

TERESA SANTANA CORREIA

**AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA E
ESTIMULAÇÃO COGNITIVA NA
TOXICODEPENDÊNCIA**

Orientador: Prof. Doutor Jorge Oliveira

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Escola de Psicologia e Ciências da Vida**

**Lisboa
2015**

TERESA SANTANA CORREIA

**AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA E
ESTIMULAÇÃO COGNITIVA NA
TOXICODEPENDÊNCIA**

Dissertação defendida em provas públicas na Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 11 de janeiro de 2016, perante o júri, nomeado pelo Despacho de Nomeação nº 457/2015, de 9 de dezembro de 2015, com a seguinte composição:

Presidente:

Prof. Doutor Paulo Lopes

Arguente:

Prof.^a Doutora Fátima Gameiro

Orientador:

Prof. Doutor Jorge Oliveira

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Escola de Psicologia e Ciências da Vida

Lisboa

2015

Até que ponto poderemos usar o nosso cérebro
para perceber o cérebro?

John Eccles

The Understanding of the Brain

Dedicatória

Dedico este trabalho a todos aqueles que me acompanharam durante todo o processo. Em primeiro lugar aos meus pais, que sempre me apoiaram e acreditaram em mim de forma totalmente incondicional. Ao meu irmão que será sempre o meu exemplo a seguir. Este trabalho é também dedicado a todos os meus amigos que nunca deixaram de me acompanhar nesta jornada!

Agradecimentos

Em primeiro lugar agradeço a Deus a sua presença constante na minha vida, que nunca me abandonou, mesmo quando eu duvidei Dele. Dotou-me de paciência, compaixão, lealdade e compreensão. Sem Ele a força e determinação certamente não seriam as mesmas.

Ao Professor Doutor Jorge Oliveira, meu orientador, por todo o apoio ao longo deste processo. Ficarei eternamente grata por todo o apoio que senti, e que sem o qual este trabalho não seria possível.

Aos meus amigos, Marisa, Jorge, Susana, Patrícia, Gabi e Bruno por cada palavra, cada café, cada cigarro, cada lágrima, cada abraço... Sem vocês isto não faria sentido! Obrigada pelas horas ao telefone, partilha de vitórias e tristezas. Obrigada por estarem presentes. Isto também é para vocês!

À minha mãe, que independentemente do meu mau humor, sempre me apoiou, sempre me compreendeu, que sempre me deu um sorriso quando mais precisei. Agradeço-te por cada hora de sono que perdeste quando era pequenina, cada aflição quando eu estava doente, cada manta com que me embrulhaste. Toda a ilimitada paciência para as minhas birras e teimosias. Cada refeição quente quando voltava a casa, feita a pensar em mim, cada peça de roupa que passavas com tanto carinho, e cada lágrima que te escorreu pela cara enquanto descia pelo elevador, para enfrentar mais uma semana. Obrigada por cuidares de mim, e por acreditares em mim, mesmo quando eu própria não acredito! És a mulher mais maravilhosa que eu conheço!

Ao meu pai, que sempre confiou em mim, e nas minhas decisões. Obrigada pela cumplicidade, pelas conversas até horas tardias, e obrigada por cada ensinamento que me deste. Agradeço-te pela tranquilidade que me transmites, pelo teu olhar de proteção... pelo teu abraço! Que todo o teu esforço e trabalho sejam em parte recompensados com esta minha vitória! Obrigada por cada café e cada cigarro, e cada palavra de reconforto que me deste quando eu mais precisava! Cada piada...cada gargalhada! Os jogos de futebol ao domingo à

tarde, a tua companhia quando fui fazer a tatuagem, e as chaves do carro que sempre me deste, mesmo precisando! És o homem que és, e que sempre vou admirar!

Ao meu irmão, por seres o meu super-herói! Todas as tuas vitórias me fazem querer ser como tu, e cada vez melhor! Como prometemos à mãe e ao pai, seremos sempre os melhores amigos, e espero partilhar contigo cada vitória e cada conquista! Obrigada por cada brincadeira quando eramos pequeninos, por cada construção de legos que te destruí, cada bocadinho da tua cama que ocupei porque tinha medo de dormir sozinha, cada bolacha que partilhámos, e cada bocadinho que estavas comigo! És e serás sempre o meu melhor amigo, independentemente de tudo!

