



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

INSTITUTO DE PSICOLOGIA

DEPARTAMENTO DE PROCESSOS PSICOLÓGICOS BÁSICOS

PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO

**Intervenção em Alexitimia na Doença de Parkinson e Impacto no Reconhecimento  
de Emoções Faciais**

Ricardo Mendes Gomes Pereira

Brasília

2018

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
INSTITUTO DE PSICOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE PROCESSOS PSICOLÓGICOS BÁSICOS  
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO

**Intervenção em Alexitimia na Doença de Parkinson e Impacto no Reconhecimento  
de Emoções Faciais**

RICARDO MENDES GOMES PEREIRA

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dra Wânia Cristina de Souza

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Comportamento, do Departamento de Processos Psicológicos Básicos, Instituto de Psicologia, Universidade de Brasília, como parte dos requisitos para obtenção do grau de Doutor em Ciências do Comportamento (Área de Concentração: Cognição e Neurociência do Comportamento).

Brasília, Julho de 2018

## **Banca Examinadora**

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Marina Kohlsdorf – Membro Externo

Faculdade de Ciências da Educação e Saúde (FACES)

Curso de Psicologia

Centro Universitário Uniceub

Prof. Dr. Áderson Luiz Costa Junior – Membro Externo

Instituto de Psicologia

Departamento de Psicologia Clínica

Universidade de Brasília

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Goiara Mendonça de Castilho – Membro Interno

Instituto de Psicologia

Departamento de Processos Psicológicos Básicos

Universidade de Brasília

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Wânia Cristina de Souza – Presidente

Instituto de Psicologia

Departamento de Processos Psicológicos Básicos

Universidade de Brasília

Prof. Dr. Ricardo José de Moura – Membro Suplente

Instituto de Psicologia

Departamento de Processos Psicológicos Básicos

Universidade de Brasília

## **Agradecimentos**

Inicialmente, agradeço à minha esposa Sylvia, que desde o começo dessa nova jornada acadêmica me apoiou incondicionalmente, incentivando e colaborando para que tudo pudesse ser feito para que fosse possível concluir essa etapa. Sem seu suporte, eu nada seria.

À equipe administrativa do Departamento de Processos Psicológicos Básicos do Departamento de Psicologia da Universidade de Brasília por toda atenção dispensada, competência e prontidão.

Aos colegas do Programa de Pós-Graduação em Ciências do Comportamento, pelo apoio, incentivo e discussões, sempre com o objetivo de fazer nossos trabalhos ficarem mais ricos.

À minha querida e eterna prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Célia Maria Lana da Costa Zannon, que me formou como psicólogo e sempre será referência de profissionalismo e seriedade na pesquisa. Sem seu apoio, ensinamentos e carinho eu não seria quem sou hoje.

À minha orientadora, prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Wânia Cristina de Souza, que mesmo diante de todos os percalços e acidentes de percurso que ocorreram nos últimos anos não desistiu da pesquisa ou de meu potencial como pesquisador, mesmo quando eu mesmo já não tinha certeza. Obrigado por sempre me incentivar a seguir em frente.

E, por fim, aos participantes, familiares, amigos, coordenadores e todos que fazem com que o belíssimo trabalho da Associação Parkinson Brasília continue acontecendo. Sem a disposição a participar das atividades propostas, essa pesquisa não seria possível.

## Índice

<b>BANCA EXAMINADORA.....</b>	<b>III</b>
<b>AGRADECIMENTOS .....</b>	<b>IV</b>
<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>V</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>VIII</b>
<b>LISTA DE ANEXOS.....</b>	<b>IX</b>
<b>ÍNDICE DE ABREVIATURAS .....</b>	<b>X</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>XI</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>XII</b>
<b>Introdução .....</b>	<b>12</b>
DOENÇA DE PARKINSON .....	13
ORIGEM DA DOENÇA .....	15
SINTOMAS NÃO-MOTORES DA DOENÇA DE PARKINSON .....	16
ALEXITIMIA .....	18
ALEXITIMIA E DOENÇA DE PARKINSON.....	24
AVALIAÇÃO DA ALEXITIMIA.....	26
RECONHECIMENTO DE EMOÇÕES FACIAIS NA DP .....	28
RECONHECIMENTO DE EMOÇÕES FACIAIS E ALEXITIMIA.....	31
INTERVENÇÃO EM ALEXITIMIA .....	32
LACUNAS ENCONTRADAS NA LITERATURA.....	33
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>35</b>
GERAL .....	35
ESPECÍFICO .....	35
HIPÓTESE.....	35
<b>JUSTIFICATIVA .....</b>	<b>36</b>
<b>MÉTODO .....</b>	<b>37</b>
PARTICIPANTES.....	37
INSTRUMENTOS, EQUIPAMENTOS E LOCAL .....	38
PROCEDIMENTO .....	41
ANÁLISE DE DADOS.....	48
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>50</b>
TAS.....	50
EDG .....	51
SEXO.....	52
PERT.....	53
ANÁLISE DESCRITIVA.....	53
ANÁLISE DE REGRESSÃO .....	57
ANÁLISE CORRELACIONAL.....	59
<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>60</b>
SEVERIDADE DA ALEXITIMIA E RELAÇÃO COM CARACTERÍSTICAS DA DP .....	60
RECONHECIMENTO DE EMOÇÕES E DIFICULDADE NA EXPRESSÃO FACIAL .....	62

DIFERENÇAS QUANTO AO SEXO.....	63
INTERVENÇÃO FOCADA NAS CARACTERÍSTICAS DA DP.....	64
<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>68</b>
LIMITAÇÕES DO ESTUDO .....	68
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>70</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>85</b>
ANEXO 1 - ESCALA DE ALEXITIMIA DE TORONTO.....	85
ANEXO 2 – EXEMPLOS DE FACES UTILIZADAS NO PERT.....	91
ANEXO 3 – ESCALA DE DEPRESSÃO GERIÁTRICA - 15 .....	92
ANEXO 4 - ESCALA UNIFICADA DE AVALIAÇÃO DA DOENÇA DE PARKINSON .....	93
ANEXO 5 – TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO LIVRE E ESCLARECIDO.....	104

## Lista de Tabelas

Tabela 1. Distribuição dos Participantes por Sexo e Idade.....	38
Tabela 2. Dados de Idade, Dose de Dopamina Diária, escore total de UPDRS, Hoehn e Yarh e Schwab e England dos participantes da pesquisa.....	38
Tabela 3. Dados de Idade, Dose de Dopamina Diária, escore total de UPDRS, Hoehn e Yarh e Schwab e England nos grupos do estudo.....	43
Tabela 4. Resultado do teste t para amostras independentes quanto ao sexo em medidas pré-intervenção.....	52
Tabela 5. Média e variância das variáveis TAS, EDG e componentes do PERT antes e depois das intervenções nos grupos 1, 2 e 3 (controle).....	54
Tabela 6. Resultados da regressão linear, em que TAS foi utilizada como variável dependente, e como variáveis explicativas foram utilizadas EDG e UPDRS Total, com $\alpha = 5\%$ , e as variáveis sendo referentes aos pacientes dos dois grupos antes das intervenções.....	58
Tabela 7. Resultados da regressão linear, em que a medida de TAS pós intervenção foi utilizada como variável dependente, e como variáveis explicativas foram utilizadas EDG e UPDRS Total, com $\alpha = 5\%$ , e as variáveis sendo referentes aos pacientes dos dois grupos antes das intervenções.....	58
Tabela 8. Resultados da correlação entre os dados do TAS e demais medidas obtidas.....	59

## Lista de Figuras

Figura 1. Sequência das tarefas realizadas no estudo; tempo médio de cada atividade descrito em minutos.....	42
Figura 2. Sequência das tarefas realizadas na reavaliação; tempo médio de cada atividade descrito em minutos.....	47
Figura 3. Sequência das etapas do estudo.....	48
Figura 4. Gráficos referentes a escores de EDG antes e após a intervenção.....	51
Figura 5. Distribuição de médias do TAS pré e pós intervenção e escore na subescala de Bradicinesia da UPDRS.....	64



## **Lista de Anexos**

Anexo 1 - Escala de Alexitimia de Toronto.....	84
Anexo 2 - Exemplos de Faces Utilizadas no PERT.....	90
Anexo 3 - Escala de Depressão Geriátrica – 15.....	91
Anexo 4 - Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson.....	92
Anexo 5 - Termo de Consentimento Informado Livre e Esclarecido.....	103

## **Índice de Abreviaturas**

Doença de Parkinson — DP

Escala de Alexitimia de Toronto — TAS

Escala de depressão geriátrica — EDG

Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson — UPDRS

Grupo de Parkinson - GP

Penn Emotion Recognition Test — PERT

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido — TCLE

## Resumo

A doença de Parkinson (DP) apresenta entre seus sintomas não motores a alexitimia, caracterizada como a dificuldade na identificação de emoções, distinção de emoções e sensação corporal de excitação emocional, dificuldade na descrição de sentimentos para outras pessoas e redução em processos imaginativos, evidenciada por vida fantasiosa pobre. Apresenta correlação com a dificuldade no reconhecimento de emoções faciais, presença de sintomas depressivos e alterações na expressividade facial decorrente da bradicinesia associada a DP. Este trabalho comparou programas de intervenção para a alexitimia em um grupo de indivíduos com diagnóstico de DP, especificamente se intervenções formuladas considerando características da DP teriam melhores resultados. Foi observada melhora quanto a redução em sintomas depressivos, em ambos os grupos, mas o grupo submetido à intervenção especificamente pensada para os sintomas da DP apresentou significativamente menores escores quanto a alexitimia e reconhecimento de emoções faciais. Os resultados obtidos confirmam a relação entre a alexitimia e o reconhecimento de emoções faciais e justifica o uso de intervenções levando-se em consideração características específicas da doença.

Palavras chave: Doença de Parkinson, Alexitimia, Reconhecimento de emoções,  
Reabilitação

## **Abstract**

Parkinson's disease (PD) has alexithymia as one of its non-motor symptoms, characterized as the difficulty in identifying emotions and distinguishing emotions and bodily sensation of emotional arousal, difficulty describing feelings to other people and reduction in imaginative processes. It correlates with the difficulty in recognizing facial emotions, depressive symptoms and changes in facial expression due to bradykinesia associated with PD. This study compared intervention programs for alexithymia in a group of individuals diagnosed with PD, specifically if designed interventions considering characteristics of PD would have better results. We observed reduction of depressive symptoms in both groups, but the intervention group specifically designed for PD symptoms presented significantly lower scores regarding alexithymia and recognition of facial emotions. The results confirm the relationship between alexithymia and the recognition of facial emotions and justifies the use of interventions considering specific characteristics of the disease.

Keywords: Parkinson's Disease, Alexithymia, Facial Facial Emotion Recognition, Rehabilitation

## **Doença de Parkinson**

A doença de Parkinson (DP) é uma desordem progressiva do sistema nervoso central, caracterizada como um transtorno do movimento com presença, também, de sintomas não-motores. É causada pela disfunção e morte de neurônios produtores de dopamina na substância nigra, estrutura localizada no mesencéfalo, com etiologia da morte dos neurônios ainda não conhecida (Rowland, Pedley, & Merritt, 2015).

Descrita inicialmente como uma paralisia com tremores (Parkinson, 1817), atualmente, entende-se que o início do quadro é caracterizado por sintomas motores mais evidenciados, como tremor, rigidez, lentidão na movimentação, alterações na marcha e no equilíbrio. O conjunto de sintomas que nomeamos ‘Parkinsonismo’ é uma combinação de seis sintomas: tremor de repouso, rigidez, bradicinesia-hipocinesia, postura flexionada, perda de reflexos posturais e fenômeno de congelamento. Como o diagnóstico é clínico, pelo menos dois destes sintomas devem estar presentes, sendo um dos sintomas, necessariamente, tremor de repouso ou bradicinesia (Rowland et al., 2015).

Dentre as diversas patologias que apresentam o que chamamos de ‘Parkinsonismo’ entre seus sintomas, a mais comum é a DP, que se apresenta em forma esporádica (ou idiopática) ou familiar. A DP idiopática é o tipo mais comum de Parkinsonismo diagnosticado, responsável por 80% dos casos, e é a segunda doença neurodegenerativa mais comum depois da Demência de Alzheimer (Patel, Ramirez, Rudolph, & Fernandez, 2017). Uma parte importante dos casos de DP pode ser associada a mutações no gene PRKN, que causa uma doença autossômica recessiva, cursando com degeneração da substância nigra, sem ocorrência de corpos de Lewy. Na medida em que o corpo estriado possui importante papel nas vias motoras cerebrais, o processo de degeneração de neurônios dopaminérgicos nigroestriatais leva a uma redução da modulação da dopamina estriatal, ocasionando as alterações motoras típicas da DP (Fahn & Kang, 2015; Patel et al., 2017).

A degeneração dos neurônios que contém neuromelanina no tronco cerebral ocorre especialmente nos neurônios da camada ventral da porção compacta da substância nigra e em neurônios noradrenérgicos contidos no locus ceruleus. Os neurônios destes núcleos apresentam inclusões proteicas citoplasmáticas eosinofílicas conhecidas como corpos de Lewy, o marco patológico da doença (Rowland et al., 2015). Quanto do início da percepção dos sintomas, já é possível observar perda de até 60% dos neurônios dopaminérgicos da substância nigra, com diminuição de até 80% da dopamina, comparado com indivíduos saudáveis. Em exames histopatológicos é possível observar presença de corpos de Lewy, corpos constituídos de agregados anormais de proteínas ( $\alpha$ -sinucleína), que podem ser observadas tanto nos indivíduos com sintomas associados à DP como em indivíduos que apresentam demência com corpos de Lewy (Fahn & Kang, 2015; Goetz et al., 2007).

A incidência e prevalência da DP aumenta com a idade. A média de idade do início dos sintomas é de cerca de 60 anos, sendo que quando os sintomas têm início antes dos 20 anos o diagnóstico diferencial é de Parkinsonismo juvenil. É mais comum em homens, com uma proporção de 3:2. A prevalência é de aproximadamente 1,6 por 1000, e a incidência é de cerca de 1 por 5000, por ano. É possível observar aumento exponencial da prevalência e incidência com a idade, sendo a prevalência aos 70 anos de aproximadamente 5,5 por 1000, e a incidência de 1,2 por 1000, por ano. Apesar de não contarmos com dados atualizados, estatísticas de 2010 apontam que no Brasil cerca de 200 mil pessoas apresentam o diagnóstico de DP (Ministério da Saúde, 2010, 2017)

O curso da DP, sua gravidade e progressão dos sintomas variam significativamente de um indivíduo para outro. Contudo, é frequente o surgimento de sintomas não-motores da DP, que vão desde fadiga, sono e distúrbios comportamentais, autonômicos e sensoriais. Frequentemente, é observada presença de alterações cognitivas, não sendo

incomum a ocorrência de demência, e alterações neuropsiquiátricas, sendo a depressão a mais comum (Santangelo, Piscopo, Barone, & Vitale, 2017; Trojano & Papagno, 2017).

### **Origem da doença**

A causa da DP, na maior parte dos indivíduos diagnosticados é desconhecida, sendo apontados fatores ambientais e genéticos que podem contribuir para o surgimento dos sintomas. A descoberta de que o agente químico 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetra-hidropiridina (MPTP) pode causar parkinsonismo levantou a possibilidade de que a DP pode ser causada por uma toxina ambiental, sendo outra possível evidência os sintomas cognitivos e motores comumente observados após a exposição a níveis excessivos de manganês, similares à DP (Fahn & Kang, 2015).

O protocolo de tratamento atual é efetivo para a melhora das alterações motoras do início da doença, sendo o tratamento medicamentoso o mais utilizado (Fox et al., 2018). Atualmente, não há evidência de que alguma modalidade de tratamento efetivamente impeça a progressão da doença, apesar de alguns ensaios clínicos sugerirem que o tratamento através de inibidores da monoamina-oxidase-B (MAO-B) poderiam retardar a progressão clínica (Fahn & Kang, 2015). Geralmente, são utilizadas medicações precursoras da dopamina e agonistas do mesmo neurotransmissor, sendo o tratamento individualizado, pois cada paciente apresenta um conjunto específico de sinais e sintomas, resposta aos medicamentos e uma série de necessidades sociais, ocupacionais e emocionais que devem ser consideradas. O objetivo é manter o indivíduo funcionalmente independente o maior tempo possível. Com o progredir da doença e perda de mais neurônios dopaminérgicos, o grau de resposta aos medicamentos decresce, surgem novos sintomas típicos da DP e podem surgir sintomas discinérgicos (Goetz et al., 2007; Rowland et al., 2015), portanto, parte do esforço terapêutico na DP avançada

envolve o controle dos efeitos colaterais referentes à utilização crônica da levodopa, como discinesias e situações de ‘on-off’ do efeito da medicação.

Apesar de a farmacoterapia ser a base do tratamento, há evidência que fisioterapia e exercícios também mostrem resultados de relevância clínica. Envolver-se nos cuidados pessoais e manter-se funcionalmente ativo, tal como manutenção da musculatura, preservação da mobilidade e melhora do equilíbrio são os benefícios destas modalidades de tratamento, visto que com o progredir da doença muitos pacientes tendem a permanecer sentados e inativos (Patel et al., 2017; Poletti & Bonuccelli, 2012).

### **Sintomas não-motores da Doença de Parkinson**

Os sintomas não motores da DP podem ser ainda mais problemáticos do que os sintomas motores, sendo objeto de grande interesse no acompanhamento de indivíduos com DP, por seu impacto sobre a qualidade de vida dos pacientes (Ahn, Chen, Bredow, Cheung, & Yu, 2017; Bogdanova & Cronin-Golomb, 2013). Alterações neuropsicológicas, envolvendo mudanças comportamentais, de personalidade e cognitivas incluem prejuízos atencionais, diminuição da percepção visospacial, e uma progressiva apatia com aumento da dependência, fobia social, dificuldades de tomada de decisão e passividade. Falta de motivação é comum, sendo observada através da diminuição da intenção quanto a interação social. A depressão é entendida como frequente em pacientes com DP, com prevalência de cerca de 25% a 50%, com ou sem ocorrência concomitante de transtornos ansiosos (Mele et al., 2017; Starkstein & Brockman, 2017).

Apesar do declínio cognitivo não ser uma característica do início da doença, pode ocorrer com o progredir desta. A perda de memória não é uma característica inicial da doença, mas uma lentificação na resposta de evocação de informações e, subjetivamente,



quanto a velocidade do pensamento. A este sintoma dá-se o nome de bradifrenia. Alterações cognitivas ocorrem em 15% a 20% dos indivíduos com o diagnóstico de DP, mas o acompanhamento longitudinal destes indivíduos mostra que 75% irão desenvolver demência até os 70 anos. A maioria destes pacientes apresenta corpos de Lewy nos neurônios corticais, enquanto uma minoria apresenta como comorbidade a Demência de Alzheimer (Rowland et al., 2015).

Os sintomas não-motores da DP podem ser classificados por (Schapira, Chaudhuri, & Jenner, 2017):

1. Disfunções cognitivas – p. Ex., alterações quanto a funções executivas, atencionais e visuo-espaciais;
2. Desordens de controle de impulsos – p. Ex. Hipersexualidade, compra compulsiva, comer compulsivo, jogo patológico;
3. Aspectos emocionais – p. Ex., presença de sintomas depressivos e desenvolvimento de transtornos de ansiedade

Não são todos os indivíduos com DP que apresentam toda a gama de sintomas não-motores, mas a presença de qualquer um deles está correlacionada à diminuição da qualidade de vida (Balash, Korczyn, Knaani, Migirov, & Gurevich, 2017; Carpi et al., 2013). Há evidência, contudo, que um número importante de pacientes com diagnóstico de DP apresente estes sintomas, especialmente depressão e alterações no processamento emocional. Estas alterações são observadas mesmo em pacientes recém diagnosticados, havendo prevalência destas em 23,8% (Enrici et al., 2015; Trojano & Papagno, 2017). Outros sintomas não motores, como a apatia, alexitimia, transtornos de ansiedade e psicose, e surgimento de transtornos do controle de impulsos podem estar relacionados

ao tratamento dopaminérgico (Del-Monte, Bayard, Graziani, & Gély-Nargeot, 2017), e observadas com maior clareza no decorrer da doença. Mesmo características do progresso da DP quanto à presença de determinados sintomas motores também parecem estar relacionadas à presença ou tipo de sintoma não motor. A instabilidade postural e alterações significativas no padrão de marcha (p. Ex., ocorrência de congelamentos), especialmente, parecem estar relacionados ao surgimento de psicopatologias e presença de sintomas não-motores (Schapira et al., 2017).

