: _____

Abaixo está uma lista de sintomas comuns de ansiedade. Por favor, leia com cuidado cada item da lista. Identifique o quanto você tem sido incomodado por cada sintoma durante a **última semana, incluindo hoje**, colocando um "X" no espaço correspondente abaixo de cada sintoma.

1- Dormência ou Formigamento.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

2- Sensação de calor.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

3- Tremores nas pernas.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

4- Incapaz de relaxar.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar 96

Gravemente. Dificilmente pude suportar
5- Medo que aconteça o pior.

Absolutamente não
 Levemente. Não me incomodou muito
 Moderadamente. Foi muito desagradável mas pude suportar
 Gravemente. Dificilmente pude suportar
6- Atordoado ou tonto.

Absolutamente não
 Levemente. Não me incomodou muito
 Moderadamente. Foi muito desagradável mas pude suportar
 Gravemente. Dificilmente pude suportar
7- Palpitação ou aceleração do coração.

Absolutamente não
 Levemente. Não me incomodou muito
 Moderadamente. Foi muito desagradável mas pude suportar
 Gravemente. Dificilmente pude suportar
8- Sem equilíbrio.

Absolutamente não
 Levemente. Não me incomodou muito
 Moderadamente. Foi muito desagradável mas pude suportar
 Gravemente. Dificilmente pude suportar
9- Aterrorizado.

Absolutamente não
 Levemente. Não me incomodou muito
 Moderadamente. Foi muito desagradável mas pude suportar
 Gravemente. Dificilmente pude suportar
10- Nervoso.

Absolutamente não
 Levemente. Não me incomodou muito
 Moderadamente. Foi muito desagradável mas pude suportar
 Gravemente. Dificilmente pude suportar
11- Sensação de sufocação.

Absolutamente não 97

- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

12- Tremores nas mãos.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

13- Trêmulo.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

14- Medo de perder o controle.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

15- Dificuldade de respirar.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

16- Medo de morrer.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

17- Assustado.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar 98

18- Indigestão ou desconforto no abdômen.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

19- Sensação de desmaio.

- Absolutamente não**

- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

20- Rosto afogueado.

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar

21- Suor (não devido ao calor).

- Absolutamente não**
- Levemente.** Não me incomodou muito
- Moderadamente.** Foi muito desagradável mas pude suportar
- Gravemente.** Dificilmente pude suportar