Estou eternamente grata por sempre acreditarem em mim e naquilo que faço. Espero que esta etapa seja uma maneira de vos agradecer por tudo o que fazem por mim. Obrigada por todo amor incondicional!

Resumo

O consumo de drogas psicoativas está relacionado com deterioração das funções neuropsicológicas, nomeadamente das funções executivas. O objetivo deste trabalho é verificar o impacto de um PEC no desempenho cognitivo de utentes do Gabinete de Apoio Fixo ao Toxicodependente, em Programa de Substituição de Opiáceos de Baixo Limiar de Exigência. Foram avaliados através de uma longa bateria de testes neuropsicológicos, permitindo assim avaliar domínios como a atenção, memória, funções frontais, tomada de decisão e flexibilidade cognitiva. Esta mesma bateria foi aplicada novamente após aplicação do PEC, de forma a verificar o seu impacto. As sessões de estimulação cognitiva tiveram a duração de 50 minutos, sendo realizada 3 vezes por semana, indo de 10 sessões a 20 sessões.

A amostra é constituída por 85 sujeitos (76 do sexo masculino e 9 do sexo feminino) como uma média de idades de 42,46 (DP=7,35) dos quais 7 aderiram ao PEC e foram posteriormente reavaliados. Os resultados revelaram diferenças estatisticamente significativas entre os dois momentos da avaliação neuropsicológica.

Conclui-se que existem melhorias das funções frontais nomeadamente na tomada de decisão e na flexibilidade cognitiva e ainda na memória auditiva após aplicação do PEC. Desta forma, é imperativo desenvolver programas desta natureza contribuindo para a qualidade de vida de sujeitos consumidores de substâncias ilícitas.

Palavras-chave: Avaliação Neuropsicológica, Estimulação Cognitiva, Toxicodependência.

Abstract

Drug usage is clearly related to deterioration of neuropsychological functions, specifically the executive functions. The aim of this study is to assess the impact of a cognitive stimulation program on the cognitive performance of subjects in a methadone replacement program. Participants were evaluated through a long battery of neuropsychological tests, evaluating capabilities such as attention, memory, frontal functions, decision making and cognitive flexibility. This same battery was later applied after the program's application in order to verify the impact. The cognitive stimulation sessions lasted 50 minutes, three times a week, going from 10 sessions to 20 sessions.

The sample consisted of 85 subjects (76 male and 9 female) with a mean age of 42.46 (SD = 7.35) of which 77 were evaluated only once and 8 were reassessed. Only 7 have participated in the program and were properly reassessed.

The results revealed a statistically significant difference between the two moments of neuropsychological assessment.

Results suggests improvements in frontal functions specifically decision making and cognitive flexibility and also in auditory memory. Thus, it is necessary to promote and develop such programs to improve the life's quality of subjects that consume illicit substances.

Keywords: Addiction, Cognitive stimulation, Neuropsychological Evaluation.