### **Alexitimia**

O termo alexitimia (A = perda, lexis = palavra, timia = emoção – perda da nomeação emocional) foi originalmente utilizado pelo psiquiatra grego Peter Sifneos (Sifneos, 1996) na tentativa de identificar indivíduos que sofriam de transtornos caracterizados por constrição no funcionamento emocional, dificuldades na descrição das próprias emoções e pobreza imaginativa. Marty e M'Uzan (1963) apresentaram conceito semelhante, nomeado à época como pensamento operatório, e a este tipo de pensamento, definiram as seguintes características: estilo de raciocínio concreto, objetivo, voltado para realidade externa, vida interior pobre e diminuição da resposta emocional diante de situações que, normalmente, se esperaria uma resposta (Carneiro & Yoshida, 2009; Timoney & Holder, 2013). O objetivo de Sifneos era descrever um perfil de pacientes que, devido a estas características, não se beneficiariam de psicoterapia de base dinâmica. À época, era considerado um traço de personalidade, sendo encontradas repercussões em transtornos psiquiátricos (Donges & Suslow, 2017), sem estar associado a transtornos mentais específicos. É associada à discordância entre estado emocional subjetivo e resposta fisiológica da emoção (Peasley-Miklus, Panayiotou, & Vrana, 2016).

Indivíduos com alexitimia podem sentir desconforto ao tentar identificar os próprios sentimentos. Esta dificuldade contribui para uma percepção de falta de habilidade de regulação emocional, especialmente relacionada a afetos negativos (Peasley-Miklus et al., 2016), ou expressar sua emoção a outras pessoas (Krystal, 1979; Nemiah & Sifneos, 1970). Indivíduos que apresentam escores altos em alexitimia tem maior dificuldade em manifestação emocional não verbal (como expressão de emoções faciais) tanto para relato de eventos positivos quanto negativos (Donges & Suslow, 2017). Diante de situações em que seria esperado nomeação de respostas emocionais, indivíduos alexitímicos tendem a dar respostas com descrições pouco específicas, nomear sensações viscerais como parte do quadro ou demonstrar incerteza quanto ao seu próprio quadro emocional, mesmo diante de situações que deveriam provocar resposta emocional significativa (Krystal, 1979; Nemiah & Sifneos, 1970).

Isso não significa que sejam incapazes de demonstrar ou mesmo sentir emoções. Indivíduos alexitímicos apresentam dificuldades em identificar as causas ou nomear o que estão sentindo, sendo necessário a estes indivíduos, então, devido à essa dificuldade na comunicação verbal, utilizar outras formas de expressar desconforto ou satisfação (Scarpazza & di Pellegrino, 2018). É uma característica associada à construção de poucos vínculos sociais e poucos relacionamentos próximos, visto que além da dificuldade quanto à nomeação do próprio estado emocional, estes indivíduos também apresentam dificuldade em compreender estados emocionais em outras pessoas (Carneiro & Yoshida, 2009; Timoney & Holder, 2013), incluindo dificuldades na identificação de expressões emocionais faciais (Donges & Suslow, 2017) e aumento da latência na identificação de mudanças na expressão emocional facial (Peasley-Miklus et al., 2016).

O prejuízo no funcionamento emocional típico da alexitimia pode, também, apresentar manifestações físicas. Indivíduos alexitímicos tendem a ter expressão facial

diminuída e postura corporal mais rígida (Scarpazza & di Pellegrino, 2018), e apesar de eventualmente poderem parecer adaptados às situações e sendo capazes de realizar interações sociais com qualidade, seus comportamentos e capacidades de realizar ligações afetivas podem ser vistos por terceiros como superficiais, havendo referências ao seu padrão de comportamento como uma ‘pseudo-normalidade’ (Goerlich, 2018; Hugues, 2011). Esse padrão alterado de interações sociais pode estar relacionado a uma dificuldade de percepção de normas sociais (Messina et al. 2010). Outra característica tipicamente encontrada em indivíduos alexitímicos é um estilo de pensamento racional, orientado exteriormente. Esta característica está associada a uma habilidade reduzida de indivíduos alexitímicos refletirem e entenderem seu mundo interno e fantasias, e, ao invés disso, focarem em detalhes externos do cotidiano (Carneiro & Yoshida, 2009; Donges & Suslow, 2017).

Diante das diferentes características encontradas em indivíduos alexitímicos, Bermond e colaboradores (2007) sugeriram que talvez a alexitimia seja composta de duas dimensões distintas, uma relacionada com o aspecto cognitivo, e outra, ao afetivo. O aspecto cognitivo se referiria a uma dificuldade específica na identificação e verbalização de emoções, enquanto o aspecto afetivo consistiria em uma dificuldade em expressar a emoção em si e na dificuldade em fantasiar situações. Essa diferenciação deu origem à possibilidade de caracterizar dois tipos de alexitimia, cada uma relacionada a um domínio específico. Instrumentos foram criados na tentativa de estabelecer dados que comprovassem a diferença de tipos específicos, ainda sem sucesso (Ricciardi et al., 2015; Timoney & Holder, 2013).

O sintoma foi tema da 11ª Conferência Européia sobre Pesquisa em Psicossomática, quando um consenso para a definição do construto da alexitimia foi sugerido (Taylor, Ryan, & Bagby, 1985). Atualmente, é considerado um conjunto de traços cognitivos,

incluindo a dificuldade em identificar sentimentos, em descrever os próprios sentimentos para outras pessoas, pensamento orientado externamente, e capacidade imaginativa limitada. Também é relacionado à dificuldade em perceber e compreender o sentimento de terceiros, e dificuldades em distinguir entre emoções e sensações corporais que indicam excitação emocional (Ricciardi et al., 2015; Scarpazza & di Pellegrino, 2018). É considerada um transtorno da regulação emocional, sendo encontrado em uma série de transtornos psiquiátricos e neurológicos (Donges & Suslow, 2017).

Visto que a presença da alexitimia pode estar relacionada a uma alteração neurofuncional como também a uma resposta comportamental a uma desordem orgânica, foi sugerida a possibilidade de se classificar o sintoma. A alexitimia primária teria mediação genética, educacional e relacionada ao status socioeconômico. Entende-se que o processamento emocional é menos desenvolvido neste caso devido a presença de uma situação de crise na infância ou predisposição genética. Geralmente, é considerada um traço de personalidade, sendo analisado como um fator relevante na possibilidade do indivíduo envolver-se em comportamentos de risco (Bermond, Vorst, & Moormann, 2018; Messina, Beadle, & Paradiso, 2014).

A alexitimia secundária seria definida como consequência a um trauma ou doença, que implicam em alterações do funcionamento psíquico, levando as emoções a serem expressas quanto a sensações somáticas, ao invés de pensamentos (Carneiro & Yoshida, 2009). Também poderia decorrer de dano, por qualquer motivo, em regiões do cérebro responsáveis por processamento de emoções e pela consciência (Messina et al., 2014; Ricciardi et al., 2015).

Na medida em que estudos relacionando dano estrutural à presença de sintomas de alexitimia se mostraram mais frequentes, uma classificação específica, nomeada alexitimia orgânica, mostrou-se necessária. Nessa terceira classificação do sintoma, a

alexitimia teria como origem alterações no sistema nervoso central por qualquer motivo, e seria uma resposta comportamental a lesões em regiões responsáveis pelo processamento emocional (Messina et al., 2014; Patrikelis et al., 2017). A alexitimia orgânica é mais resistente ao tratamento, não está associada a características de personalidade pré-mórbida específica e está associada a alterações cognitivas (Williams & Rodgers, 2017).

Independente da causa, é um sintoma com prevalência de 10% na população geral, e com maior prevalência entre homens, com idade avançada, e relacionada à baixa escolaridade e nível socioeconômico (Ricciardi, 2015). Inicialmente pesquisada especificamente sobre o risco aumentado que pacientes com alexitimia tinham para apresentar transtornos somatoformes, atualmente, percebe-se que a prevalência é maior em indivíduos com critérios clínicos para diagnóstico de depressão maior (26,9%) que aqueles acompanhados em clínicas de psicossomática (21,36%) (Bermond et al., 2018). Em comparação à população geral, indivíduos com maiores escores em escalas que avaliam humor depressivo apresentam igualmente maiores escores de alexitimia, mas, ao se controlar a presença de sintomas depressivos, verifica-se baixa relação entre ansiedade e alexitimia (Júnior, 2012; Koller, 2018).

Quanto às alterações neurofuncionais que parecem estar relacionadas à presença de sintomas da alexitimia, não há consenso em relação a uma área específica. Estudos com indivíduos saudáveis sugerem que a alexitimia pode estar relacionada com mudanças na ativação do lobo frontal, principalmente no hemisfério direito. É observada correlação positiva entre o volume do córtex cingulado anterior à direita e escores em escalas que medem a presença de sintomas de alexitimia (Goerlich, 2018). Sturm e Levenson, (2011), em um estudo que avaliava correlatos da alexitimia associada a doenças degenerativas,

mostraram correlação negativa entre alexitimia e volume da matéria cinzenta do córtex cingulado anterior pregenual.

Segundo um modelo proposto e baseado em evidências como os estudos apresentados anteriormente, a alexitimia deriva de disfunção em áreas frontais, principalmente no córtex cingulado anterior e córtex pré-frontal, visto que a presença e intensidade desta sintomatologia está correlacionada com alterações de atenção e funções executivas e visuo espaciais em indivíduos sem alterações neurológicas (Bogdanova & Cronin-Golomb, 2013). Em um estudo utilizando neuroimagem funcional, Berthoz e colaboradores (2002) observaram que indivíduos com maiores escores de alexitimia apresentavam menor ativação no córtex mediofrontal paracingulado em resposta a estímulos altamente negativos e maior ativação no córtex cingulado anterior e mediofrontal e giro frontal medial em resposta a estímulos positivos. Escores altos em escalas de alexitimia, que sugeririam maior intensidade de sintomas, está também relacionado ao menor volume de substância cinzenta no córtex cingulado anterior dorsal bilateral, sendo que a maior dificuldade de identificar sentimentos estaria associado ao menor volume do córtex cingulado anterior, giro temporal inferior, e giro medial, à esquerda (Grabe et al., 2014).

Não existem dados precisos em relação à localização da alexitimia observada após traumatismo crânio encefálico. Lesões difusas, presença de outras alterações de regulação emocional ou dificuldades de avaliação fazem com que existam dificuldades metodológicas importantes (Goerlich, 2018). Soma-se a esta discussão a possibilidade que de áreas diferentes do cérebro estariam relacionadas com características distintas da alexitimia. A alexitimia cognitiva, nesse contexto definida como uma capacidade de identificar, analisar e verbalizar sentimentos, seria resultante de uma falha inicial do processamento de emoções, ao invés de um prejuízo de regulação emocional

propriamente dito (Van der Velde et al., 2015). Entende-se, entretanto, que lesões no hemisfério direito, disfunções no sistema límbico e no lobo frontal podem levar indivíduos com tais lesões a apresentarem comportamentos consistentes com o quadro de alexitimia (Kohler, Turner, Gur, & Gur, 2004).

É também observado que lesões nos núcleos da base poderiam influenciar negativamente não só funções cognitivas quanto o processamento emocional devido a numerosas conexões com áreas corticais pré-frontais e límbicas (Xu, Opmeer, van Tol, Goerlich, & Aleman, 2018). Na medida em que a degeneração nigroestriatal é a base da DP, poderia, assim, se pensar em uma explicação para a presença da alexitimia nos indivíduos com o diagnóstico da doença.

### **Alexitimia e Doença de Parkinson**

Como sintoma não-motor da DP, existe consenso que a alexitimia é um dos sintomas que podem ser observados, mas a prevalência varia de 18% a 30% dos indivíduos com DP idiopática (Bogdanova & Cronin-Golomb, 2013; Santangelo et al., 2017). A discrepância quanto aos dados da prevalência pode ser explicada pela avaliação da alexitimia ter sido realizada com indivíduos que, apesar do diagnóstico de DP, apresentam diferentes características da doença (como diferenças na gravidade da doença, uso ou não de medicações dopaminérgicas e estado cognitivo quando da avaliação realizada). Também poderia ser explicada por características do grupo controle, ou por diferenças culturais dos locais aonde foram realizados os estudos. A literatura referente ao estudo da alexitimia na DP também questiona se é possível afirmarmos que a alexitimia é um fenômeno independente ou parte do quadro neuropsiquiátrico associado à presença de transtornos de humor na DP (Costa & Caltagirone, 2016).



A alexitimia apresenta, também, relação com outros sintomas não-motores da DP. O mais estudado é a relação com a depressão, havendo evidência que, na DP, a depressão seja uma variável preditora da alexitimia além de outros indicadores, tais como qualidade de vida (Balash et al., 2017). A clareza da relação entre a depressão e a alexitimia é de enorme valor para a criação de estratégias terapêuticas. Apesar da depressão ser frequentemente referida por indivíduos com DP, desde o início do diagnóstico, com relatos de prevalência de até 35% de sintomas clinicamente relevantes em amostra de pacientes com DP (Starkstein & Brockman, 2017), é possível observar que apesar de uma forte associação entre depressão, ansiedade e alexitimia ser encontrada em indivíduos com diagnóstico de DP, a dificuldade de descrever sentimentos estava independentemente associada à DP. A alexitimia se apresenta independente da presença de sintomas depressivos, e indivíduos com o diagnóstico de DP tem risco quatro vezes aumentado de apresentar sintomas de alexitimia comparados com a população geral, mesmo após ajustes para fatores sociodemográficos, uso de antidepressivos e gravidade dos sintomas depressivos (Assogna et al., 2012, 2016).

Em um fator específico da alexitimia, relacionado a identificar emoções sentidas, a presença da DP aumenta em 24 vezes a chance de apresentar escores aumentados. Quando associado à presença de sintomas depressivos significativos, indivíduos com DP apresentam maior chance de sintomas de alexitimia quando comparado com indivíduos com DP e sintomas depressivos leves e sem presença de sintomas depressivos (Starkstein & Brockman, 2017).

A gravidade da alexitimia parece estar relacionada ao progresso da doença, visto que está correlacionado ao escore de Hoehn e Yahr (Bogdanova & Cronin-Golomb, 2013), uma medida para descrever como os sintomas da DP progridem, em relação ao quadro motor (Goetz et al., 2004). Também encontram-se relações com presença de

outros sintomas motores, com maior prevalência de alexitimia em indivíduos com DP e comorbidades relacionadas a doenças do sistema nervoso periférico, mesmo quando eram controlados fatores como idade, sexo e escolaridade (Costa & Caltagirone, 2016).

Parece, também, estar relacionado com a presença de outros sintomas não-motores, visto que a dificuldade em identificar sentimentos e dificuldades em descrever sentimentos foi significativamente correlacionada com transtornos de controle de impulso, mesmo quando controlado para impulsividade, ansiedade e depressão (Goerlich-Dobre et al., 2014).

### **Avaliação da Alexitimia**

Visto que inicialmente era considerada um traço de personalidade, a avaliação da alexitimia nasce como uma descrição de comportamentos do paciente, baseada em entrevista clínica e estudos de casos específicos (Freyberger 2004; Krystal 1979). Na medida em que foram observadas alterações cognitivas e relacionadas a processamento emocional presentes em indivíduos alexítimicos, ocorreu a necessidade de se estabelecer critérios e questionários padronizados para avaliar as características da alexitimia nas populações em que eram observados os sintomas e na população geral. As primeiras medidas propostas (Galván, 2014) ainda objetivavam a descrição comportamental do indivíduo, constando, também, histórico psiquiátrico, comportamentos aberrantes, traços de personalidade e características alexitímicas. O questionário do Hospital Beth Israel, proposto por Sifneos (1973), tinha esse objetivo. Porém, dificuldades relacionadas à padronização na estratégia de entrevista, baixa confiabilidade entre avaliadores e o longo tempo necessário para a aplicação fez com que seu uso fosse questionado.

Posteriormente, o uso de uma entrevista estruturada baseada em critérios diagnósticos específicos (Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research – DPCR) foi

proposta para o uso, também, com indivíduos alexitímicos, sendo considerada uma ferramenta diagnóstica de sucesso (Lumley, Neely, & Burger, 2007). Seguindo a linha proposta, um grupo de pesquisadores propôs uma escala de 24 itens que compunha a Entrevista Estruturada para Alexitimia de Toronto (TSIA; Bagby, Taylor, Parker & Dickens, 2006), com a alexitimia estruturada em quatro fatores.

A Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20 – Graeme J Taylor, Bagby, & Luminet, 2000) é o instrumento mais referido na tentativa de se estabelecer intensidade de sintomas de relevância clínica, demonstrando confiabilidade e validade de sua construção fatorial em diversas línguas no qual a escala foi traduzida (Preece, Becerra, Robinson, & Dandy, 2017). Objetiva medir três aspectos relacionados à alexitimia: dificuldades de identificação de emoções, dificuldades na descrição de estado emocional interno, e pensamento focado para o exterior.

Quanto à avaliação da alexitimia na DP, porém, não há relato das propriedades psicométricas do TAS-20 para essa população específica. Uma limitação em relação a uso de instrumentos como a TAS-20 se dá devido à necessidade de utilização de estratégias meta-cognitivas na avaliação das respostas necessárias ao instrumento, capacidade sabidamente diminuída em pacientes com diagnóstico de DP. É proposta, então, a possibilidade do uso do instrumento com mediação do pesquisador, com a possibilidade de clarificação de itens específicos objetivando menor viés devido às alterações executivas nas respostas oferecidas ao questionário (Assogna et al., 2012).

Uma segunda crítica quanto ao uso de instrumentos como o TAS-20 para avaliar a alexitimia na DP se refere à necessidade de o indivíduo ter ciência das suas próprias dificuldades para oferecer, então, um relato fidedigno quanto aos sintomas que se objetivam avaliar. O auto monitoramento, definido por Prigatano (2009) como “a habilidade para perceber a si mesmo, de uma maneira objetiva, enquanto se mantém um

senso de subjetividade” (p. 606) é necessária em instrumentos nos quais a resposta do indivíduo é a única fonte de dados. Porém, é apontado que alterações nessa habilidade podem estar reduzidas na DP (Trojano & Papagno, 2017), implicando em dificuldades na realização dessa modalidade de medida.

Na tentativa de sanar tais dificuldades, é proposto, então, uso do instrumento com mediação do pesquisador, com a possibilidade de clarificação de itens específicos objetivando menor viés devido às alterações executivas nas respostas oferecidas ao questionário (Assogna et al., 2016).

### **Reconhecimento de emoções faciais na DP**

A face humana revela grande quantidade de informações, sendo a característica mais específica na interação social. Informa sobre o quadro de humor, a atenção do interlocutor quanto ao assunto, intenções, e até a simples capacidade de reconhecer o outro depende do correto funcionamento de um grande número de componentes funcionais (Bruce & Young, 1986, 2012). O estudo da capacidade de reconhecer expressões faciais mostra-se de grande relevância, na medida em que é um componente significativo na realização de interações e comportamento social (Pinto, 2013).

Entende-se que a dificuldade no reconhecimento de emoções faciais é um dos sintomas não-motores da DP (Assogna et al., 2012; Pohl et al., 2017; Schapira et al., 2017). Apesar de grande variabilidade em relação à metodologia utilizada na avaliação desta função, é consenso que o reconhecimento do estado emocional é prejudicado na DP, com pior desempenho em reconhecimento de emoções raiva e tristeza (Jin et al., 2017), tanto de baixa quanto alta intensidade (Assogna et al., 2010). Esta dificuldade é observada mesmo após controle por características demográficas e cognitivas (Herrera, Cuetos, & Rodríguez-Ferreiro, 2011). Há baixa evidência da relação da dificuldade do

reconhecimento de emoções faciais e das alterações motoras da DP, e os resultados não mostram relação entre depressão e reconhecimento de emoções, sendo dois eventos possivelmente dissociados. Devido a questões metodológicas, não há consenso quanto à relação de funções cognitivas e dificuldade do reconhecimento de emoções faciais (Argaud, Vérin, Sauleau, & Grandjean, 2018).

Tal alteração parece estar relacionada às disfunções dopaminérgicas responsáveis pelos demais sintomas da DP (Castagna, Montemagni, Sigaud, Mingrone, & Rocca, 2012; Meza-Concha et al., 2017). Com o uso de reposição dopaminérgica é possível observar efeito nesta capacidade, com o desempenho de grupos de indivíduos com DP sem medicação significativamente pior que em um grupo que faz uso da medicação, mas ambos com escores significativamente piores que um grupo controle, sem diagnóstico de DP (Enrici et al., 2015).

Uma das explicações para a dificuldade no reconhecimento de emoções faciais se dá pela dificuldade do indivíduo com DP expressar emoções faciais devido a características típicas da doença. Bologna e colaboradores (2013a) observaram que a bradicinesia facial, sintoma motor da DP, faz com que seja observada redução de expressões emocionais espontâneas e com movimentos voluntários orofaciais menores em amplitude e menor velocidade, sendo estas disfunções mediadas por disfunções nos gânglios da base. A alteração na mímica facial pode ser inclusive observada em através de estudos eletroneuromiográficos, com diminuição da amplitude e resposta atrasada do músculo zigomático diante de estímulos alegres, e diminuição da ativação do músculo frontal medial em resposta a tristeza e nojo (Argaud et al., 2016; Livingstone, Vezzer, McGarry, Lang, & Russo, 2016).

A relação entre a bradicinesia facial e a resposta emocional já foi investigada em outras situações, sendo visto que mesmo quando é possível observar prejuízo no sorriso

espontâneo (Livingstone et al., 2016), em intervenções objetivando a criação de expressões faciais forçadas, os indivíduos com DP relatam níveis significantes de experiência subjetiva da emoção associada (Ricciardi et al., 2017). A simulação reversa, definida como o uso de imitação de expressões emocionais do parceiro de interação, funciona como um ferramenta para facilitar a compreensão do estado emocional do interlocutor e como modelo, ainda que forçado, da expressão emocional socialmente aceita (Balconi et al., 2016; Gray & Tickle-Degnen, 2010).

Pesquisas tentam compreender o mecanismo neurofuncional que justificaria as alterações no reconhecimento de emoções faciais na DP. Gray e Tickle-Degnen (2010), em uma meta-revisão para tentar estabelecer se estas alterações seriam secundárias a depressão ou alterações cognitivas comumente observadas na DP, observaram que ao controlar estes fatores a alteração estava relacionada à perda de enervação dopaminérgica no estriado ventral e em núcleos subtalâmicos, por terem conexões com outras áreas importantes para o reconhecimento de emoções, como o córtex orbitofrontal e amígdala. Akajima e colaboradores (2013) observaram que pacientes com DP que apresentavam dificuldade no reconhecimento de emoções faciais para raiva e felicidade apresentavam hipofusão no lobo occipital, com decréscimo de fluxo cerebral no lobo occipital à direita, indicando que o reconhecimento de expressões faciais emocionais pode estar relacionado à disfunção cortical occipital. Gânglios da base e putâmen parecem estar envolvidos na percepção de expressões faciais de nojo (Pohl et al., 2017), e vista a relação desta emoção com estímulos olfatórios e gustativos, sabidamente prejudicados na DP, justificaria a dificuldade no reconhecimento desta emoção.

## **Reconhecimento de emoções faciais e Alexitimia**

A alexitimia está, também, relacionada a dificuldades no reconhecimento de expressões emocionais faciais, apesar da presença de sintomas de depressão e ansiedade responderem parcialmente por estes déficits (Enrici et al., 2015). A presença de sintomas depressivos já está relacionada com a piora no desempenho de reconhecimento de emoções faciais, principalmente neutra e tristeza, tal como é observada atribuição de valência negativa a expressões neutras e de felicidade (Jin et al., 2017; Peasley-Miklus et al., 2016).

Especificamente quanto à relação do reconhecimento de emoções faciais e a alexitimia na DP, em uma revisão sobre este tema, (Ricciardi et al., 2014) foi observado que existe uma relação importante, com significativa redução de expressões faciais estática e dinâmica, tal como déficit na expressão de alegria e surpresa. Os indivíduos com DP apresentam dificuldades tanto para o reconhecimento quanto de expressão emocional, sendo sugerido que estas características sejam alvo de estratégias de reabilitação.

Sem a mediação de sintomas depressivos e de ansiedade, são encontrados diferentes resultados quanto ao efeito da alexitimia sobre o prejuízo de reconhecimento de emoções faciais específicas. Ao tentar controlar a presença de sintomas depressivos e transtornos ansiosos, Grynberg (2012) observou que a alexitimia é percebida como tendo pouca relação ou associação com emoções faciais específicas, ou de valência específica. Em uma revisão mais recente, Donges e Suslow (2017) observaram correlação negativa parcial entre escores de alexitimia e sucesso no reconhecimento de emoções faciais de medo e raiva, com a presença de alexitimia parecendo afetar negativamente a memória emocional para estados emocionais negativos. Tais diferenças poderiam ser explicadas tanto pela metodologia de avaliação quanto pelos critérios de escolha de composição do

grupo investigado, visto que comorbidades da alexitimia poderiam acarretar prejuízos específicos na percepção de uma ou mais emoções faciais (Peasley-Miklus et al., 2016).

### **Intervenção em Alexitimia**

Na medida em que se observa impacto da alexitimia sobre o relacionamento interpessoal dos indivíduos nos quais são observados os sintomas, pesquisadores de diversas áreas tem tentado criar intervenções para diminuir o impacto da alexitimia, visando ganho de qualidade de vida destes indivíduos.

Cameron, Ogrodniczuk, e Hadjipavlou (2014), em uma revisão sobre estratégias utilizadas na tentativa de diminuir o impacto da alexitimia em uma série de transtornos mentais, sugeriram que a alexitimia é parcialmente modificável através de intervenções específicas. Os estudos que constam na revisão observaram reduções significativas nos escores de alexitimia após as intervenções, apesar de não haver uniformidade nas intervenções realizadas, até mesmo pela não existência de um padrão de intervenção validado para este sintoma específico. As importantes diferenças entre os estudos analisados (diagnóstico, medidas para avaliação do resultado, duração do tratamento, formato individual versus grupo, duração do seguimento) impossibilita uma conclusão de intervenção que serviria para todos os diagnósticos as quais as intervenções se propuseram. Um tema comum a estes tratamentos foi o uso de abordagens psicoeducacionais com componentes de formação de habilidades para aumentar a percepção do estado emocional, com ênfase na identificação, descrição e compreensão de estados emocionais e sensações corporais associadas.

Entre as intervenções descritas tanto na revisão de Cameron e colaboradores (2014) e outras tentativas de se intervir na alexitimia, encontram-se estratégias baseadas em linhas psicoterápicas específicas. Melhores resultados são encontrados através de técnicas



cognitivo-comportamentais (Ruth & Padmakumari, 2014; Sasioglu, Gulol, & Tosun, 2014), treinando o indivíduo a perceber a qual emoção cada sensação corporal corresponde (Cameron et al., 2014), realizando treinos para aumentar a acurácia de julgamento de expressões emocionais, prover feedback para o comportamento não-verbal (Elfenbein, 2006) e discriminar, identificar, expressar e empregar pistas de expressão facial (Neumann et al, 2016; Sasioglu et al., 2014). Kennedy e Franklin, (2002) inclusive propuseram um programa de reabilitação, de duração de quatro a seis meses, no qual os participantes seriam treinados quanto a identificação de antecedentes, as emoções subsequentes, e como poderiam expressar sentimentos. Tarefas de casa eram utilizadas para verificar a validade ecológica desta modalidade de treinamento. Recentemente, um novo modelo de reabilitação para sintomas da alexitimia foi proposto para indivíduos com lesão cerebral adquirida, com sessões individuais em um programa de treinamento destinado a melhorar o vocabulário emocional dos participantes, discernimento emocional e consciência interoceptiva (Neumann et al, 2016; Neumann, Malec, & Hammond, 2017).

### **Lacunas encontradas na literatura**

Ainda que os as pesquisas tenham investigado diferentes estratégias para intervir em sintomas e consequências da alexitimia em indivíduos com alexitimia orgânica, em uma revisão recente sobre a literatura na área (Costa & Caltagirone, 2016), não são encontradas tentativas de intervenções medicamentosas ou não-medicamentosas específicas para a DP, sendo sido realizadas psicoterápicas não-específicas, com o relato de que as próprias características da alexitimia (evitação social, ligação emocional com outros reduzida e prejuízo imaginativo) possivelmente diminuindo a efetividade de estratégias de reabilitação (Assogna et al., 2016).

Apesar da falta de informações sobre intervenções específicas para indivíduos com DP, a literatura na área aponta que o risco de alexitimia é quase dobrado em indivíduos diagnosticados com DP comparado com a população geral (Costa & Caltagirone, 2016). Além do prejuízo social descrito, é apontado que pacientes com DP com níveis clínicos de alexitimia apresentam, significativamente, maior risco de desenvolvimento de transtornos do controle de impulso e outros comportamentos obsessivos (Goerlich-Dobre et al., 2014). Portanto, o estudo e a proposta de intervenções sobre a alexitimia mostram-se de extrema validade clínica na medida em que estratégias de reabilitação comumente utilizadas em indivíduos com doenças neurológicas parecem ter maior eficácia se características alexitímicas dos pacientes forem levadas em consideração (Ricciardi et al., 2015).

Tampouco são encontradas, na literatura, tentativas de investigação quanto à influência de intervenções sobre a capacidade de expressar a emoção facial na alexitimia e capacidade de identificar emoções faciais em indivíduos com DP. Ricciardi e colaboradores (Ricciardi et al., 2014), em estudo que investigava a relação entre a alexitimia, reconhecimento de emoções faciais e capacidade de indivíduos com DP de expressar emoções faciais, inclusive, sugerem que futuros estudos poderiam focar na prática clínica e em estratégias de reabilitação.

O presente estudo apresenta como objetivo principal suprir uma importante lacuna: a falta de intervenções específicas sobre a alexitimia, observada em indivíduos com DP, levando-se em consideração características específicas da doença: alterações na expressividade facial decorrente da bradicinesia, bradifrenia e hipocinesia corporal, e sua relação com a capacidade do indivíduo em reconhecer emoções faciais. Dado também ausente da literatura, será investigado o impacto da intervenção sobre a capacidade destes indivíduos identificarem emoções faciais.

## **Objetivos**

### **Geral**

Investigar se um procedimento proposto de intervenção na alexitimia, baseado no treinamento de expressão emocional facial dirigido em indivíduos com diagnóstico de DP, é capaz de diminuir a presença de sintomas de alexitimia e melhorar a capacidade de identificar emoções faciais, em comparação com intervenções convencionais para alexitimia.

### **Específico**

- Verificar a relação entre a alexitimia, capacidade de reconhecimento de emoções faciais e depressão em indivíduos com diagnóstico de DP.
- Verificar se a diminuição dos sintomas de alexitimia tem relação com o aumento da capacidade de reconhecer emoções faciais
- Avaliar a relação entre o quadro de humor e características da DP com a presença de sintomas de alexitimia e a habilidade de reconhecimento de emoções faciais.
- Verificar se há diferença na eficácia da intervenção sobre a alexitimia em indivíduos com diferentes escores quanto a depressão.

### **Hipótese**

Acreditamos que a intervenção sobre a alexitimia leva à melhora na identificação de emoções faciais, tal como acreditamos que uma intervenção planejada considerando características específicas da DP apresenta melhores resultados que uma intervenção validada, porém, não específica para DP.

## **Justificativa**

Aumentar a compreensão sobre a alexitimia e formas de diminuir o impacto desta é assunto de interesse na clínica da DP, visto que o impacto social decorrente da dificuldade do reconhecimento de emoções pode influenciar negativamente o quadro de humor em indivíduos com este diagnóstico, aumentando o isolamento social e aumentando o risco de morte em idosos com este diagnóstico (De Lau, Verbaan, Marinus, & van Hilten, 2014; Zivin et al., 2015). Ademais, intervenções em DP que levem em consideração características específicas da doença em seu planejamento poderiam colaborar na tentativa de se buscar uma visão integrativa ao sintoma.

## **Método**

### **Participantes**

Participaram da pesquisa 125 indivíduos que frequentam os encontros da Associação Parkinson Brasília, uma associação civil que congrega portadores da DP, seus cuidadores, e familiares. A Associação Parkinson Brasília é uma associação civil, não governamental, composta por voluntários, cujo objetivo é reunir indivíduos diagnosticados com DP, cuidadores, familiares e outros interessados. A associação proporciona um grupo semanal (Grupo de Parkinson – GP), em uma escola da Asa Sul, em Brasília – DF, cujo objetivo é a integração e troca de experiência entre indivíduos com diagnóstico de DP. O GP ocorre aos sábados, com duração de quatro horas. Neste grupo, são realizadas atividades informativas sobre a DP, tratamento farmacológico e não-farmacológico, sintomas motores e não-motores, prognóstico, atividade física e nutrição.

Critérios de inclusão – Foi necessário que os participantes preenchessem os critérios diagnósticos para DP segundo o critério do Parkinson's Disease Society Brain Bank (National Collaborating Centre for Chronic Conditions - Great Britain, 2006), sendo tais critérios validados por um neurologista voluntário.

Critérios de exclusão - Pacientes com sinais sugestivos de Parkinsonismo atípico, como atrofia de múltiplos sistemas, paralisia supre-nuclear progressiva e degeneração córtico-basal, ou com diagnóstico de demência de acordo com critérios do DSM-IV não foram incluídos. Também foram excluídos pacientes com presença de comorbidades psiquiátricas ou histórico de abuso de substâncias. Foi utilizado, como corte, também o escore menor do que 3 na escala de Hoehn e Yahr (Goetz et al., 2004), devido a valores maiores do que o escore de corte se referirem à incapacidade funcional que impediria a participação do indivíduo na intervenção proposta. Por fim, foram utilizados cortes

quanto ao quadro cognitivo utilizando o Mini Exame do Estado Mental, de acordo com a escolaridade do indivíduo (Lourenço & Veras, 2006).

Tabela 1.

*Distribuição dos Participantes por Sexo e Idade*

	50-59	60-69	70-79	Total
Feminino	8	33	8	49
Masculino	21	41	14	76

Tabela 2.

*Dados de Idade, Dose de Dopamina Diária, Escala de Depressão Geriátrica, escore total de UPDRS, Hoehn e Yarh, Schwab e England dos participantes da pesquisa*

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Idade	55	72	63.84	5.21
Dose de Dopamina Diária	368	879	633.76	137.95
EDG	0	15	7.73	4.11
UPDRS	28	82	54.35	11.15
Hoehn e Yahr	1	2	1.42	.496
Schwab e England	80	100	89.28	7.53

A participação na pesquisa foi voluntária e os participantes foram esclarecidos quanto à natureza das tarefas e dos procedimentos a que seriam submetidos. Esclarecimentos foram fornecidos ao final do procedimento e demais cuidados éticos foram observados em consonância com a Resolução CNS N° 466, de 12 de dezembro de 2012, sendo a pesquisa aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília (CAAE 72062317.2.0000.5540). O documento referente à aprovação encontra-se em anexo (anexo 2). Os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, cabendo a eles a decisão voluntária de participar do estudo.

### **Instrumentos, Equipamentos e Local**

A coleta de dados foi realizada em uma das salas de aula da escola em que é realizado o encontro semanal da Associação Parkinson Brasília, observando o mínimo de

ruídos sonoros ou estímulos visuais distratores. Todas as tarefas foram realizadas individualmente e ocorreram em mesa e cadeiras da escola, com iluminação adequada, permanecendo o experimentador sentado ao lado do avaliando, fora de seu campo visual.

Com o objetivo de se obter as medidas necessárias para a realização deste estudo foram utilizados os seguintes instrumentos:

### ***Escala de Alexitimia de Toronto***

A Escala de Alexitimia de Toronto (TAS) foi proposta por Taylor, Ryan e Bagby (Taylor et al., 1985), e é um instrumento de auto avaliação composto de 26 itens, respondido através de escala do tipo Likert de 5 pontos, no qual ‘1’ corresponde a ‘Discordo Inteiramente’, ‘2’ a “Discordo”, ‘3’ a “Não sei”, ‘4’ a “Concordo” e ‘5’ a “Concordo plenamente”. O escore varia de 26 a 136, com corte proposto de 74 para que seja considerado que o respondente apresente sinais significativos de alexitimia. É validada para o português (Yoshida, 2007), apresentando boa consistência interna ( $\alpha=0,72$ ) e precisão teste e reteste ( $r=0,72$ ). A análise fatorial da Escala sugere a presença de quatro fatores: (1) Dificuldade de descrever sentimentos; (2) Capacidade de fantasiar; (3) Focalização em eventos externos; e (4) Habilidade de Expressar e Compreender Sentimentos e Emoções. Uma cópia da escala encontra-se em anexo (Anexo 1).

### ***Reconhecimento de emoções***

Foi utilizado o PERT (Penn Emotion Recognition Test) para avaliar o reconhecimento de emoções faciais. O PERT é uma medida normatizada e validada (Gur et al., 2002), composta de fotografias de expressões faciais digitalizadas de emoções evocadas e expressões neutras em um modelo 3D da face. É composto de 96 fotografias coloridas que expressam emoções de alegria, tristeza, raiva, medo, nojo e faces neutras, contendo oito imagens de baixa e alta intensidade de cada emoção e 16 expressões

neutras, e é composto por 48 imagens masculinas e 48 femininas de diversas culturas e etnias. Aos participantes foi mostrada a imagem em um computador portátil de tela de 15 polegadas, e solicitado que nomeasse a emoção básica percebida, escolhendo uma das seis opções, tal como foi solicitado a indicar a intensidade do estado emocional exibido. O uso do instrumento foi autorizado para a atual pesquisa, após contato com a sessão de neuropsiquiatria do Departamento de Psiquiatria da Universidade da Pennsylvania, em comunicação eletrônica (datada de 22/07/2015 e concedida por Allison Port, CNB Implementation Manager, University of Pennsylvania, Neuropsychiatry Section, Department of Psychiatry, University of Pennsylvania, USA). Exemplos das faces que foram utilizadas podem ser encontradas no Anexo 2.

### ***Escala de Depressão Geriátrica-15***

A Escala de Depressão Geriátrica (EDG) foi proposta por Yesavage e colaboradores (Yesavage et al., 1982) com objetivo de triar sintomas depressivos nesta população específica, evitando falsos positivos que poderiam advir de outros instrumentos de avaliação não sensíveis a características específicas da população geriátrica (Yesavage et al., 1982). Originalmente, contava com 30 itens respondidos através de sim/não, sendo proposta uma versão breve de 15 itens (Yesavage & Sheikh, 1986), que conta com sensibilidade de 81,3% e especificidade de 78,4% (Mitchell, Bird, Rizzo, & Meader, 2010). Em uma comparação de precisão de diferentes estratégias para o diagnóstico de depressão maior em DP, a Escala de Depressão Geriátrica-15 mostrou melhores propriedades diagnósticas (Tumas, Rodrigues, Farias, & Crippa, 2008). É validada para uso no Brasil, com ponto de corte proposto de 5/6 para sensibilidade de 81% e especificidade de 71% (Paradela, Lourenço, & Veras, 2005), e apresenta boa confiabilidade teste-reteste (Almeida & Almeida, 1999). Uma cópia da escala encontra-se em anexo (Anexo 3).



### ***Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson***

A Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson (UPDRS) foi criada para a realizar acompanhamento longitudinal da DP. Consta com seis sessões, respondidas pelo profissional de saúde que acompanha clinicamente o paciente (Goetz et al., 2007). São as sessões:

Parte I – Avaliação do estado mental, comportamento e humor

Parte II – Auto-avaliação da capacidade de realização de atividades de vida diária

Parte III – Avaliação do profissional de saúde do quadro motor

Parte IV – Complicações terapêuticas

Parte V – Estagiamento de Hoehn e Yahr da severidade da DP

Parte IV – Escala de Schwab e England de habilidades para realização de atividades de vida diária

Uma cópia da escala encontra-se em anexo (Anexo 4).

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

Tem por objetivo convidar, oferecer explicação sobre a pesquisa e obter autorização voluntária de participação. Uma cópia encontra-se no Anexo 5.

### **Procedimento**

Os pacientes selecionados para o estudo foram acompanhados em três etapas, Avaliação, Intervenção e Reavaliação.

### **Avaliação**

A proposta de participação na pesquisa foi realizada em um encontro do grupo da Associação Parkinson Brasília, quando foram explicitados os objetivos da pesquisa, as medidas que seriam tomadas e as estratégias de intervenção planejadas, sendo, então os interessados na participação no estudo convidados comparecer a um encontro em outro dia, no mesmo local em que ocorre o GP, com objetivo de se explicar de maneira pormenorizada os objetivos da pesquisa, riscos, e os procedimentos da intervenção que seriam realizados, tal como foi solicitado o preenchimento do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Neste momento os participantes foram agendados para a realização das avaliações necessárias (TAS, PERT, UPDRS, GDS, MEEM) uma semana antes do início das atividades do GP nas quais seriam realizadas as atividades de intervenção.

Os participantes também foram solicitados a trazer relatórios médicos referentes ao diagnóstico de DP no dia da avaliação, para que fossem verificadas características que pudessem limitar a participação do sujeito no estudo, conforme os critérios de exclusão mencionados anteriormente.

As avaliações foram realizadas em uma sessão, sendo o tempo médio total das avaliações descritas de uma hora e quarenta e cinco minutos.