ABREVIATURAS E SIGLAS

ANP - Avaliação Neuropsicológica

APA - American Psychological Association

CDP – Centro de Diagnóstico Pneumológico

DSM-IV-TR – Manual de Diagnóstico Estatístico de Transtornos Mentais

FAB – Bateria de Avaliação Frontal

FCR – Figura Complexa de Rey

GABA – Ácido Gamma-aminobutírico

IGT – Iowa Gambling Task

LSD – Acido Lisérgico Dietilamida

OMS – Organização Mundial de Saúde

PEC - Programa de Estimulação Cognitiva

PSOBLE - Programa de Substituição de Opiáceos de Baixo Limiar de Exigência

QI – Coeficiente de Inteligência

SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

SNC – Sistema Nervoso Central

SPSS – Statistical Package for Social Science

TOD – Toma por Observação Direta

TP - Toulouse - Pierón

UM – Unidade Móvel

VIH - Vírus da Imunodeficiência Humana

Índice

Introdução	12
Capítulo 1 – Referencial Teórico	14
1. Toxicodependência	14
1.1 Realidade Portuguesa	15
1.2 Dependência de Substâncias	16
1.2.1 Dependência física, dependência psicológica e dependência comportamental	16
1.3 Teorias	17
1.3.1 Teoria Comportamental da Dependência de Drogas como Escolha	17
1.3.2 Teoria da Sensibilização do Incentivo	18
1.3.3 Teoria Neurobiológica da Dependência como Escolha	19
1.3.4 Bases genéticas da Dependência	19
1.4 Classificação das drogas	20
1.4.1 Depressoras da atividade do SNC	20
1.4.2 Estimulantes do SNC	20
1.4.3 Perturbadoras do SNC	20
1.5 Mecanismos Cerebrais: neurobiologia e neuroanatomia	21
1.5.1 Opióides	22
1.5.2 Canabinóides	23
1.5.3 Cocaína	24
1.6 Défices cognitivos associados ao consumo de substâncias	25
1.7 Neuropsicologia	27
1.7.1. Avaliação Neuropsicológica	27
1.7.2 Reabilitação Cognitiva, Estimulação Cognitiva e Treino cognitivo	28
1.7.2.1 Reabilitação Cognitiva	28
1.7.2.1 Estimulação Cognitiva	28
1.7.2.3 Treino Cognitivo	29
Capítulo 2 – Objetivos e Hipóteses	30
Capítulo 3 – Método	31

3.1 Amostra	31
3.1.1 Seleção da Amostra	31
3.3.2. Materiais	34
Mini-Mental State Examination	34
Memória auditivo-verbal de Rey	34
Geração Semântico-Fonética	35
Figura Complexa de Rey	35
Iowa Gambling Task	35
Mini-Mult	36
Epworth Sleepiness Scale	36
Bateria de Avaliação Frontal- F.A.B	36
Teste de Barragem de Toulouse Piéron	37
Color Trail I e II	37
Escala de memória de Wechsler	38
Wisconsin Card Sorting Test	38
Figuras de Poppelreuter	38
Symptom Checklist 90 revised	39
Beck Depression Inventory – BDI	39
Matrizes progressivas de Raven	39
3.2 Procedimento	40
Capítulo 4 – Resultados	41
Capítulo 5 – Discussão de Resultados	43
5.1 Limitações	44
Conclusão	46
Referências	47
Tabelas	58
Apêndice	I
Anexos	IV

Introdução

O consumo de drogas é um fenómeno considerado bastante antigo na história da humanidade, e é considerado um problema de saúde pública tendo em conta a envolvimento de consequências quer a nível pessoal quer a nível social (Marques & Cruz, 2000; Poiares, 1998).

Existe uma crescente problemática em torno do consumo de drogas uma vez que esta prática origina consequentemente problemas que se relacionam entre si como o desemprego, isolamento social e afetivo, degradação de famílias, bairros e valores morais, e também o aumento da criminalidade. A toxicodependência, tal como a conhecemos, é apenas a consequência mais mediatizada e estigmatizada deste fenómeno (White & Whithers, 2005).

Quando se fala de droga é necessário perceber toda a sua envolvimento mas é igualmente importante perceber que dela derivam várias percepções e sentimentos que oscilam entre a curiosidade, o medo, o estigma e claro o preconceito. Estas percepções forma evoluindo e foram-se modificando, uma vez que acompanham a evolução histórica e naturalmente modelaram significados distintos entre eles a procura de prazer e novas emoções, ou mesmo a procura do alívio de forma imediata. Atualmente são muitos os desafios que se apresentam perante esta temática, quer na relação com os contextos onde esta problemática se insere quer nas condicionantes que a mantêm e que a constroem. Desta forma, é primordial que modifiquemos a forma de abordar esta problemática apostando em públicas de inclusão e cidadania, potenciando assim a intervenção na sociedade em geral (Silva, 2012).

Para além das consequências de foro social e pessoal, do ponto de vista neuropsicológico o consumo de drogas provoca alterações em várias regiões cerebrais, mais especificamente no córtex pré-frontal, comprometendo as funções cognitivas como a atenção, memória, funções executivas e tomada de decisão, sendo que este comprometimento pode persistir no tempo mesmo quando já não existe consumo (Cunha, 2006).