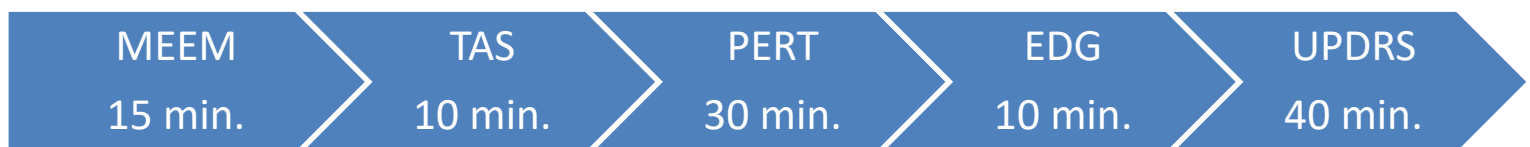


Figura 1. Sequência das tarefas realizadas no estudo e tempo médio de cada atividade descrito em minutos.

Após a coleta das medidas, os participantes foram aleatoriamente alocados randomicamente em dois grupos, 1 e 2, cada grupo contando com cinquenta participantes. Os grupos foram submetidos a intervenções semanais, durante 12 semanas, em dias e horários distintos. Vinte e cinco participantes que não poderiam participar das 12 semanas de intervenção, por motivos diversos, formaram o grupo controle do estudo.

Tabela 3.

Idade, Dose de Dopamina Diária, escore total de UPDRS, Hoehn e Yahr e Schwab e England nos grupos do estudo

		Grupo 1	Grupo 2	Grupo Controle
Idade	Média	63.50	64.90	62.40
	Desvio Padrão	5.60	4.76	5.02
Dose de Dopamina Diária	Média	633.32	627.46	647.24
	Desvio Padrão	142.55	135.76	137.60
UPDRS	Média	55.04	54.82	52.04
	Desvio Padrão	11.07	12.20	9.02
Hoehn e Yahr	Média	1.48	1.40	1.36
	Desvio Padrão	0.50	0.49	0.49
Schwab e England	Média	89.40	89.20	89.20
	Desvio Padrão	7.67	7.52	7.59

Não foram encontradas diferenças significativas nos escores de Idade, Dose de Dopamina Diária, escore total de UPDRS, Hoehn e Yahr e Schwab e England dos grupos do estudo.

## Intervenção

**Grupo 1** - As intervenções do Grupo 1 foram realizadas de acordo com modelos de intervenções para alexitimia anteriormente validados (Taylor, 1997; Vanheule, Verhaeghe, & Desmet, 2011), que propõem que sejam treinadas estratégias de nomeação da cadeia de eventos que leva à situação emocional, explicitar a avaliação do indivíduo para as situações vivenciadas, focar em respostas afetivas e discutir a maneira dos indivíduos de lidar com situações vivenciadas. As intervenções em grupo foram baseadas em estratégias validadas para outras patologias que apresentam entre seus sintomas a alexitimia (Beresnevaite, 2002; Cameron et al., 2014; Kennedy & Franklin, 2002; Lundblad, Hansson, & Archer, 2015; Raikila et al., 2014; Sasioglu et al., 2014).

As atividades realizadas foram:

Descrição da atividade	
1º encontro	Atividade psicoeducativa - O que é Alexitimia? Como reconhecemos sentimentos, mecanismos possivelmente alterados associados à DP. Tarefa de casa - Dar início a uma lista de sentimentos, sendo os participantes solicitados a anotar momentos em que perceberam sentir emoções específicas.
2º encontro	Atividade prática - Visualização de cenas curtas, discussão sobre o estado emocional dos envolvidos na cena.
3º encontro	Atividade psicoeducativa - Discussão sobre o que são os sentimentos e por que eles são importantes. Atividade prática - Explicação e nomeação de experiências emocionais, sensações corporais e expressões faciais associadas, identificação de afetos indiferenciados em emoções discretas.
4º encontro	Atividade prática - Uso do diário de sentimentos - Desenvolvimento de um vocabulário emocional e manutenção de um registro diário para identificar e rotular sentimentos e sensações físicas relacionadas. Atividade psicoeducativa - Como se estabelecem as conexões entre situações, pensamentos e interpretações, e emoções e comportamentos.
5º encontro	Atividade prática - Uso de anotações em diários de sentimentos para que participantes realizem análise do contexto, sensações físicas, expressões faciais, temas e cognições associados à reação emocional e nomeação de tais emoções.

6º encontro	Atividade psicoeducativa - Direito e possibilidade do indivíduo de expressar sentimentos e validar que tais sentimentos são importantes e úteis para entender e expressar o que acontece em sua vida. Atividade prática - Sugestão de respostas emocionais por outros indivíduos participantes do grupo quando do relato de situações durante a semana em que tinham experimentado uma reação emocional, relatados através do registro diário de sentimentos.
7º encontro	Atividade prática - Visualização de cenas curtas, com realização de role playing e simulação da cena para posterior discussão sobre o estado emocional dos envolvidos na cena.
8º encontro	Atividade prática - Treino de estratégias de comunicação não verbal ou expressão emocional não verbal. Solicitado aos participantes tentarem passar emoções específicas através de comunicação não-verbal.
9º encontro	Atividade psicoeducativa - Impacto da não utilização de respostas emocionais no relacionamento interpessoal. Discussão sobre prejuízos percebidos. Atividade prática - Através de interações simuladas, participantes solicitados a não oferecerem a resposta emocional diante de assuntos em que perceberem que uma resposta emocional seria o esperado; Posteriormente, solicitados a repetir a interação utilizando expressões emocionais faciais e expressão emocional não-verbal.
10º encontro	Atividade prática - Através do uso de anotações em diário de sentimentos, foi solicitado que os participantes do grupo tentassem supor o que o indivíduo que realizou a anotação deve ter sentido.
11º encontro	Atividade prática - Retorno à atividade anterior, com solicitação de sugestão de respostas emocionais por outros indivíduos participantes do grupo quando do relato de situações durante a semana em que tinham experimentado uma reação emocional, relatados através do registro diário de sentimentos. Discussão sobre mudanças observadas em como se percebem emoções pessoais e no relato de outros participantes.
12º encontro	Atividade prática - Discussão sobre mudanças percebidas na capacidade de perceber e identificar as próprias emoções e em terceiros e nas relações pessoais.

Foram realizados doze encontros para a realização das intervenções propostas.

**Grupo 2** - A proposta de intervenção no Grupo 2 compreendeu, além das intervenções validadas para alexitimia realizadas no Grupo 1, intervenções específicas formuladas para a DP. Foram realizados treinos visando diminuir o impacto da bradicinesia na expressão de emoções faciais, com utilização de expressão facial forçada, validação da expressão facial de terceiros e outras estratégias sugeridas por pesquisadores da área (Argaud et al., 2018; Balconi et al., 2016; Lucia Ricciardi et al., 2017).

As atividades realizadas foram:

Descrição da atividade	
1º encontro	Atividade psicoeducativa - O que é Alexitimia? Como reconhecemos sentimentos, mecanismos possivelmente alterados associados à DP. Tarefa de casa - Dar início a uma lista de sentimentos, sendo os participantes solicitados a anotar momentos em que perceberam sentir emoções específicas.
2º encontro	Atividade prática - Visualização de cenas curtas, discussão sobre o estado emocional dos envolvidos na cena, simulação da expressão facial relacionada à emoção discutida, com utilização de expressão emocional forçada e teste de identificação por outros participantes do grupo.
3º encontro	Atividade psicoeducativa - Discussão sobre o que são os sentimentos e por que eles são importantes. Atividade prática - Explicação e nomeação de experiências emocionais, sensações corporais e expressões faciais associadas, identificação de afetos indiferenciados em emoções discretas.
4º encontro	Atividade prática - Uso do diário de sentimentos - Desenvolvimento de um vocabulário emocional e manutenção de um registro diário para identificar e rotular sentimentos e sensações físicas relacionadas. Atividade psicoeducativa - Como se estabelecem as conexões entre situações, pensamentos e interpretações, e emoções e comportamentos.
5º encontro	Atividade prática - Uso de anotações em diários de sentimentos para que participantes realizem análise do contexto, sensações físicas, expressões faciais, temas e cognições associados à reação emocional e nomeação de tais emoções. Verificação de qual musculatura facial está associada a qual emoção, através do toque em si e em outros participantes do grupo.
6º encontro	Atividade psicoeducativa - Direito e possibilidade do indivíduo de expressar sentimentos e validar que tais sentimentos são importantes e úteis para entender e expressar o que acontece em sua vida. Atividade prática - Sugestão de respostas emocionais faciais através do uso de expressão emocional forçada por outros indivíduos participantes do grupo quando do relato de situações durante a semana em que tinham experimentado uma reação emocional, relatados através do registro diário de sentimentos.
7º encontro	Atividade prática - Visualização de cenas curtas, com realização de role playing e simulação da cena para posterior discussão sobre o estado emocional dos envolvidos na cena, com julgamento da intensidade da resposta emocional e simulação da expressão facial relacionada à emoção discutida.
8º encontro	Atividade prática - Treino de estratégias de comunicação não verbal ou expressão emocional não verbal. Será solicitado aos participantes tentarem passar emoções específicas através de comunicação não-verbal.

9º encontro	Atividade psicoeducativa - Impacto da não utilização de respostas emocionais no relacionamento interpessoal. Discussão sobre prejuízos percebidos. Atividade prática - Através de interações simuladas, os participantes foram solicitados a não oferecerem a resposta emocional diante de assuntos em que perceberem que uma resposta emocional seria o esperado; Posteriormente, foram solicitados a repetir a interação utilizando expressões emocionais faciais de alta intensidade e expressão emocional não-verbal.
10º encontro	Atividade prática - Através do uso de anotações em diário de sentimentos, foi solicitado que os participantes do grupo tentem supor o que o indivíduo que realizou a anotação deve ter sentido; explicação e nomeação de experiências emocionais, sensações corporais e expressões faciais associadas.
11º encontro	Atividade prática - Retorno à atividade anterior, com solicitação de sugestão de respostas emocionais por outros indivíduos participantes do grupo quando do relato de situações durante a semana em que tinham experimentado uma reação emocional, relatados através do registro diário de sentimentos. Discussão sobre mudanças observadas em como se percebem emoções pessoais e no relato de outros participantes.
12º encontro	Atividade prática - Discussão sobre mudanças percebidas na capacidade de perceber e identificar as próprias emoções e em terceiros e nas relações pessoais.

### Reavaliação

Objetivando verificar se ocorreram mudanças, após a realização da intervenção proposta, os participantes foram agendados para que pudessem ser submetidos a reavaliação através dos instrumentos TAS, PERT, e GDS, uma semana após o término das atividades de intervenção. A reavaliação também foi realizada em uma sessão, sendo o tempo médio total das avaliações descritas de cinquenta minutos.

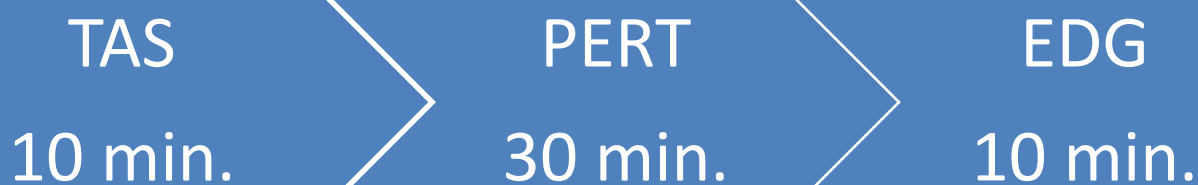


Figura 2. Sequência das tarefas realizadas na reavaliação; tempo médio de cada atividade descrito em minutos.

A Figura 3 ilustra o procedimento realizado, objetivando maior clareza quanto às etapas do estudo.

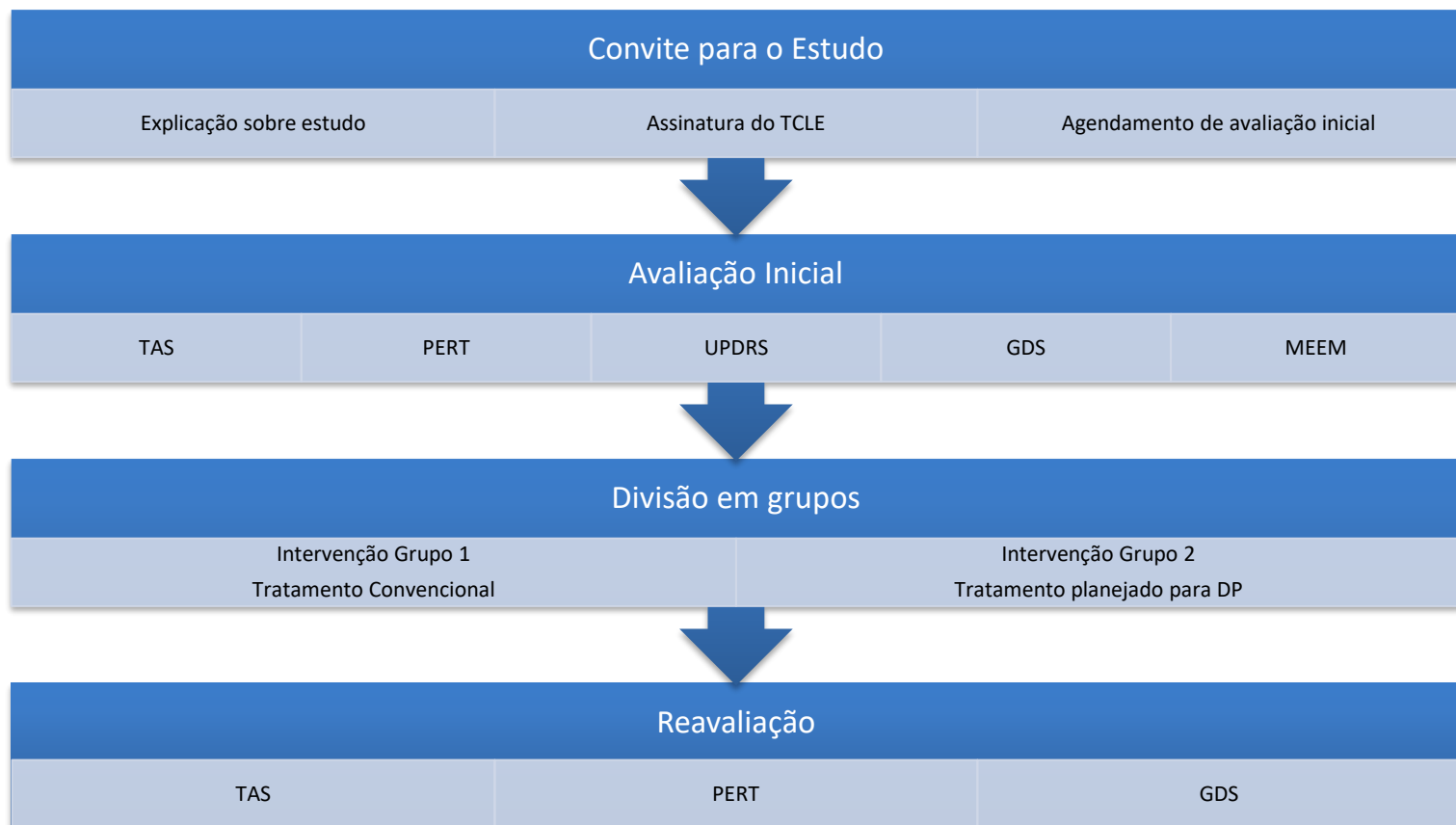


Figura 3. Sequência das etapas do estudo.

### **Análise de dados**

Foram realizadas análises de normalidade pelo teste de Shapiro-Wilk. Para comparação entre grupos foram realizados testes t ou Kruskal-Wallis (a depender da normalidade dos dados). Análises de Variância (ANOVA) para medidas repetidas sobre TAS, EDG e os componentes do PERT como fatores intra-sujeitos e o grupo de intervenção ou controle como fator entre-sujeitos. Foram realizados testes t objetivando estudar a diferença média entre dois conjuntos de observações, na análise da diferença



entre sexo das variáveis EDG, TAS e elementos da UPDRS e PERT. Foram também realizadas correlações de Pearson buscando avaliar a relação estatística (causal ou não causal) entre duas variáveis e sua direção, visando investigar a relação entre as variáveis anteriormente às intervenções. Por fim, foram realizadas regressões lineares buscando explicar determinada variável (critério) em função de outras (explicativas), para também aumentar a compreensão sobre a relação entre as variáveis investigadas.

## Resultados

A análise dos dados é apresentada de acordo com as variáveis dependentes principais do estudo: TAS, EDG e elementos que compõem o escore do PERT.

Para avaliação da normalidade dos dados foi realizado o teste de Shapiro-Wilk, devido ao tamanho da amostra, nos três grupos do estudo. O resultado foi não significativo para os dados de TAS, EDG, e na maioria dos elementos do PERT nos três grupos ( $p > 0,05$ ), justificando o uso de técnicas de análise paramétrica nos dados.

### TAS – Escala de Alexitimia de Toronto

Foi realizada ANOVA de medidas repetidas com o uso do grupo em que o sujeito fazia parte como fator entre-sujeitos e o escore de TAS antes e depois da intervenção como medida dependente. Em seguida, análises *post hoc* por correção de Bonferroni foram realizadas.

Considerando os escores de TAS antes e depois das intervenções, a avaliação entre grupos demonstrou efeito significativo do grupo [ $F(1,01)=122, p=0,0005$ ]. A correção de Bonferroni mostrou que tanto o Grupo 1 como o Grupo 2 mostrou desempenho superior ao grupo controle (Grupo 1:  $p=0,0011$  e Grupo 2:  $p=.005$ ), sendo observada também diferença significativa entre o Grupo 2 e Grupo 1 ( $p=.0005$ ).

Avaliando apenas o escore do TAS após a intervenção através de ANOVA de uma via com correção de Bonferroni para comparar os grupos, foi possível observar diferença estatisticamente significativa [ $F(2, 12) = 5.599, p = .005$ ]. O teste *post hoc* de Bonferroni demonstrou que o Grupo 1 diferiu significativamente do Grupo 2, com escores maiores ( $14.820 \pm 5.374, p = .020$ ), ou seja, com mais sintomas de alexitimia, mas não diferiu do grupo controle ( $p = .981$ ). O grupo que recebeu intervenções pensadas especificamente

para a DP (Grupo 2) exibiu escores significativamente menores que o grupo controle ( $-16.280 \pm 6.372$ ,  $p = .036$ ).

### EDG – Escala de Depressão Geriátrica

Da mesma forma, foi realizada ANOVA para avaliar os escores de EDG antes e depois da intervenção como medida dependente. Ao analisarmos os escores de EDG antes e depois das intervenções nos três grupos do estudo, a foi observado efeito significativo de grupo, Wilk's Lamda = 0.481,  $F(1,122) = 131.692$ ,  $p < 0,001$ .

Como foram encontradas diferenças significativas entre grupos, foram utilizadas análises *post hoc* por correção de Bonferroni para avaliar efeitos entre os grupos do estudo. Esse teste mostrou que tanto a intervenção planejada especificamente para a DP (Grupo 2) quanto a intervenção tradicional cursaram com diminuição significativa dos escores de depressão avaliadas pela EDG em comparação com o grupo controle ( $-2.67 \pm 0.708$ ,  $p = 0.001$  e  $-2.44 \pm 0.867$ ,  $p = 0.17$ , respectivamente). Não foi observada diferença significativa entre os dois grupos que sofreram a intervenção.