Estas consequências não podem ser menosprezadas, e devem ser alvo de atenção, fundamentado a investigação neuropsicológica sobre as consequências que o consumo de substâncias psicoativas têm a nível das funções cognitivas. Desta forma irá desenvolver e esclarecer questões relacionadas com o diagnóstico sobre as capacidades comprometidas bem como estratégias que minimizem esse mesmo comprometimento através da realização de atividades como a reabilitação e/ou estimulação cognitiva (Allen, Goldstein, & Seaton, 1997).

O presente estudo teve um intuito de explorar a potencialidade de um PEC em toxicodependentes em programa de substituição de metadona. Pretende-se verificar se existem melhorias nas funções cognitivas destes sujeitos, através de programa supra citado, devidamente elaborado e planeado. Para isso foram realizadas avaliações neuropsicológicas antes e depois do programa, tendo por base estudos que indicam a deterioração cognitiva consequente do consumo de substâncias ilícitas e claro, estudos que comprovam a eficácia deste tipo de programas nos mais diversos níveis.

Sendo assim, este trabalho encontra-se organizado por capítulos de forma a contextualizar a problemática em questão, iniciando o mesmo com referencial teórico de suporte à definição de toxicodependência, realidade portuguesa, bem como a definição de dependência física e psicológica. Este trabalho aborda ainda algumas teorias explicativas da dependência de substâncias, os mecanismos cerebrais da neurobiologia e neuroanatomia na dependência e os défices cognitivos associados ao consumo das mais diversas substâncias. Por fim, são apresentados os resultados bem como a discussão dos mesmos e as suas limitações, de forma a poderem ser desenvolvidos novos estudos neste âmbito.

Capítulo 1 – Referencial Teórico

1. Toxicodependência

A OMS define a toxicodependência como um estado físico e psíquico, resultante da constante compulsão e necessidade de consumir droga de forma interrupta ou cíclica, com o objetivo de experienciar efeitos físicos ou mesmo com o intuito de evitar o incômodo da sua ausência, estando ou não presente a tolerância (Organização Mundial de Saúde [O.M.S.], 2007).

Segundo o Manual de Diagnóstico Estatístico de Transtornos Mentais ((DSM-IV-TR; American Psychiatric Association [APA], 2002)), a dependência é classificada como um conjunto de três ou mais dos seguintes sintomas: 1) existência de tolerância; 2) presença de sintomas de abstinência; 3) a substância é consumida em quantidades superiores, ou num período mais longo do que o inicialmente pretendido; 4) desejo persistente em controlar e/ou diminuir o consumo, porém sem êxito; 5) grande investimento de tempo em atividades que permitem a obtenção e utilização de substâncias, bem como a recuperação dos seus efeitos; 6) diminuição e/ou abandono de atividades de âmbito social em prol de atividades relacionadas com o consumo e 7) apesar de existir um problema físico ou psicológico de forma persistente, o consumo não é parado. Desta maneira a toxicodependência é encarada como um todo, em que estão presentes um conjunto de sintomas de cariz fisiológico, comportamental bem com cognitivo, que nos indicam assim, que determinado indivíduo é consumidor de substâncias ilícitas. (APA, 2002).

Também os critérios de dependência de substâncias segundo o ICD-10 englobam uma série de características que nos permitem determinar se existem ou não dependência: 1) presença de um desejo forte ou mesmo compulsivo para consumir a substância; 2) dificuldades para controlar o comportamento no que diz respeito ao consumo, em termos de início, fim ou quantidade; 3) estado de abstinência fisiológica quando o consumo é menor ou mesmo inexistente, no qual se pode verificar uma síndrome de abstinência característica, ou o consumo da mesma substância (ou outra semelhante) com o intuito de atenuar os sintomas provocados pela falta da mesma; 4) tolerância: necessidade de aumento das doses consumidas para se obterem os efeitos anteriores produzidos com doses menores; 5) abandono crescente atividades anteriormente prazerosas, com aumento do tempo empregue para conseguir ou consumir a substância; 6) o comportamento de consumo mantém-se independentemente das provas

evidentes de consequências prejudiciais, sejam físicas, psicológicas ou a nível das funções cognitivas (OMS, 1992).

1.1 Realidade Portuguesa

Os mais recentes dados em Portugal sobre o consumo de drogas, foram recolhidos através do terceiro Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Portuguesa. Neste relatório é possível perceber a dimensão dos hábitos de consumo dos portugueses entre os 15 e os 74 anos de idade. Segundo este relatório cerca de 8,4% da população geral já consumiu qualquer tipo de substância ilícita ao longo da vida (ver anexo 1).

A cannabis é a substância que apresenta maior taxa de prevalência ao longo da vida (8,3%), seguida do ecstasy (1,1%), e cocaína (1%). As substâncias com uma prevalência menor são a heroína, LSD, cogumelos alucinogénios (0,5%) e as anfetaminas (0,4%). Estas percentagens referem-se à população em geral, e não a faixas etárias específicas. Não existem declarações no âmbito de prevalências de consumo no último ano para substâncias como a heroína e anfetaminas (ver anexo 2).

No que diz respeito à prevalência de consumos por géneros ao longo da vida e no último ano, são sempre superiores no género masculino comparativamente com o género feminino, independentemente se o consumo foi experimental, recente ou mesmo atual, e independentemente da substância que foi consumida (ver anexos 3 e 4).

Este inquérito permite-nos ainda saber que existe uma maior prevalência de consumos de substâncias ao longo da vida, em indivíduos com idades compreendidas entre os 15 e os 44 anos.

Relativamente às taxas de consumos continuados, o LSD, a cannabis e o ecstasy são as substâncias que apresentam valores mais elevados (28,7%, 27,5% e 19,2% respetivamente). Podemos ainda verificar que a taxa de continuidade de consumo é mais elevada no género feminino para substâncias como a heroína e cogumelos alucinogénios (ver anexo 5).

Ao analisarmos as taxas de consumo de qualquer substância ao longo da vida (experimentação) é nos possível perceber que em 2001 a prevalência era de 7,8%, subindo em 2007 para 12%, e descendo novamente para uma percentagem de 9,9% em 2012. No último ano, e relativamente a consumos recentes o padrão é semelhante (ver anexos 6 e 7).

1.2 Dependência de Substâncias

De acordo com Camí e Farré (2003), podemos encarar a dependência de substâncias como uma doença crónica, que é caracterizada pelo comportamento compulsivo para obtenção de droga, comportamento esse que persiste apesar das consequências negativas para o sujeito.

Estas consequências podem ser divididas e categorizadas pelos efeitos que causam no indivíduo: 1) efeitos crónicos, nos quais se incluem as doenças crónicas como o VIH e a Hepatite B e C, transmitidas através da troca de seringas quando o consumo é feito de forma injetável; 2) efeitos biológicos (agudos ou a curto prazo) sobre a saúde, onde se inclui a overdose, estando também presentes nesta categoria os acidentes devidos a efeitos de substâncias na coordenação motora, concentração e discernimento. O suicídio e a agressão também fazem parte dos efeitos biológicos do consumo de substâncias; e 3) efeitos nocivos onde se incluem os problemas sociais crónicos, como as incapacidades em relação ao trabalho ou mesmo no seio familiar como podemos verificar no quadro 1 (OMS, 2007) (ver anexo 8).

Na maioria dos casos, as pessoas que consomem substâncias fazem-no porque esperam retirar benefício desse mesmo consumo, quer seja o prazer ou apenas para evitar dores. No entanto uma razão que aparece sempre ligada ao consumo de substâncias psicoativas é a questão relacionada com o consumo que é feito por razões sociais. O desenvolvimento da dependência pode ser justificado pela interação com o processo de aprendizagem, uma vez que o consumo de substâncias origina um efeito psicoativo altamente satisfatório ou reforçador, que ativa os circuitos cerebrais tornando-se provável que o comportamento se volte a repetir. No entanto a base da dependência não é apenas explicada pelo prazer inerente ao consumo. A síndrome de abstinência é outra razão que contribui para a manutenção do comportamento, mas por outro lado não também não justifica o desenvolvimento e a conservação da dependência, especialmente quando o indivíduo já teve períodos longos sem consumir (OMS, 2007).