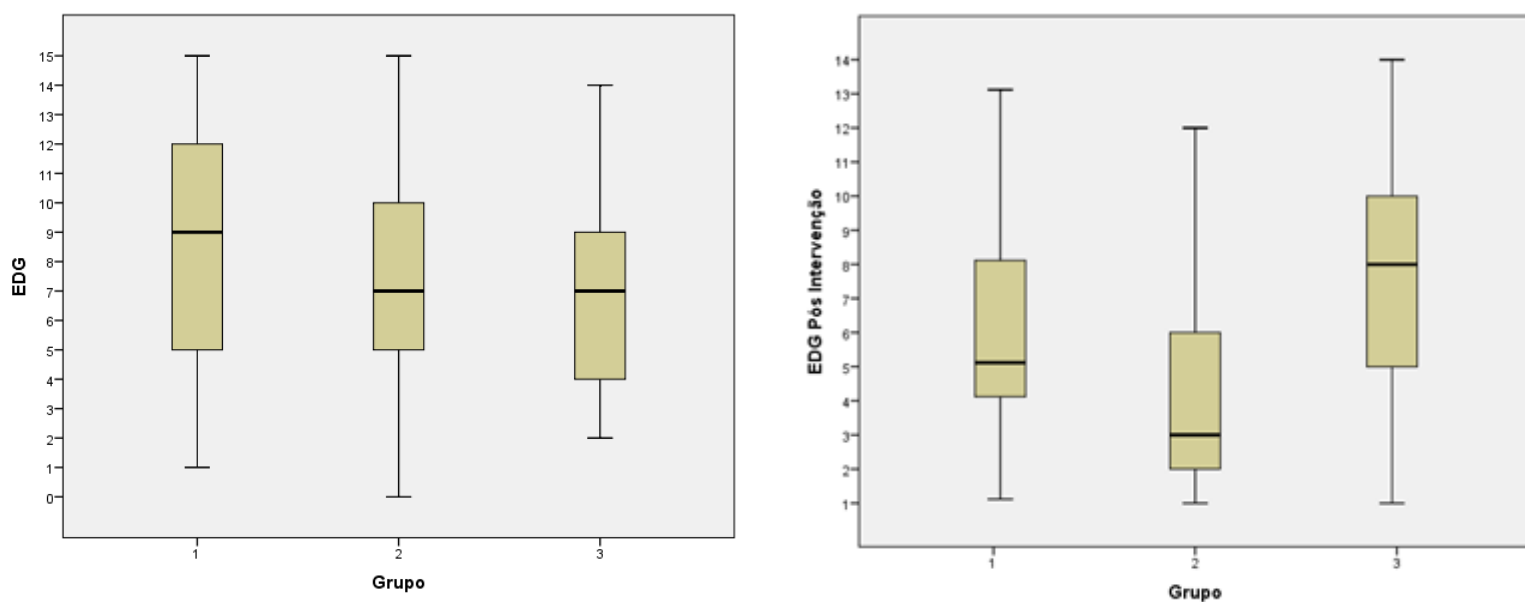


Figura 4. Gráficos referentes a escores de EDG antes e após a intervenção.

## Sexo

Para verificar se era possível observar diferenças das variáveis estudadas em relação ao sexo, foram realizados testes t para amostras independentes, utilizando as medidas das variáveis antes das intervenções. Não foram encontradas diferenças significativas quanto ao sexo, conforme se pode observar na Tabela 4.

Tabela 4.

*Resultado do teste t para amostras independentes quanto ao sexo em medidas pré-intervenção*

		Valor t	Graus de liberdade	Valor p	
TAS		-.036	123	.972	
EDG		1.540	123	.126	
Pert	Total	.137	123	.891	
	Baixa Intensidade	1.390	123	.167	
	Alta intensidade	-1.833	123	.069	
	Alegria	Total	-.277	123	.782
		Alta intensidade	-.957	123	.341
		Baixa intensidade	.459	123	.647
	Tristeza	Total	-.310	123	.757
		Alta intensidade	-.431	123	.667
		Baixa intensidade	-.010	123	.992
	Medo	Total	-.061	123	.952
		Alta intensidade	.440	123	.660
		Baixa intensidade	-.498	123	.620
	Nojo	Total	.935	123	.352
		Alta intensidade	-.566	123	.572
		Baixa intensidade	1.835	123	.069
	Raiva	Total	-.712	123	.478
		Alta intensidade	-2.279	123	.064
		Baixa intensidade	1.341	123	.182
	Neutra	1.019	123	.310	
	Pós-intervenção	Total	.314	123	.754
		Baixa Intensidade	1.170	123	.244
Alta intensidade		-1.312	123	.192	
Alegria		Total	-.267	123	.790
		Alta intensidade	-.925	123	.357
		Baixa intensidade	.565	123	.573

	Total	.310	123	.757
Tristeza	Alta intensidade	.372	123	.710
	Baixa intensidade	.149	123	.882
	Total	-.207	123	.836
Medo	Alta intensidade	.368	123	.713
	Baixa intensidade	-.590	123	.556
	Total	.587	123	.558
Nojo	Alta intensidade	-.578	123	.564
	Baixa intensidade	1.505	123	.135
	Total	-.452	123	.652
Raiva	Alta intensidade	-2.039	123	.064
	Baixa intensidade	1.423	123	.157
Neutra		1.160	123	.248

### **PERT – Escala de Reconhecimento de Emoções de Penn**

A análise dos dados quanto ao reconhecimento de emoções faciais é apresentada de acordo com a análise estatística realizada.

#### **Análise descritiva**

Primeiramente, quanto à análise descritiva, por meio dos resultados, se pôde observar uma mudança no sentido oposto ao do desenvolvimento da doença nos dois grupos. Apesar de alguns valores médios não apresentarem o resultado esperado como o ‘PERT - Escore Total’ do Grupo 2 e o ‘PERT - Tristeza - Total’ do Grupo 1 (Tabela 5) que diminuíram após a intervenção, a maioria das estatísticas descritivas se comportou de forma a validar a hipótese de significância dos resultados dos dois grupos nas variáveis analisadas, ou seja, sendo observada melhora nos escores quanto à identificação de emoções faciais.

A análise descritiva dos dados não apresentou diferenças expressivas entre os dois grupos, levando a crer inicialmente que não havia diferença entre a forma que as

Tabela 5.

*Média e variância das variáveis TAS, EDG e componentes do PERT antes e depois das intervenções nos grupos 1, 2 e 3 (controle).*

Variáveis	Grupo 1				Grupo 2				Grupo Controle			
	Avaliação		Reavaliação		Avaliação		Reavaliação		Avaliação		Reavaliação	
	Média	Variância	Média	Variância	Média	Variância	Média	Variância	Média	Variância	Média	Variância
TAS	77.64	912.27	72.58	834.61	77.90	857.96	60.28	458.89	74.40	767.42	76.56	798.51
EDG	8.80	19.22	8.00	15.54	7.34	14.88	3.74	4.64	6.36	12.82	5.36	12.82
PERT - Total	60.60	47.41	67.04	29.14	77.90	857.96	60.28	458.89	61.64	26.24	59.68	25.31
PERT - Estímulos Neutros	5.54	4.49	6.60	4.77	5.30	2.70	7.34	4.92	5.04	2.29	4.04	2.29
PERT - Baixa Intensidade	27.62	18.93	29.92	11.25	28.42	11.55	33.98	7.85	28.44	12.59	27.44	12.59
PERT - Alta Intensidade	27.60	14.81	30.52	8.70	27.42	10.98	33.42	9.10	28.16	12.72	27.16	12.72
PERT - Alegria Total	10.50	5.80	11.70	4.25	10.98	5.20	14.40	1.75	11.48	4.43	10.48	4.43
PERT - Alegria Baixa Intensidade	5.26	3.54	6.04	2.65	5.54	2.90	7.42	0.73	5.80	3.00	4.80	3.00
PERT - Alegria Alta Intensidade	5.24	2.47	5.66	1.29	5.44	2.45	6.98	1.44	5.68	1.89	4.68	1.89
PERT - Tristeza	11.60	12.16	10.52	2.33	11.96	11.87	13.80	2.89	12.48	8.76	11.48	8.76
PERT - Tristeza Baixa Intensidade	6.22	3.19	5.20	1.34	6.28	2.94	6.88	1.37	6.52	2.18	5.52	2.18
PERT - Tristeza Alta Intensidade	5.38	3.30	5.32	1.20	5.68	3.28	6.92	2.15	5.96	2.54	4.96	2.54
PERT - Medo Total	10.94	4.95	12.68	4.01	10.64	6.88	12.52	5.39	10.60	9.42	9.60	9.42
PERT - Medo Baixa Intensidade	5.40	3.34	6.26	2.68	5.58	3.22	6.44	2.45	5.48	3.34	4.48	3.34
PERT - Medo Alta Intensidade	5.54	2.78	6.42	2.16	5.06	2.66	6.08	2.48	5.12	3.28	4.12	3.28
PERT - Nojo Total	11.00	5.95	12.72	4.73	10.92	6.15	12.82	5.21	10.60	6.08	9.60	6.08
PERT - Nojo Baixa Intensidade	5.46	2.86	6.30	2.09	5.48	3.56	6.36	2.88	5.28	3.54	4.28	3.54
PERT - Nojo Alta Intensidade	5.54	2.74	6.42	2.16	5.44	2.90	6.46	2.58	5.32	3.81	4.32	3.81
PERT - Raiva Total	11.18	7.04	12.82	5.37	11.34	5.37	13.86	4.12	11.44	5.34	10.44	5.34
PERT - Raiva Baixa Intensidade	5.28	2.85	6.12	2.10	5.54	2.94	6.88	1.94	5.36	2.99	4.36	2.99
PERT - Raiva Alta Intensidade	5.90	3.07	6.70	2.37	5.80	3.26	6.98	2.06	6.08	3.58	5.08	3.58

Diferentes intervenções afetam as variáveis. Entretanto essa análise serve apenas para ajudar na intuição de quais outros métodos serão utilizados para se testar de forma mais rígida as mudanças nos dados.

### **Testes de hipóteses – PERT**

Foram realizadas uma série de análises de variância de medidas repetidas para todos os componentes do PERT, sendo observado efeito significativo quanto ao grupo, Wilks' Lambda = 0.32,  $F(24,222) = 7.12$ ,  $p = .001$ . Para verificar quais diferenças os resultados demonstraram, foram realizadas análises post-hoc dos componentes do PERT, cujos resultados seguem abaixo:

**PERT total** – Foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos que foram submetidos a intervenções em comparação com o grupo controle (Grupo 1,  $4.84 \pm 1.398$ ,  $p = 0.002$  e Grupo 2,  $6.35 \pm 1.398$ ,  $p < 0.001$ , respectivamente), sendo igualmente observada diferença significativa entre os dois grupos que sofreram intervenções, com o Grupo 1 obtendo menores escores em comparação com o Grupo 2 ( $-3.51 \pm 1.142$ ,  $p = .495$ ).

**PERT total quanto a estímulos de Alta e Baixa Intensidade** – Quanto aos estímulos de alta intensidade, foram encontradas diferenças entre os dois grupos submetidos a intervenção em relação ao grupo controle (Grupo 1,  $2.57 \pm 0.823$ ,  $p = .007$  e Grupo 2,  $2.80 \pm 0.823$ ,  $p = .003$ , respectivamente), mas sem diferença entre os dois grupos que sofreram intervenção ( $-0.23 \pm .672$ ,  $p = .875$ ).

Em estímulos de baixa intensidade, foram observadas diferenças significativas entre na comparação de todos os grupos, com o grupo submetido a intervenção pensada especificamente para as características da DP (Grupo 2) obtendo melhores resultados que o Grupo 1 ( $1.03 \pm 0.739$ ,  $p = .049$ ) e grupo controle ( $2.29 \pm 0.905$ ,  $p = .038$ ). O grupo

submetido a intervenção não específica não obteve escores significativamente melhores que o grupo controle ( $1.26 \pm 0.905$ ,  $p = .499$ ).

**Alegria** – No escore total da emoção alegria foi possível observar diferenças entre os dois grupos que sofreram a intervenção ( $-0.79 \pm 0.429$ ,  $p = 0.02$ ), e entre o Grupo 2 e o grupo controle ( $1.44 \pm 0.525$ ,  $p = 0.021$ ). Não foi identificada diferença significativa entre o Grupo 1 e o grupo controle ( $0.65 \pm 0.525$ ,  $p = .655$ ).

Nos estímulos de alta intensidade em alegria, observou-se diferença significativa entre o grupo e o grupo controle, com o Grupo 2 obtendo melhores escores ( $1.03 \pm 0.344$ ,  $p = .01$ ). Não foram observadas diferenças entre o Grupo 1 e 2 ( $-0.24 \pm 0.281$ ,  $p = .823$ ) ou o Grupo 1 e o grupo controle ( $0.79 \pm 0.344$ ,  $p = .07$ ).

Em estímulos de baixa intensidade, não foram observadas diferenças significativas entre os três grupos do estudo.

**Tristeza** – Não foram observadas diferenças significativas em nenhum pareamento entre os grupos quanto ao escore total de estímulos de tristeza, tampouco na análise de estímulos de alta ou baixa intensidade.

**Medo** – Na análise do escore total de estímulos de medo, observou-se que os dois grupos apresentaram escores significativamente melhores que o grupo controle ( $1.71 \pm 0.601$ ,  $p = .016$  e  $1.48 \pm 0.601$ ,  $p = .046$ , respectivamente), porém sem diferença entre os dois grupos que sofreram intervenção ( $-0.23 \pm 0.491$ ,  $p = .842$ ).

Em estímulos de alta intensidade apenas o Grupo 2 obteve desempenho significativamente melhor que o grupo controle ( $1.36 \pm 0.397$ ,  $p = .003$ ), mesmo padrão da análise de estímulos de baixa intensidade ( $1.03 \pm 0.422$ ,  $p = .048$ ).

**Nojo** – Na análise da totalidade de estímulos de nojo, foi observada diferença significativa do Grupo 2 tanto em relação ao grupo controle ( $1.77 \pm 0.577$ ,  $p = .008$ )



quanto em relação ao Grupo 1 ( $1.76 \pm 0.577$ ,  $p = .008$ ). Não foi observada diferença significativa entre o Grupo 1 e o grupo controle ( $-0.85 \pm 0.422$ ,  $p = .138$ ).

O mesmo padrão foi observado na análise de estímulos de alta intensidade quanto ao nojo, com o Grupo 2 apresentando significativamente melhores resultados em comparação com o grupo controle ( $1.16 \pm 0.409$ ,  $p = .016$ ) e Grupo 1 ( $1.13 \pm 0.409$ ,  $p = .02$ ), sem observação de diferença entre Grupo 1 e controle ( $-0.03 \pm 0.334$ ,  $p = .678$ ), tal como na análise de baixa intensidade em estímulos de nojo (Grupo 2 e controle,  $1.10 \pm .42$ ,  $p = 0.03$ , Grupo 2 e Grupo 1,  $1.14 \pm .42$ ,  $p = 0.023$ , e Grupo 1 e controle  $0.04 \pm 0.343$ ,  $p = .752$ ).

**Raiva** – Quanto aos escores totais de raiva, a única diferença significativa observada foi entre o Grupo 2 e o controle ( $1.66 \pm 0.564$ ,  $p = .012$ ). Não foram observadas diferenças significativas quanto a estímulos de alta intensidade, e em relação aos estímulos de baixa intensidade, observou-se apenas diferença quanto aos escores do Grupo 2 e o grupo controle ( $1.35 \pm 0.387$ ,  $p = 0.002$ )

**Neutro** – Quanto aos estímulos neutros, os dois grupos submetidos a intervenção obtiveram escores significativamente superiores ao grupo controle (Grupo 1,  $1.53 \pm 0.477$ ,  $p = .005$  e Grupo 2,  $1.78 \pm 0.477$ ,  $p = .001$ ), sem que fosse possível observar diferença entre os dois grupos submetidos a intervenção ( $-0.25 \pm 0.39$ ,  $p = .568$ ).

### **Análise de Regressão**

A fim de observar como as variáveis EDG, UPDRS referente à bradicinesia e UPDRS Total influenciam na TAS, foi feita uma regressão linear, tendo esta como variável critério, e aquelas como explicativas. O resultado mostrou influência positiva das três variáveis sobre TAS, com alta significância e um desvio padrão relativamente baixo

(Tabela 6). Nesse caso, a regressão se mostrou bem ajustada e indicou que o aumento de EDG em uma unidade de medida gera um aumento médio de 1,7727 na TAS, o aumento do escore de bradicinesia na escala UPDRS em uma unidade de medida gera um aumento médio de 1,258 e o aumento de uma unidade de medida de UPDRS gera um aumento médio de 1,1686.

Tabela 6.

*Regressão linear, em que TAS foi utilizada como variável dependente, e como explicativas foram utilizadas EDG e UPDRS Total, com  $\alpha = 5\%$ , e as variáveis sendo referentes aos pacientes dos dois grupos antes das intervenções.*

	Estimativas ( $\beta$ )	Desvio Padrão	P-Valor
EDG	1,7727	0,54621	0,0016
UPDRS 3 - Bradicinesia	1,258	0,05212	0,0018
UPDRS Total	1,1686	0,08832	$2 \times 10^{-16}$

Da mesma forma, ao realizarmos a avaliação observando como as variáveis EDG, UPDRS referente à bradicinesia e UPDRS Total influenciam na TAS após a intervenção, foi possível observar o mesmo padrão (tabela 7). A regressão mostrou-se ajustada, indicando que o aumento de EDG em uma unidade gera aumento médio de 1,2112 pontos na TAS pós intervenção, o aumento do escore de bradicinesia na escala UPDRS em uma unidade de medida gera um aumento médio de 1,158 e o aumento de uma unidade de medida de UPDRS gera um aumento médio de 1,0271.

Tabela 7.

*Regressão linear, em que a medida de TAS pós intervenção foi utilizada como variável dependente, e como variáveis explicativas foram utilizadas EDG e UPDRS Total, com  $\alpha = 5\%$ , e as variáveis sendo referentes aos pacientes dos dois grupos antes das intervenções.*

	Estimativas ( $\beta$ )	Desvio Padrão	P-Valor
EDG	1,2112	0,32145	0,0021
UPDRS 3 - Bradicinesia	1,158	0,12254	0,0002
UPDRS Total	1,0271	0,54562	$2 \times 10^{-12}$

## Análise correlacional

A seguir, por fim, o resultado das correlações realizadas. Quanto aos dados correlacionais, foi possível observar que os dados do TAS apresentam correlação positiva com os dados de EDG coletados anteriormente à intervenção. Quanto à escala UPDRS, foi observada correlação positiva tanto do resultado total da escala quanto na parte 2 da UPDRS, referente a auto-avaliação quanto ao potencial de realização de atividades de vida diária, e na parte 3, referentes à bradicinesia e rigidez (Tabela 8).

Tabela 8.

*Resultados da correlação entre os dados do TAS e demais medidas obtidas.*

	Variáveis	Correlação de Pearson	Significância
TAS Pré Intervenção	EDG	.448**	.000
	UPDRS Total	.657**	.000
	UPDRS 1	-.061	.545
	UPDRS 2	.299**	.003
	UPDRS 3 - Bradicinesia	.841**	.000
	UPDRS 3 Tremor	.018	.858
	UPDRS 3 Rigidez	.807**	.000
	UPDRS 3 Postura	-.074	.464
	UPDRS 4	.174	.084
	Hoehn e Yahr	-.009	.931
	Schwab e England	-.076	.451
	PERT Total	-.010	.918
	PERT Baixa Intensidade	.071	.485
	PERT Alta Intensidade	-.132	.190

\*\* . A correlação é significativa no nível 0,01 (2 extremidades).

\* . A correlação é significativa no nível 0,05 (2 extremidades).

## **Discussão**

Este trabalho buscou investigar o efeito de uma intervenção em alexitimia e o impacto desta intervenção no reconhecimento de emoções faciais em indivíduos diagnosticados com DP, sendo seu desempenho comparado com um grupo submetido a intervenções para este sintoma, mas que não fossem específicas ao diagnóstico, e um grupo que não foi submetido a qualquer intervenção sobre a alexitimia.

### **Severidade da Alexitimia e relação com características da DP**

Um dos objetivos do presente estudo era verificar se seria possível identificar um padrão de características da DP associado a maior ou menor intensidade da alexitimia, avaliada através do TAS. Quanto aos escores de funcionalidade, medido através da escala de Schwab e England, não foi possível identificar correlação com os dados do TAS. Não encontramos, na literatura, relação entre estes elementos, mas entendemos que tal relação poderia ser encontrada visto que a perda de funcionalidade está associada à progressão da DP (Fahn & Kang, 2015), e a presença de sintomas de alexitimia pode estar associada ao progredir da doença. Tampouco foi observada correlação entre a gravidade da alexitimia com a escala de Hoehn e Yahr, que objetiva estratificar a severidade dos sintomas. Sendo esta uma escala específica para realizar o estagiamento da doença, entendemos que seria possível verificar, com maior clareza, a correlação entre a severidade da DP e a presença de sintomas de alexitimia, conforme é verificado na literatura (Argaud et al., 2018).

**Depressão e Alexitimia** - A relação entre a presença de sintomas depressivos e a alexitimia é conhecida, tendo sido também encontrada na nossa amostra. Apesar de não ter sido possível avaliar características específicas do quadro depressivo devido a escolha de instrumento da atual pesquisa, a literatura da área aponta, inclusive, diferenças quanto a intensidade de sintomas depressivos e sua relação com a alexitimia.

Observando os dados, foi possível observar que os dois grupos que sofreram intervenção sobre a alexitimia apresentaram desempenho significativamente superior ao grupo que não sofreu intervenções, porém, a intervenção especificamente pensada para características da DP não apresentou melhores escores quanto à depressão em relação ao grupo que recebeu intervenções não específicas sobre a alexitimia. Esse dado nos sugere que a intervenção sobre a alexitimia em si foi suficiente para intervir de maneira secundária em sintomas depressivos que os participantes apresentavam, reforçando a relação entre a alexitimia e a depressão em indivíduos com DP. Esta relação pôde ser observada, também, na análise de regressão realizada, ao indicar influência positiva do escore de depressão na intensidade de sintomas de alexitimia, com aumento dos escores da EDG aumentando o escore do TAS, tanto antes quanto após a intervenção, mas com menor influência após a intervenção.

Apesar de não ter sido alvo de investigação em nosso estudo, a diminuição da socialização do indivíduo com DP é alvo de investigação na literatura específica da área (Cerasa, 2018; Mathur, Mursaleen, Stamford, Dewitte, & Robledo, 2017), havendo a percepção de que, devido a características próprias da doença, estes indivíduos são considerados menos amigáveis, otimistas, atentos ou envolvidos que a população geral (Schwartz & Pell, 2017). Nesse contexto, entende-se que quanto mais o indivíduo apresenta dificuldades quanto à percepção do sentimento em si e no outro (alexitimia), maior será sua evitação social (Assogna et al., 2016). O grupo escolhido para compor a amostra da atual pesquisa tem como base a importância da socialização, tanto entre indivíduos com o diagnóstico de DP quanto com seus familiares e a manutenção de laços sociais. Ainda que não tenhamos o dado quanto a socialização dos participantes da pesquisa que pudesse ser correlacionado com os escores do EDG e TAS, é digno de nota

que tenhamos conseguido observar tal correlação, como outras pesquisas da área apontam.

**UPDRS** - Quanto a UPDRS, observamos que apenas subescalas específicas destas apresentaram correlação com a gravidade dos sintomas da alexitimia. As escalas relacionadas a avaliação de comportamento, humor, tremor, alterações posturais e complicações relacionada a terapêutica medicamentosa não apresentaram correlação positiva com o TAS, sendo este escore correlacionado positivamente com escores da área motora (bradicinesia,  $p=.001$ ; rigidez,  $p=.001$ ), e Auto avaliação da capacidade de realização de atividades de vida diária ( $p=.003$ ). Tal dado corrobora a necessidade de intervenções focadas a esta população, objetivo do atual estudo. A regressão linear realizada também pôde demonstrar a relação da bradicinesia facial com a alexitimia, ao aumento do escore na subescala estar relacionado com aumento nos escores do TAS tanto antes quanto após a intervenção.

Tal como proposto por Ricciardi (2014), a bradicinesia e rigidez podem, efetivamente, atrapalhar a expressão emocional facial, elemento que influencia diretamente a capacidade do indivíduo reconhecer as próprias emoções, relação que trataremos no próximo tópico.

### **Reconhecimento de emoções e dificuldade na expressão facial**

A correlação positiva entre a apresentação de sintomatologia da DP mais associada a bradicinesia e rigidez, avaliados através das subescalas da Parte 3 da UPDRS, com maiores escores iniciais na avaliação da alexitimia, vai ao encontro com o que se entende quanto a associação da redução da mímica facial e a dificuldade de reconhecimento de emoções (Argaud et al., 2016, 2018; Livingstone et al., 2016). Entende-se que visualizar expressões faciais leva à ativação da área opercular do giro frontal inferior, relacionadas ao movimento de boca, como uma preparação de uma resposta motora automática de

mímica facial. Uma das hipóteses relacionadas à dificuldade de reconhecimento de emoção facial na DP estaria relacionada justamente a este fato, visto que a redução da mímica facial está associada a observação de diminuição de ativação desta área em indivíduos diagnosticados com DP (Pohl et al., 2017), essa área sendo identificada também como relacionada a presença de sinais de alexitimia em indivíduos sem o diagnóstico (Van der Velde et al., 2013).

Ao compararmos as intervenções, pudemos observar que independentemente do quadro de rigidez e bradicinesia, indivíduos que participaram do grupo na qual as intervenções eram focadas justamente na presença dos sintomas de diminuição da mímica facial Parkinsoniana apresentaram melhores resultados no TAS, ilustrado na figura 5. Tal dado nos faz pensar que a ativação forçada de áreas motoras associadas ao movimento de face, incentivadas na intervenção, pode ter sido efetiva para evitar o impacto negativo da diminuição da ativação associada à própria doença (Pohl et al., 2017), mas o fato que indivíduos neste grupo de intervenção ainda mantiveram escores que os colocam em níveis clínicos de alexitimia sugere que este não é o único mecanismo associado a presença deste sintoma nesta população.

### **Diferenças quanto ao sexo**

Apesar de ser possível identificar na literatura da área a existência de evidências que na DP o processamento emocional afeta diferentemente homens e mulheres, com homens apresentando maior dificuldade no reconhecimento de raiva, independentemente da intensidade (Heller et al., 2018), na análise realizada não foi possível identificar tais diferenças. Tal diferença pode ter se dado pelo baixo número de sujeitos, ou mesmo por ainda existirem poucos estudos que tentam avaliar as diferenças associadas ao sexo quanto a essa questão (Gray & Tickle-Degnen, 2010).

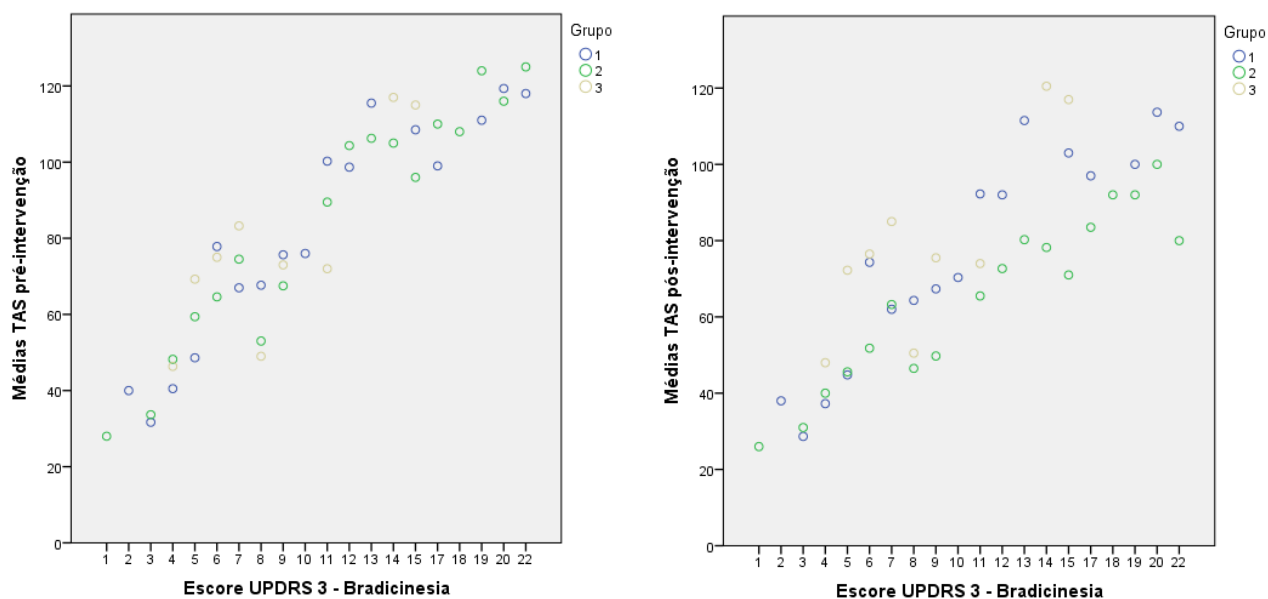


Figura 5. Distribuição de médias do TAS pré e pós intervenção e escore na subescala de Bradicinesia da UPDRS

### **Intervenção focada nas características da DP**

Com relação ao desempenho global, foi possível observar melhora no desempenho quanto ao reconhecimento de emoções faciais nos dois grupos que sofreram intervenção em comparação com o grupo controle, reforçando a relação entre o processamento de emoções e a identificação de emoções faciais (Poletti, De Rosa, & Bonuccelli, 2012; Ricciardi et al., 2014). Os dados dos grupos mostraram que ambas as estratégias de intervenção obtiveram resultados significativos na diminuição da alexitimia, avaliada através do TAS, e quanto ao reconhecimento de expressões faciais, avaliado através do PERT. Porém, em comparação com o grupo controle, o grupo cujas intervenções foram especificamente pensadas para a DP não apresentou desempenho significativamente melhor do que a intervenção não-específica para DP em todas as emoções estudadas.

Há evidência de que os sistemas de expressão e reconhecimento estejam interligados (Jin et al., 2017), sendo possível, em um experimento de Ricciardi e colaboradores (2017), observar correlação linear entre reconhecimento e expressão, sugerindo que o sistema que regula os dois mecanismos poderia estar deteriorado em



indivíduos com DP. O objetivo geral do presente estudo foi justamente investigar se, ao intervir tanto no sistema de reconhecimento quanto de expressão, poderíamos obter melhores resultados do que em estratégias validadas para atuação em alexitimia, porém, não específicas para a DP, e que atuam apenas no reconhecimento de emoções.

O conceito de ‘espelhamento’, na qual se compreende que há uma resposta motora diante de um estímulo observado, é extensamente discutido na literatura (Meza-Concha et al., 2017; Pohl et al., 2017; Lucia Ricciardi et al., 2017). Em uma série de experimentos utilizando-se de eletroneuromiografia (EMG), técnica que visa avaliar e gravar a atividade elétrica produzida por um músculo, Sato, Fujimura, Kochiyama e Suzuki (2013) conseguiram observar que através da EMG facial foi possível prever a valência da experiência emocional em resposta à emoção facial dinâmica, afirmando que a mímica facial influencia o compartilhamento e reconhecimento de valência emocional em resposta a expressões faciais dinâmicas de terceiros.

Em pacientes com DP esse é o grande desafio, visto que a patologia leva a dificuldades tanto na expressividade facial espontânea quanto forçada, mesmo avaliada através do mesmo instrumento (EMG facial, Argaud et al., 2018). Estudos que visam avaliar como a relação entre a dificuldade na expressão facial e o reconhecimento de emoções levaram a concepção da teoria de simulação incorporada (no original, *embodied simulation theory*), segundo a qual o reconhecimento de emoções é facilitado por representações somatosensitivas geradas internamente, e que são ativadas pela simulação de uma expressão facial percebida que parcialmente ativa o estado emocional correspondente no observador. Levando-se em consideração a dificuldade específica dos indivíduos com DP, o modelo sugere que tais indivíduos teriam dificuldade ou seriam incapazes de reproduzir os comportamentos específicos relacionados ao estímulo emocional ou ao contexto específico, se tornando pouco responsivos ao tal contexto, e

apresentando a baixa resposta a estímulos emocionais comumente observada em indivíduos com DP (Bologna et al., 2013b). Esta teoria foi avaliada em outros experimentos com a população, sendo que, em um experimento (Marneweck, Palermo, & Hammond, 2014) que buscou explorar a percepção de expressões emocionais faciais e sua relação com o controle da musculatura facial na DP, observou-se que a discriminação e reconhecimento de expressões emocionais estavam positivamente correlacionadas ao controle voluntário da musculatura facial, após controlar para severidade da doença e idade.

Quanto ao desempenho no reconhecimento de emoções faciais específicas em indivíduos diagnosticados com DP, revisões na área apresentam informações conflitantes, seja por questões relacionadas à metodologia avaliativa utilizada ou por características específicas da amostra (Argaud et al., 2018; Assogna et al., 2016; Costa & Caltagirone, 2016; Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean, & Vérin, 2012; Santangelo et al., 2017). No atual estudo, o grupo que recebeu as intervenções pensadas especificamente para as características da DP (Grupo 2) obteve desempenho significativamente melhor tanto em relação ao grupo controle quanto ao grupo que recebeu intervenções não específicas sobre a doença, mas chama a atenção o fato de terem sido observadas melhoras em apenas em uma parte das emoções estudadas. Apenas no escore total do PERT, no escore total quanto aos estímulos de baixa intensidade, escore total da emoção alegria, escore total da emoção nojo e nos escores de alta e baixa intensidade desta emoção, foi possível observar desempenho significativamente melhor do grupo submetido a intervenções específicas para a DP em relação ao grupo controle e ao grupo submetido a intervenção convencional.

A literatura não apresenta resultados sobre melhora diferencial quanto ao reconhecimento de emoções específicas, visto que não são encontrados estudos específicos sobre a intervenção sobre alexitimia ou sobre o reconhecimento de emoções

faciais em indivíduos com DP, e mesmo as pesquisas que tentam identificar se existem emoções específicas que esta população apresentaria maior dificuldade na identificação apresentam resultados inconsistentes (Argaud et al., 2018). Entre as explicações para as diferenças encontradas nos resultados, encontram-se diferenças nos estímulos utilizados, características da amostra ou uso de medicações. No presente estudo não foi observada melhora em todas as emoções faciais investigadas, mas conseguimos afirmar que houve melhora tanto no escore geral quanto ao reconhecimento de emoções faciais quanto na diminuição de sintomas de alexitimia, em comparação com o grupo controle e com um grupo submetido a intervenções convencionais para a alexitimia.

Ao considerarmos que parte da intervenção esteve focada no treino da expressão facial devido à bradicinesia facial da DP, Balconi e colaboradores (2016) oferecem evidência de que a expressão emocional facial e o reconhecimento são co-dependentes, explicando a melhora que observamos. No estudo, Balconi sugere que exista um sistema que oferece suporte tanto à expressão de emoções faciais e a habilidade para reconhecer a expressão emocional, e que esse sistema seria independente de emoções específicas. Intervir nesse sistema, portanto, poderia acarretar em uma melhora no reconhecimento de emoções, não específicas.

## **Considerações finais**

Segundo Argaud (2018), uma maior compreensão sobre as dificuldades na decodificação, expressão e na mímica facial emocional, associada às consequências sociais destes deficits, poderia melhorar o manejo do caso desse perfil de paciente, visto que estratégias terapêuticas poderiam se adaptar aos sintomas destes. Essa foi a proposta do atual estudo, no qual características da DP foram levadas em consideração ao se propor uma intervenção sobre a alexitimia em uma população com a doença. A análise de dados demonstrou não só um melhor resultado na intervenção, ao compararmos com estratégias validadas sem que a especificidade da doença fosse levada em consideração. Foi possível também obter melhor desempenho no reconhecimento de emoções faciais, corroborando a relação entre a expressão emocional facial e o reconhecimento de tais emoções.

A criação de novas estratégias de reabilitação na alexitimia e conseqüentemente no reconhecimento de emoções faciais, como propostas neste estudo, pode significar diminuição do impacto da DP na socialização do indivíduo, mantendo-o socialmente ativo por mais tempo, e conseqüentemente trazendo ganhos à qualidade de vida do sujeito e sua família (Balash et al., 2017; Friedman, 2017).

### **Limitações do estudo**

A maior limitação do atual estudo é a impossibilidade de um seguimento longitudinal para verificar, por exemplo, se o benefício do treino é apenas momentâneo, sendo necessária a realização contínua de intervenções específicas visando a estimulação quanto a mímica facial para assim conseguirmos a diminuição dos sintomas de alexitimia. Entendemos que na medida em que a DP é uma doença crônica e progressiva, novos

estudos poderiam avaliar se as intervenções aqui descritas poderiam efetivamente trazer ganhos longitudinais.

## Referências

- Ahn, S., Chen, Y., Bredow, T., Cheung, C., & Yu, F. (2017). Effects of Non-Pharmacological Treatments on Quality of Life in Parkinson's Disease: A Review. *Journal of Alzheimers Disease and Parkinsonism*, 4(1), 1–21. <https://doi.org/10.1021/acscemneuro.5b00094>.Serotonin
- Akajima, H. N., Sujino, A. T., Oi, H. D., Ateishi, Y. T., Otomura, M. M., & Hinohara, K. S. (2013). An Impairment of Recognizing Emotional Facial Expressions in Parkinson ' s Disease. *Acta Medica Nagasakiensia*, 57(3), 69–77.
- Almeida, O. P., & Almeida, S. A. (1999). Confiabilidade da versão brasileira da Escala de Depressão em Geriatria (GDS) versão reduzida. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 57(2B), 421–426. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X1999000300013>
- Argaud, S., Delplanque, S., Houvenaghel, J. F., Auffret, M., Duprez, J., Vérin, M., ... Sauleau, P. (2016). Does facial amimia impact the recognition of facial emotions? An EMG study in Parkinson's disease. *Plos ONE*, 11(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160329>
- Argaud, S., Vérin, M., Sauleau, P., & Grandjean, D. (2018). Facial emotion recognition in Parkinson's disease: A review and new hypotheses. *Movement Disorders*, 00(00), 1–14. <https://doi.org/10.1002/mds.27305>
- Assogna, F., Cravello, L., Orfei, M. D., Cellupica, N., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2016). Alexithymia in Parkinson's disease: A systematic review of the literature. *Parkinsonism & Related Disorders*, 28, 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2016.03.021>
- Assogna, F., Palmer, K., Pontieri, F. E., Pierantozzi, M., Stefani, A., Gianni, W., ... Spalletta, G. (2012a). Alexithymia Is a Non-Motor Symptom of Parkinson Disease.

- American Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(2), 133–141.  
<https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e318209de07>
- Assogna, F., Pontieri, F. E., Cravello, L., Peppe, A., Pierantozzi, M., Stefani, A., ... Spalletta, G. (2010). Intensity-dependent facial emotion recognition and cognitive functions in Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 16(5), 867–876. <https://doi.org/10.1017/S1355617710000755>
- Balash, Y., Korczyn, A. D., Knaani, J., Migirov, A. A., & Gurevich, T. (2017). Quality-of-life perception by Parkinson's disease patients and caregivers. *Acta Neurologica Scandinavica*, 136(2), 151–154. <https://doi.org/10.1111/ane.12726>
- Balconi, M., Pala, F., Manenti, R., Brambilla, M., Cobelli, C., Rosini, S., ... Cotelli, M. (2016). Facial feedback and autonomic responsiveness reflect impaired emotional processing in Parkinson's Disease. *Scientific Reports*, 6(July), 1–9. <https://doi.org/10.1038/srep31453>
- Beresnevaite M. Exploring the benefits of group psychotherapy in reducing alexithymia in coronary heart disease patients: a preliminary study. *Psychother Psychosomatics*. 2002 May-Jun;69(3):117-22.
- Bermond, B., Vorst, H., & Moormann, P. P. (2018). Towards a Personality Typology: Alexithymia Types and Corresponding Personality Styles. In B. Bermond, P. P. Moormann, & R. J. Teixeira (Eds.), *Current Developments in Alexithymia - A Cognitive and Affective Deficit* (1st ed.). New York: Nova Science Publishers.
- Berthoz, S., Artiges, E., Van de Moortele, P. F., Poline, J. B., Rouquette, S., Consoli, S. M., & Martinot, J. L. (2002). Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: An fmri study of men with alexithymia. *American Journal of Psychiatry*, 159(6), 961–967. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.6.961>

- Bogdanova, Y., & Cronin-Golomb, A. (2013). Alexithymia and apathy in Parkinson's disease: Neurocognitive correlates. *Behavioural Neurology*, 27(4), 535–545. <https://doi.org/10.3233/BEN-129021>
- Bologna, M., Fabbrini, G., Marsili, L., Defazio, G., Thompson, P. D., & Berardelli, A. (2013a). Facial bradykinesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 84(6), 681–685. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-303993>
- Bruce, V., & Young, A. (1986). Understanding face recognition. *British Journal of Psychology*, 77 (Pt 3), 305–327. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8295.1986.tb02199.x>
- Bruce, V., & Young, A. (2012). The face: Organ of communication. In V. Bruce & A. Young (Eds.), *Face perception* (1st ed., pp. 1–44). East Sussex: Psychology Press. Retrieved from <http://eprints.whiterose.ac.uk/74285/>
- Cameron, K., Ogradniczuk, J., & Hadjipavlou, G. (2014). Changes in alexithymia following psychological intervention: a review. *Harvard Review of Psychiatry*, 22(3), 162–178. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000036>
- Carneiro, B. V., & Yoshida, E. M. P. (2009). Alexitimia: uma revisão do conceito. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, 25(1), 103–108. <https://doi.org/10.1590/S0102-37722009000100012>
- Carpi, S., Carotenuto, A., Colucci, L., Ziello, A. R., Manzo, V., Amenta, F., & Fasanaro, A. M. (2013). Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Current Neurobiology*, 4(1&2), 53–65. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1468-1331.2008.02056.x/full>
- Castagna, F., Montemagni, C., Sigaudò, M., Mingrone, C., & Rocca, P. (2012). Facial Identity, Facial Emotion Recognition and Cognition in Remitted vs. Non-Remitted Patients With Schizophrenia. In A. Quaglia & C. M. Epifano (Eds.), *Face*



*Recognition - Methods, Applications and Technology* (pp. 123–136). New York: Nova Science Publishers.

Cerasa, A. (2018). Re-examining the Parkinsonian Personality hypothesis: A systematic review. *Personality and Individual Differences*, *130*, 41–50. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.03.045>

Costa, A., & Caltagirone, C. (2016). Alexithymia in Parkinson's disease: a point of view on current evidence. *Neurodegenerative Disease Management*, *6*(3), nmt-2016-0001. <https://doi.org/10.2217/nmt-2016-0001>

De Lau, L. M. L., Verbaan, D., Marinus, J., & van Hilten, J. J. (2014). Survival in Parkinson's disease. Relation with motor and non-motor features. *Parkinsonism and Related Disorders*, *20*(6), 613–616. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2014.02.030>

Del-Monte, J., Bayard, S., Graziani, P., & Gély-Nargeot, M. C. (2017). Cognitive, Emotional, and Auto-Activation Dimensions of Apathy in Parkinson's Disease. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *11*(November), 230. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2017.00230>

Donges, U., & Suslow, T. (2017). Alexithymia and automatic processing of emotional stimuli: a systematic review, *Reviews in the neurosciences* *28*(3), 247–264. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2016-0049>

Elfenbein, H. A. (2006). Learning in emotion judgments: Training and the cross-cultural understanding of facial expressions. *Journal of Nonverbal Behavior*, *30*(1), 21–36. <https://doi.org/10.1007/s10919-005-0002-y>

Enrici, I., Adenzato, M., Ardito, R. B., Mitkova, A., Cavallo, M., Zibetti, M., ... Castelli, L. (2015). Emotion processing in Parkinson's disease: A three-level study on recognition, representation, and regulation. *Plos ONE*, *10*(6), 1–18.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131470>

Fahn, S., & Kang, U. J. (2015). Parkinson's Disease. In E. D. Louis, S. A. Mayer, & L. P. Rowland (Eds.), *Merritt's Neurology* (13th ed., pp. 1336–1375). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.

Fox, S. H., Katzenschlager, R., Lim, S. Y., Barton, B., de Bie, R. M. A., Seppi, K., ... Sampaio, C. (2018). International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 00(00), 1–19. <https://doi.org/10.1002/mds.27372>

Friedman, J. H. (2017). Misperceptions and Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 374, 42–46. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.12.059>

Galván, E. L. (2014). Alexithymia: Indicator of Communicative Deficit in Emotional Health. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 132, 603–607. <https://doi.org/10.1016/j.sbspro.2014.04.360>

Goerlich-Dobre, K. S., Probst, C., Winter, L., Witt, K., Deuschl, G., Möller, B., & van Eimeren, T. (2014). Alexithymia-an independent risk factor for impulsive-compulsive disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 29(2), 214–220. <https://doi.org/10.1002/mds.25679>

Goerlich, K. S. (2018). Neuroscientific Evidence for Different Facets, Dimensions, and Types of Alexithymia. In B. Bermond, P. P. Moormann, & R. J. Teixeira (Eds.), *Current Developments in Alexithymia - A Cognitive and Affective Deficit* (1st ed.). New York: Nova Science Publishers.

Goetz, C. G., Fahn, S., Martinez-Martin, P., Poewe, W., Sampaio, C., Stebbins, G. T., ... Iapelle, N. (2007). Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Process, format, and clinimetric

- testing plan. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 22(1), 41–47. <https://doi.org/10.1002/mds.21198>
- Goetz, C. G., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G. T., Counsell, C., ... Seidl, L. (2004). Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: Status and recommendations. *Movement Disorders*, 19(9), 1020–1028. <https://doi.org/10.1002/mds.20213>
- Grabe, H. J., Wittfeld, K., Hegenscheid, K., Hosten, N., Lotze, M., Janowitz, D., ... Freyberger, H. J. (2014). Alexithymia and brain gray matter volumes in a general population sample. *Human Brain Mapping*, 5945(August), 5932–5945. <https://doi.org/10.1002/hbm.22595>
- Gray, H. M., & Tickle-Degnen, L. (2010). A meta-analysis of performance on emotion recognition tasks in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 24(2), 176–191. <https://doi.org/10.1037/a0018104>
- Gur, R. C., Sara, R., Hagendoorn, M., Marom, O., Hughett, P., Macy, L., ... Gur, R. E. (2002). A method for obtaining 3-dimensional facial expressions and its standardization for use in neurocognitive studies. *Journal of Neuroscience Methods*, 115(2), 137–143. [https://doi.org/10.1016/S0165-0270\(02\)00006-7](https://doi.org/10.1016/S0165-0270(02)00006-7)
- Heller, J., Mirzazade, S., Romanzetti, S., Habel, U., Derntl, B., Freitag, N. M., ... Reetz, K. (2018). Impact of gender and genetics on emotion processing in Parkinson's disease - A multimodal study. *Neuroimage: Clinical*, (2017). <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.01.034>
- Herrera, E., Cuetos, F., & Rodríguez-Ferreiro, J. (2011). Emotion recognition impairment in Parkinson's disease patients without dementia. *Journal of the Neurological Sciences*, 310(1–2), 237–240. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2011.06.034>
- Hugues, J. W. (2011). Alexithymia. In J. S. Kreutzer, J. Deluca, & B. Caplan (Eds.),

- Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (1st ed., pp. 83–84). New York: Springer. <https://doi.org/10.1007/978-0-387-79948-3>
- Jin, Y., Mao, Z., Ling, Z., Xu, X., Zhang, Z., & Yu, X. (2017). Altered emotional recognition and expression in patients with Parkinson's disease. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *13*, 2891–2902. <https://doi.org/10.2147/NDT.S149227>
- Júnior, G. J. De A. (2012). *Estudo da Percepção de Expressões Faciais de Emoção em Pacientes com Depressão Maior e suas Relações com a Alexitimia*. Universidade de Brasília, Brasília, Brasil.
- Kennedy, M., & Franklin, J. (2002). Skills-based Treatment for Alexithymia: An Exploratory Case Series. *Behavioral Change*, *19*(3), 158–171.
- Kohler, C. G., Turner, T. H., Gur, R. E., & Gur, R. C. (2004). Recognition of facial emotions in neuropsychiatric disorders. *CNS Spectrums*, *9*(4), 267–274. <https://doi.org/10.1097/01.yco.0000120424.39447.e4>
- Koller, W. N. (2018), "Subclinical Depression, Anxiety, and Alexithymia: Implications for Implicit and Explicit Emotion Regulation". *Honors Theses*. 199.
- Krystal, H. (1979). Alexithymia and psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy*, *33*(1), 17–31. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/464164>
- Livingstone, S. R., Vezer, E., mcgarry, L. M., Lang, A. E., & Russo, F. A. (2016). Deficits in the mimicry of facial expressions in Parkinson's disease. *Frontiers in Psychology*, *7*(JUN). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00780>
- Lourenço, R. A., & Veras, R. P. (2006). Mini-Exame do Estado Mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais. *Revista de Saúde Pública*, *40*(4), 712–719. <https://doi.org/10.1590/S0034-89102006000500023>
- Lumley, M. A., Neely, L. C., & Burger, A. J. (2007). The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems.

*Journal of Personality Assessment*, 89(3), 230–246.

<https://doi.org/10.1080/00223890701629698>

Lundblad, S., Hansson, B., & Archer, T. (2015). Affect-Group Intervention for Alexithymia in Eating Disorders. *International Journal of Emergency Mental Health and Human Resilience*, 17(1), 219–223.

Marneweck, M., Palermo, R., & Hammond, G. (2014). Discrimination and recognition of facial expressions of emotion and their links with voluntary control of facial musculature in Parkinson's disease. *Neuropsychology*.  
<https://doi.org/10.1037/neu0000106>

Marty, M. P., & M'Uzan, M. De. (1963). La pensée opératoire. *Revue Française de Psychanalyse*, 27(especial).

Mathur, S., Mursaleen, L., Stamford, J., Dewitte, S., & Robledo, I. (2017). Challenges of Improving Patient-Centred Care in Parkinson's Disease. *Journal of Parkinson's Disease*, 7(1), 163–174. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.3233/JPD-160922>

Mele, B., Holroyd-Leduc, J., Smith, E. E., Pringsheim, T., Ismail, Z., & Goodarzi, Z. (2017). Detecting anxiety in individuals with Parkinson disease. *Neurology*, 10.1212/WNL.0000000000004771.  
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004771>

Messina, a., Beadle, J. N., & Paradiso, S. (2014). Towards a classification of alexithymia: Primary, secondary and organic. *Journal of Psychopathology*, 20(1), 38–49.

Meza-Concha, N., Arancibia, M., Salas, F., Behar, R., Salas, G., Silva, H., & Escobar, R. (2017). Towards a neurobiological understanding of alexithymia. *Medwave*, 17(4), e6960. <https://doi.org/10.5867/medwave.2017.04.6960>

Ministério da Saúde. (2010). Protocolo Clínico e Diretriz Terapêutica do SUS para pessoas com Doença de Parkinson, Pub. L. No. Portaria n. 228, de 10 de Maio de

- 2010, Brasília. Retrieved from [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2010/prt0228\\_10\\_05\\_2010.html](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2010/prt0228_10_05_2010.html)
- Ministério da Saúde. (2017). Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Doença de Parkinson (2017). Brasília: Ministério da Saúde.
- Mitchell, A. J., Bird, V., Rizzo, M., & Meader, N. (2010). Diagnostic validity and added value of the Geriatric Depression Scale for depression in primary care: a meta-analysis of GDS30 and GDS15. *Journal of Affective Disorders*, *125*(1–3), 10–17. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.08.019>
- National Collaborating Centre for Chronic Conditions (Great Britain). (2006). *Parkinson's disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care*.
- Nemiah, J. C., & Sifneos, P. E. (1970). Psychosomatic illness: a problem in communication. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *18*(1), 154–160. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5520658>
- Neumann, D., Langston, T., Malek, J., Hammond, F. (2016). *Enhancing Emotional Insight After Traumatic Brain Injury: A Treatment For Alexithymia*. WCNR 2016 Proceedings. Philadelphia.
- Neumann, D., Malec, J. F., & Hammond, F. M. (2017). Reductions in Alexithymia and Emotion Dysregulation after Training Emotional Self-Awareness Following Traumatic Brain Injury: A Phase i Trial. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *32*(5), 286–295. <https://doi.org/10.1097/HTR.0000000000000277>
- Paradela, E. M. P., Lourenço, R. A., & Veras, R. P. (2005). Validação da escala de depressão geriátrica em um ambulatório geral. *Revista de Saúde Pública*, *39*(6), 918–923. <https://doi.org/10.1590/S0034-89102005000600008>
- Parkinson, J. (1817). *An Essay on the Shaking Palsy* (1st ed.). London: Whittingham and

- Rowland. Retrieved from <http://www.gutenberg.org/files/23777/23777-h/23777-h.htm>
- Patel, S., Ramirez, S., Rudolph, J., & Fernandez, H. (2017). Parkinson's Disease. In B. Tousi & J. L. Cummings (Eds.), *Neuro-Geriatrics: A Clinical Manual* (1st ed., pp. 125–139). New York: Springer. <https://doi.org/10.1007/978-94-007-5416-4>
- Patrikelis, P., Konstantakopoulos, G., Lucci, G., Katsaros, V. K., Sakas, D. E., Gatzonis, S., & Stranjalis, G. (2017). Possible common neurological breakdowns for alexithymia and humour appreciation deficit: A case study. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, *153*, 1–4. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2016.12.005>
- Peasley-Miklus, C. E., Panayiotou, G., & Vrana, S. R. (2016). Alexithymia predicts arousal-based processing deficits and discordance between emotion response systems during emotional imagery. *Emotion*, *16*(2), 164–174. <https://doi.org/10.1037/emo0000086>
- Péron, J., Dondaine, T., Le Jeune, F., Grandjean, D., & Vérin, M. (2012). Emotional processing in Parkinson's disease: A systematic review. *Movement Disorders*, *27*(2), 186–199. <https://doi.org/10.1002/mds.24025>
- Pinto, A. L. De C. B. (2013). *Diferenças individuais na capacidade de perceber emoções básicas*. Universidade Federal do Amazonas, Manaus, Brasil.
- Pohl, A., Anders, S., Chen, H., Patel, H. J., Heller, J., Reetz, K., ... Binkofski, F. (2017). Impaired emotional Mirroring in Parkinson's disease-A study on brain activation during processing of facial expressions. *Frontiers in Neurology*, *8*(DEC), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00682>
- Poletti, M., & Bonuccelli, U. (2012). Personality traits in patients with Parkinson's disease: Assessment and clinical implications. *Journal of Neurology*, *259*(6), 1029–1038. <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6302-8>

- Poletti, M., De Rosa, A., & Bonuccelli, U. (2012). Affective symptoms and cognitive functions in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 317(1–2), 97–102. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2012.02.022>
- Preece, D., Becerra, R., Robinson, K., & Dandy, J. (2017). Assessing Alexithymia: Psychometric Properties and Factorial Invariance of the 20-Item Toronto Alexithymia Scale in Nonclinical and Psychiatric Samples. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 1–12. <https://doi.org/10.1007/s10862-017-9634-6>
- Prigatano, G. P. (2009). Anosognosia: clinical and ethical considerations. *Current Opinion in Neurology*, 22(6), 606–611. <https://doi.org/10.1097/WCO.0b013e328332a1e7>
- Raiskila, T., Sequeiros, S. B., Kiuttu, J., Kauhanen, M., Läksy, K., Vainiemi, K., & Tuulio-henriksson, A. (2014). The Effect of an Early Rehabilitation on Alexithymia among First Ever Depressive Occupational Health Care Clients. *Journal of Depression and Anxiety*, 03(04). <https://doi.org/10.4172/2167-1044.1000161>
- Ricciardi, L., Bologna, M., Ricciardi, D., Morabito, B., Morgante, F., Volpe, D., ... Fasano, A. (2014). Facial Emotion Expressiveness and Facial Emotion Recognition in Parkinson's Disease: How Much Does Alexithymia Count? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 85(8), e3–e3. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-308883.36>
- Ricciardi, L., Bologna, M., Ricciardi, D., Morabito, B., Morgante, F., Volpe, D., ... Fasano, A. (2014). Facial Emotion Expressiveness And Facial Emotion Recognition In Parkinson's Disease: How Much Does Alexithymia Count? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 85(3), 10–12.
- Ricciardi, L., Ph, D., Demartini, B., Fotopoulou, A., Ph, D., Edwards, M. J., & Ph, D.



- (2015). Alexithymia in Neurological Disease: A Review. *The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 1–9.
- Ricciardi, L., Visco-Comandini, F., Erro, R., Morgante, F., Bologna, M., Fasano, A., ... Kilner, J. (2017). Facial emotion recognition and expression in Parkinson's disease: An emotional mirror mechanism? *Plos ONE*, 12(1), 1–16. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169110>
- Rowland, L. P., Pedley, T. A., & Merritt, H. H. (2015). *Merritt's Neurology*. (E. D. Louis, S. A. Mayer, & L. P. Rowland, Eds.) (13th ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer. Retrieved from <http://books.google.com/books?Id=si1bm6bjhhqc>
- Ruth, S., & Padmakumari, P. (2014). Recent Trends in Alexithymia. *International Journal of Psychology and Behavioral Sciences*, 4(3), 106–111. <https://doi.org/10.5923/j.ijpbs.20140403.04>
- Santangelo, G., Piscopo, F., Barone, P., & Vitale, C. (2017). Personality in Parkinson's disease: Clinical, behavioural and cognitive correlates. *Journal of the Neurological Sciences*, 374, 17–25. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2017.01.013>
- Sasioglu, M., Gulol, C., & Tosun, A. (2014). Alexithymia: Treatment Interventions. *Psikiyatriye Guncel Yaklasimlar - Current Approaches in Psychiatry*, 6(1), 22. <https://doi.org/10.5455/cap.20130515054141>
- Sato, W., Fujimura, T., Kochiyama, T., & Suzuki, N. (2013). Relationships among Facial Mimicry, Emotional Experience, and Emotion Recognition. *Plos ONE*, 8(3), 1–8. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0057889>
- Scarpazza, C., & di Pellegrino, G. (2018). Alexithymia, Embodiment of Emotions and Interoceptive Abilities. In B. Bermond, P. P. Moormann, & R. J. Teixeira (Eds.), *Current Developments in Alexithymia - A Cognitive and Affective Deficit* (1st ed.). New York: Nova Science Publishers.

- Schapira, A. H. V., Chaudhuri, K. R., & Jenner, P. (2017). Non-motor features of Parkinson disease. *Nature Reviews Neuroscience*, *18*(7), 435–450. <https://doi.org/10.1038/nrn.2017.62>
- Schwartz, R., & Pell, M. D. (2017). When emotion and expression diverge: The social costs of Parkinson's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *39*(3), 211–230. <https://doi.org/10.1080/13803395.2016.1216090>
- Sifneos, P. E. (1996). Alexithymia: Past and present. *The American Journal of Psychiatry*, *153*(7), 137–142.
- Starkstein, S. E., & Brockman, S. (2017). Management of Depression in Parkinson's Disease: A Systematic Review. *Mov Disord Clin Pract*, *4*(4), 470–477. <https://doi.org/10.1002/mdc3.12507>
- Sturm, V. E., & Levenson, R. W. (2011). Alexithymia in Neurodegenerative Disease. *Neurocase*, *17*(3), 242–250. <https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2011.02.012>. Investigations
- Taylor, G. (1997). Treatment considerations. In G. J. Taylor, R. M. Bagby, & J. D. Parker (Eds.), *Disorders of Affect Regulation - Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness* (1st ed., pp. 248–266). Cambridge: Cambridge University Press.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Luminet, O. (2000). Assessment of Alexithymia: Self-Report and Observer-Rated Measures. In Parker & R. Bar-On (Eds.), *The handbook of emotional intelligence* (pp. 301–319). San Francisco, CA: Jossey Bass.
- Taylor, G. J., Ryan, D., & Bagby, M. (1985). Toward the Development of a New Self-Report Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *44*(4), 191–199. <https://doi.org/10.1159/000287912>
- Timoney, L. R., & Holder, M. D. (2013). The History of the Construct and Etiology of Alexithymia. In L. R. Timoney & M. D. Holder (Eds.), *Emotional Processing*

Deficits and Happiness - Assessing the Measurement, Correlates, and Well- Being of People with Alexithymia (pp. 7–12). New York: Springer.

Trojano, L., & Papagno, C. (2017). Cognitive and behavioral disorders in Parkinson's disease: an update. II: behavioral disorders. *Neurological Sciences*, 39(1), 53–61. <https://doi.org/10.1007/s10072-017-3155-7>

Tumas, V., Rodrigues, G. G. R., Farias, T. L. A., & Crippa, J. A. S. (2008). The accuracy of diagnosis of major depression in patients with Parkinson's disease: a comparative study among the UPDRS, the geriatric depression scale and the Beck depression inventory. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 66(2a), 152–156. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2008000200002>

Van der Velde, J., Gromann, P. M., Swart, M., Wiersma, D., De Haan, L., Bruggeman, R., ... Aleman, A. (2015). Alexithymia influences brain activation during emotion perception but not regulation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(2), 285–293. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu056>

Van der Velde, J., Servaas, M. N., Goerlich, K. S., Bruggeman, R., Horton, P., Costafreda, S. G., & Aleman, A. (2013). Neural correlates of alexithymia: A meta-analysis of emotion processing studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1774–1785. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.07.008>

Vanheule, S., Verhaeghe, P., & Desmet, M. (2011). In search of a framework for the treatment of alexithymia. *Psychology and Psychotherapy*, 84(1), 84-97. <https://doi.org/10.1348/147608310X520139>

Williams, C., & Rodgers, L. W. (2017). Disorders Of Emotion Recognition And Expression. In T. M. Mcmillan & L. R. Wood (Eds.), *Neurobehavioural Disability and Social Handicap Following Traumatic Brain Injury* (2nd ed., pp. 30–43). New York: Routledge.

- Xu, P., Opmeer, E. M., van Tol, M. J., Goerlich, K. S., & Aleman, A. (2018). Structure of the alexithymic brain: A parametric coordinate-based meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 87(3688), 50–55. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.01.004>
- Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., & Leirer, V. O. (1982). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17(1), 37–49. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7183759>
- Yesavage, J. A., & Sheikh, J. I. (1986). 9/Geriatric Depression Scale (GDS). *Clinical Gerontologist*, 5(1–2), 165–173. [https://doi.org/10.1300/J018v05n01\\_09](https://doi.org/10.1300/J018v05n01_09)
- Yoshida, E. M. P. (2000). Toronto Alexithymia Scale - TAS: Precisão e validade da versão em português. *Psicologia: Teoria e Prática*, 2(1), 59–74.
- Yoshida, E. M. P. (2007). Validade da Versão em Português da Toronto Alexithymia Scale-TAS em Amostra Clínica. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 20(3), 389–396. <https://doi.org/10.1590/S0102-79722007000300006>
- Zivin, K., Yosef, M., Miller, E. M., Valenstein, M., Duffy, S., Kales, H. C., ... Kim, H. M. (2015). Associations between depression and all-cause and cause-specific risk of death: a retrospective cohort study in the Veterans Health Administration. *Journal of Psychosomatic Research*, 78(4), 324–331. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2015.01.014>

## **Anexos**

### **Anexo 1 - Escala De Alexitimia De Toronto**

1. Quando choro sempre sei porquê.

A) Discordo inteiramente

B) Discordo

C) Não sei

D) Concordo

E) Concordo plenamente

2. Sonhar acordado é uma perda de tempo.

A) Discordo inteiramente

B) Discordo

C) Não sei

D) Concordo

E) Concordo plenamente

3. Gostaria de não ser tão tímido.

A) Discordo inteiramente

B) Discordo

C) Não sei

D) Concordo

E) Concordo plenamente

4. Frequentemente fico confuso sobre qual emoção eu estou sentindo.

A) Discordo inteiramente

B) Discordo

C) Não sei

D) Concordo

E) Concordo plenamente

5. Frequentemente sonho acordado com o futuro.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

6. Pareço fazer amigos tão facilmente quanto as outras pessoas.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

7. Saber as respostas dos problemas é mais importante do que saber as razões das respostas.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

8. É difícil para mim encontrar as palavras certas para os meus sentimentos.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

9. Gosto de deixar as pessoas saberem minha opinião sobre as coisas.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei

D) Concordo

E) Concordo plenamente

10. Tenho sensações físicas que nem os médicos compreendem.

A) Discordo inteiramente

B) Discordo

C) Não sei

D) Concordo

E) Concordo plenamente

11. Para mim não é suficiente que algo seja feito. Eu preciso saber por quê e como funciona.

A) Discordo inteiramente

B) Discordo

C) Não sei

D) Concordo

E) Concordo plenamente

12. Sou capaz de descrever meus sentimentos facilmente.

A) Discordo inteiramente

B) Discordo

C) Não sei

D) Concordo

E) Concordo plenamente

13. Prefiro analisar problemas em vez de apenas descrevê-los.

A) Discordo inteiramente

B) Discordo

C) Não sei

D) Concordo

E) Concordo plenamente

14. Quando estou perturbado não sei se estou triste, amedrontado ou com raiva.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

15. Uso muito minha imaginação.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

16. Passo muito tempo sonhando acordado sempre que não tenho nada para fazer.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

17. Frequentemente fico intrigado com sensações em meu corpo.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

18. Raramente sonho acordado.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei



- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

19. Prefiro deixar as coisas acontecerem em vez de entender por que elas aconteceram daquele jeito.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

20. Tenho sentimentos que não posso identificar muito bem.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

21. Estar em contato com as emoções é essencial.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

22. É difícil para mim descrever como me sinto em relação às pessoas.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

23. As pessoas pedem para eu descrever mais os meus sentimentos.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

24. Deve-se procurar por explicações mais profundas.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

25. Não sei o que está acontecendo dentro de mim.

- A) Discordo inteiramente
- B) Discordo
- C) Não sei
- D) Concordo
- E) Concordo plenamente

## Anexo 2 – Exemplos de Faces Utilizadas No Pert



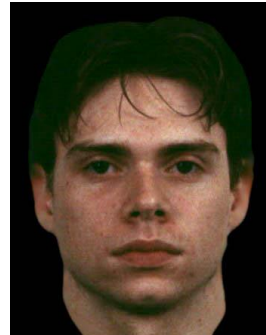
Estímulo feminino  
/ Emoção raiva /  
Intensidade alta



Estímulo  
feminino /  
Emoção surpresa  
/ Intensidade  
moderada



Estímulo  
masculino /  
Emoção alegria /  
Intensidade  
moderada



Estímulo  
masculino /  
Emoção Neutra

### Anexo 3 – Escala De Depressão Geriátrica - 15

#### ESCALA DE DEPRESSÃO GERIÁTRICA - GDS

1. Está satisfeito (a) com sua vida?	Sim	/	Não
2. Diminuiu a maior parte de suas atividades e interesses?	Sim	/	Não
3. Sente que a vida está vazia?	Sim	/	Não
4. Aborrece-se com frequência?	Sim	/	Não
5. Sente-se de bem com a vida na maior parte do tempo?	Sim	/	Não
6. Teme que algo ruim possa lhe acontecer?	Sim	/	Não
7. Sente-se feliz a maior parte do tempo?	Sim	/	Não
8. Sente-se frequentemente desamparado (a)?	Sim	/	Não
9. Prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?	Sim	/	Não
10. Acha que tem mais problemas de memória que a maioria?	Sim	/	Não
11. Acha que é maravilhoso estar vivo agora?	Sim	/	Não
12. Vale a pena viver como vive agora?	Sim	/	Não
13. Sente-se cheio(a) de energia?	Sim	/	Não
14. Acha que sua situação tem solução?	Sim	/	Não
15. Acha que tem muita gente em situação melhor?	Sim	/	Não

## **Anexo 4 - Escala Unificada De Avaliação Da Doença De Parkinson**

### **ESCALA UNIFICADA DE AVALIAÇÃO PARA DOENÇA DE PARKINSON**

#### **UPDRS**

#### **I - ESTADO MENTAL/COMPORTAMENTO/ESTADO EMOCIONAL**

1. Comprometimento intelectual

0= NENHUM

1= MÍNIMO. Esquecimento consistente com lembrança parcial de eventos, sem outras dificuldades

2= MODERADO. Perda moderada da memória, com desorientação. Dificuldade moderada para resolver problemas complexos. Mínimo, mas definitivo comprometimento das atividades em casa, com necessidade de ajuda ocasional.

3= GRAVE. Perda grave de memória com desorientação temporal e, freqüentemente de lugar. Grande dificuldade de resolver problemas.

4= GRAVE. Perda grave da memória com orientação preservada apenas para sua pessoa. Incapaz de fazer julgamentos ou resolver problemas. Necessita de muita ajuda para cuidados pessoais. Não pode ficar sozinho em nenhuma situação.

2. Desordem do pensamento (devido à demência ou intoxicação por drogas)

0= nenhum

1= sonhos vívidos

2= alucinações “benignas” com julgamento (insight) mantido

3= ocasionais a freqüentes alucinações sem julgamento, podendo interferir com as atividades diárias.

4= alucinações freqüentes ou psicose evidente. Incapaz de cuidar-se.

3. Depressão

1= ausente

2= períodos de tristeza ou culpa acima do normal. Nunca permanece por dias ou semanas.

3= depressão permanente com sintomas vegetativos (insônia, anorexia, perda de peso, desinteresse).

4= depressão permanente com sintomas vegetativos. Pensamento ou tentativa de suicídio.

4. Motivação/iniciativa

0= normal

1= mais passivo, menos interessado que o habitual

2= perda da iniciativa ou desinteresse por atividades fora do dia-a-dia

## **II - ATIVIDADES DA VIDA DIÁRIA**

5. Fala

0= normal

1= comprometimento superficial. Nenhuma dificuldade em ser entendido.

2= comprometimento moderado. Solicitado a repetir frases, às vezes.

3= comprometimento grave. Solicitado freqüentemente a repetir frases.

4= retraído, perda completa da motivação.

6. Salivação

0= normal

1= excesso mínimo de saliva, mas perceptível. Pode babar à noite.

2= excesso moderado de saliva. Pode apresentar alguma baba (drooling).

3= excesso acentuado de saliva. Baba freqüentemente.

4= baba continuamente. Precisa de lenço constantemente.

7. Deglutição

0= normal

1= engasgos raros

2= engasgos ocasionais

3= deglute apenas alimentos moles.

4= necessita de sonda nasogástrica ou gastrostomia.

8. Escrita

0= normal

1= um pouco lenta ou pequena.

2= menor e mais lenta, mas as palavras são legíveis.

3= gravemente comprometida. Nem todas as palavras são comprometidas.

4= a maioria das palavras não são legíveis.

9. Cortar alimentos ou manipular

0= normal

1= lento e desajeitado, mas não precisa de ajuda.

2= capaz de cortar os alimentos, embora desajeitado e lento. Pode precisar de ajuda.

3= alimento cortado por outros, ainda pode alimentar-se, embora lentamente.

4= precisa ser alimentado por outros.

10. Vestir

0= normal.

1= lento mas não precisa de ajuda.

2= necessita de ajuda para abotoar e colocar os braços em mangas de camisa.

3= necessita de bastante ajuda, mas consegue fazer algumas coisas sozinho.

4= não consegue vestir-se (nenhuma peça) sem ajuda.

11. Higiene

0= normal.

1= lento mas não precisa de ajuda.

2= precisa de ajuda no chuveiro ou banheira, ou muito lento nos cuidados de higiene.

3= necessita de assistência para se lavar, escovar os dentes, pentear-se, ir ao banheiro.

4= sonda vesical ou outra ajuda mecânica.

12. Girar no leito e colocar roupas de cama.

0= normal.

1= lento e desajeitado mas não precisa de ajuda.

2= pode girar sozinho na cama ou colocar os lençóis, mas com grande dificuldade.

3= pode iniciar, mas não consegue rolar na cama ou colocar lençóis.

4= não consegue fazer nada.

13. Quedas (não relacionadas ao freezing)
- 0= nenhuma
  - 1= quedas raras.
  - 2= cai ocasionalmente, menos de uma vez por dia.
  - 3= cai, em média, uma vez por dia.
  - 4= cai mais de uma vez por dia.
14. Freezing quando anda
- 0= nenhum
  - 1= raro freezing quando anda, pode ter hesitação no início da marcha.
  - 2= freezing ocasional, enquanto anda.
  - 3= freezing freqüente, pode cair devido ao freezing.
  - 4= quedas freqüentes devido ao freezing.
15. Marcha
- 0= normal.
  - 1= pequena dificuldade. Pode não balançar os braços ou tende a arrastar as pernas.
  - 2= dificuldade moderada, mas necessita de pouca ajuda ou nenhuma.
  - 3= dificuldade grave na marcha, necessita de assistência.
  - 4= não consegue andar, mesmo com ajuda.
16. Tremor
- 0= ausente.
  - 1= presente, mas infrequente.
  - 2= moderado, mas incomoda o paciente.
  - 3= grave, interfere com muitas atividades.
  - 4= marcante, interfere na maioria das atividades.
17. Queixas sensitivas relacionadas ao parkinsonismo
- 0= nenhuma.
  - 1= dormência e formigamento ocasional, alguma dor.
  - 2= dormência, formigamento e dor freqüente, mas suportável.
  - 3= sensações dolorosas freqüentes.



4= dor insuportável.

### **III - EXAME MOTOR**

18. Fala

0= normal.

1= perda discreta da expressão, volume ou dicção.

2= comprometimento moderado. Arrastado, monótono mas compreensível.

3= comprometimento grave, difícil de ser entendido.

4= incompreensível.

19. Expressão facial

0= normal.

1= hipomimia mínima.

2= diminuição pequena, mas anormal, da expressão facial.

3= hipomimia moderada, lábios caídos/afastados por algm tempo.

4= fácies em máscara ou fixa, com pedra grave ou total da expressão facial. Lábios afastados  $\frac{1}{4}$  de polegada ou mais.

20. Tremor de repouso

0= ausente.

1= presente mas infrequente ou leve.

2= persistente mas de pouca amplitude, ou moderado em amplitude mas presente de maneira intermitente.

3= moderado em amplitude mas presente a maior parte do tempo.

4= com grande amplitude e presente a maior parte do tempo.

21. Tremor postural ou de ação nas mãos

0= ausente

1= leve, presente com a ação.

2= moderado em amplitude, presente com a ação.

3= moderado em amplitude tanto na ação quanto mantendo a postura.

4= grande amplitude, interferindo com a alimentação.

22. Rigidez (movimento passivo das grandes articulações, com paciente sentado e relaxado, ignorar roda denteada)
- 0= ausente
  - 1= pequena ou detectável somente quando ativado por movimentos em espelho de outros.
  - 2= leve e moderado.
  - 3= marcante, mas pode realizar o movimento completo da articulação.
  - 4= grave e o movimento completo da articulação só ocorre com grande dificuldade.
23. Bater dedos continuamente – polegar no indicador em sequências rápidas com a maior amplitude possível, uma mão de cada vez.
- 0= normal
  - 1= leve lentidão e/ou redução da amplitude.
  - 2= comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.
  - 3= comprometimento grave. Hesitação frequente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.
  - 4= realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.
24. Movimentos das mãos (abrir e fechar as mãos em movimentos rápidos e sucessivos e com a maior amplitude possível, uma mão de cada vez).
- 0= normal
  - 1= leve lentidão e/ou redução da amplitude.
  - 2= comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.
  - 3= comprometimento grave. Hesitação frequente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.
  - 4= realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.
25. Movimentos rápidos alternados das mãos (pronação e supinação das mãos, horizontal ou verticalmente, com a maior amplitude possível, as duas mãos simultaneamente).
- 0= normal

- 1= leve lentidão e/ou redução da amplitude.
- 2= comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.
- 3= comprometimento grave. Hesitação freqüente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.
- 4= realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.
26. Agilidade da perna (bater o calcanhar no chão em sucessões rápidas, levantando toda a perna, a amplitude do movimento deve ser de cerca de 3 polegadas/  $\pm 7,5$  cm).
- 0= normal
- 1= leve lentidão e/ou redução da amplitude.
- 2= comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.
- 3= comprometimento grave. Hesitação freqüente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.
- 4= realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.
27. Levantar da cadeira (de espalado reto, madeira ou ferro, com braços cruzados em frente ao peito).
- 0= normal
- 1= lento ou pode precisar de mais de uma tentativa
- 2= levanta-se apoiando nos braços da cadeira.
- 3= tende a cair para trás, pode tentar se levantar mais de uma vez, mas consegue levantar
- 4= incapaz de levantar-se sem ajuda.
28. Postura
- 0= normal em posição ereta.
- 1= não bem ereto, levemente curvado para frente, pode ser normal para pessoas mais velhas.
- 2= moderadamente curvado para frente, definitivamente anormal, pode inclinar-se um pouco para os lados.

3= acentuadamente curvado para frente com cifose, inclinação moderada para um dos lados.

4= bem fletido com anormalidade acentuada da postura.

29. Marcha

0= normal

1= anda lentamente, pode arrastar os pés com pequenas passadas, mas não há festinação ou propulsão.

2= anda com dificuldade, mas precisa de pouca ajuda ou nenhuma, pode apresentar alguma festinação, passos curtos, ou propulsão.

3= comprometimento grave da marcha, necessitando de ajuda.

4= não consegue andar sozinho, mesmo com ajuda.

30. Estabilidade postural (respostas ao deslocamento súbito para trás, puxando os ombros, com paciente ereto, de olhos abertos, pés separados, informado a respeito do teste)

0= normal

1= retropulsão, mas se recupera sem ajuda.

2= ausência de respostas posturais, cairia se não fosse auxiliado pelo examinador.

3= muito instável, perde o equilíbrio espontaneamente.

4= incapaz de ficar ereto sem ajuda.

31. Bradicinesia e hipocinesia corporal (combinação de hesitação, diminuição do balançar dos braços, pobreza e pequena amplitude de movimentos em geral)

0= nenhum.

1= lentidão mínima. Podia ser normal em algumas pessoas. Possível redução na amplitude.

2= movimento definitivamente anormal. Pobreza de movimento e um certo grau de lentidão.

3= lentidão moderada. Pobreza de movimento ou com pequena amplitude.

4= lentidão acentuada. Pobreza de movimento ou com pequena amplitude.

#### **IV - COMPLICAÇÕES DA TERAPIA (NA SEMANA QUE PASSOU)**

##### **A . DISCINESIAS**

32. Duração. Que percentual do dia acordado apresenta discinesias?

0= nenhum

1= 25% do dia.

2= 26 - 50% do dia.

3= 51 – 75% do dia.

4= 76 – 100% do dia.

33. Incapacidade. Quão incapacitante é a discinesia?

0= não incapacitante.

1= incapacidade leve.

2= incapacidade moderada.

3= incapacidade grave.

4= completamente incapaz.

34. Discinesias dolorosas. Quão dolorosas são as discinesias?

0= não dolorosas.

1= leve.

2= moderada.

3= grave.

4= extrema.

35. Presença de distonia ao amanhecer.

0= não

1= sim

## B. FLUTUAÇÕES CLÍNICAS

36. Algum período off previsível em relação ao tempo após a dose do medicamento?

0= não

1= sim

37. Algum período off imprevisível em relação ao tempo após a dose do medicamento?

0= não

1= sim

38. Algum período off se instala subitamente? Em poucos segundos?

0= não

1= sim

39. Qual o percentual de tempo acordado, em um dia, o paciente está em off, em média?

0= nenhum

1= 25% do dia.

2= 26 - 50% do dia.

3= 51 – 75% do dia.

4= 76 – 100% do dia.

### C. OUTRAS COMPLICAÇÕES

40. O paciente apresenta anorexia, náusea ou vômito?

0= não

1= sim

41. O paciente apresenta algum distúrbio do sono? Insônia ou hipersonolência.

0= não

1= sim

42. O paciente apresenta hipotensão ortostática sintomática?

0= não

1= sim.

---

### **ESCALA DE ESTADIAMENTO DE HOEHN E YAHR MODIFICADA**

ESTÁGIO 0 = nenhum sinal da doença.

ESTÁGIO 1 = doença unilateral.

ESTÁGIO 1,5 = envolvimento unilateral e axial.

ESTÁGIO 2 = doença bilateral sem comprometer o equilíbrio.

ESTÁGIO 3 = doença bilateral de leve a moderada, alguma instabilidade postural, fisicamente independente.

ESTÁGIO 4 = incapacidade grave, ainda capaz de ficar ereto sem ajuda.

ESTÁGIO 5 = preso à cadeira de rodas ou leito. Necessita de ajuda.

## **Anexo 5 – Termo De Consentimento Informado Livre E Esclarecido**

Prezado(a) Senhor(a):

Solicitamos sua participação e consentimento para avaliação com fins de pesquisa, para o projeto intitulado "Intervenção em Alexitimia na Doença de Parkinson e Impacto no Reconhecimento de Emoções Faciais", de autoria do psicólogo Ricardo Mendes Gomes Pereira, ligado ao programa de Pós-graduação em Ciências do Comportamento da Universidade de Brasília, que está sendo supervisionado pela Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Wânia Cristina de Souza.

Este projeto pretende verificar se a intervenção na alexitimia, um sintoma da doença de Parkinson relacionado à dificuldade de identificação e nomeação de sentimentos e emoções, influencia também outros sintomas comumente observados na doença de Parkinson, como no reconhecimento de emoções faciais. Para isso, será necessário que seja realizada uma avaliação dos sintomas descritos tal como será importante a participação no Grupo de Parkinson, quando serão realizadas as intervenções. Espera-se assim entender como se relacionam estes sintomas da doença de Parkinson, e com isso melhorar a qualidade das intervenções realizadas nesta instituição.

Não haverá prejuízo caso a opção seja de não aceitar em participar do estudo. Esta atividade não apresenta riscos aparentes aos participantes.

A qualquer momento, o senhor(a) poderá solicitar mais informações sobre o trabalho que está sendo realizado e sem qualquer problema, poderá retirar sua autorização. A duração total das atividades relacionadas à pesquisa é de 120-150 minutos além do que já é usualmente realizado no Grupo de Parkinson. Os pesquisadores estão aptos a esclarecer dúvidas, e em caso de necessidade dar indicações para contornar qualquer mal-estar que possa surgir em decorrência da pesquisa ou não. Qualquer informação adicional poderá ser obtida através do telefone (61) 99202-3003, com o próprio pesquisador.



Os dados obtidos nesta pesquisa serão utilizados na publicação de artigos científicos, contudo, assumimos a total responsabilidade de não publicar qualquer dado que comprometa o sigilo da participação dos integrantes de sua instituição. Nomes, endereços e outras indicações pessoais não serão publicados em hipótese alguma. Os bancos de dados gerados pela pesquisa só serão disponibilizados sem estes dados. A participação será voluntária, não forneceremos por ela qualquer tipo de pagamento.

### **Autorização / Consentimento**

Eu, \_\_\_\_\_ (nome legível), declaro que fui informado dos objetivos da pesquisa acima, e concordo em participar desta. Sei que a qualquer momento posso revogar esta Autorização, sem a necessidade de prestar qualquer informação adicional. Declaro, também, que não recebi ou receberei qualquer tipo de pagamento por esta autorização bem como não terei prejuízos caso decida revogar minha autorização.

---

Pesquisador

---

Participante