1.2.1 Dependência física, dependência psicológica e dependência comportamental

O conceito de dependência está geralmente associado ao conceito de tolerância e leva em consideração outros dois conceitos: 1) dependência física (ou fisiológica) e 2) dependência psicológica. Ambas são explicadas através da alteração da homeostase, quando ocorre uma adaptação encefálica prolongada derivada do consumo de substâncias. Esta alteração designada de alostase passa a ser caracterizada pela necessidade constante de droga no organismo. Podemos encarar a dependência física como o mecanismo primário de adição a substâncias:

onde estão presentes os sinais e sintomas negativos verificados no processo de abstinência (Swift & Lewis, 2009; Ferreira, 2007), sugerindo assim que o organismo se habituou ao consumo (Ferreira, 2007).

A dependência psicológica é um fenómeno muito mais complexo, dissociável do contexto social onde ocorre a dependência (Ribeiro, 1998). Resulta da ativação do sistema de recompensa encefálico originando sensações agradáveis, o que aumenta assim o desejo de continuar a consumir, e é considerado o mecanismo secundário de adição a drogas. Mesmo depois de muitos anos sem consumos, o indivíduo continua a sentir uma preocupação para a obtenção de droga, o que sugere que de facto possa existir uma dependência psicológica de longa duração. Consequentemente, isto leva a um aumento da suscetibilidade para a recaída. Esta suscetibilidade verifica-se ainda maior quando os indivíduos são expostos a contextos aos quais estavam inseridos quando consumiam, ou quando estão em situações causadoras de ansiedade e stresse. Em parte, esta maior propensão para a recaída pode ser explicada também pela interação de determinados circuitos neuronais: circuito de recompensa e o circuito de memória, que juntos desencadeiam e atribuem um valor emocional a determinadas memórias (Swift & Lewis, 2009), envolvendo a recordação do prazer que advém do consumo (Ferreira, 2007). Segundo estes autores, a procura de droga por parte de sujeitos toxicodependentes, não está única e exclusivamente relacionada com a preocupação com os sintomas de abstinência, mas sim, com a procura de se sentirem normais.

Por fim mas não menos importante, considera-se ainda que existe o conceito de dependência comportamental, relacionado com as atividades desenvolvidas em torno da procura de substâncias e em atividades do próprio consumo, sendo estas de carácter social, ocupacional ou mesmo relacionais (Ferreira, 2007).

1.3 Teorias

1.3.1 Teoria Comportamental da Dependência de Drogas como Escolha

A escolha do indivíduo acontece porque o meio a assim o facilita, ou seja, o contexto em que este se insere permite que existam várias opções presentes, o que consequentemente possibilita e implica que a escolha seja realizada envolvendo uma seleção de um determinado comportamento em detrimento de outro (Villiers & Herrnstein, 1976).

Rachlin (1976) fala-nos do conceito de “otimização”, no qual os sujeitos baseiam a sua tomada de decisão com base no ganho que dela retiram a longo prazo e desta maneira a escolha

não é feita em relação a uma alternativa sobre outra, mas sobre a melhor combinação de alternativas. Esta escolha só é possível pela avaliação feita pelo indivíduo do “custo-benefício”. No entanto Herrnstein e Vaughan (1980) aplicam o conceito de “melhoriação” (que descreve a estratégia utilizada quer por animais quer por humanos no momento da escolha) contrariando o conceito de “otimização”, e segundo os autores os organismos dedicam mais tempo e/ou esforço às alternativas as quais obtêm maior benefício no momento, portanto fazem as suas escolhas baseadas na recompensa imediata. Sendo assim, existe uma diferença clara em termos de obtenção de recompensas em ambos os conceitos e como tal em 1996, Heyman criou a Teoria da Dependência de Drogas como Escolha baseando-se no conceito de “melhoriação”, e como tal com recompensa obtida de forma imediata. Segundo esta teoria, a dependência é encarada como uma manipulação a que o indivíduo é sujeito, ou seja, são compelidos ao consumo pelo reforço que o consumo de substâncias acarreta, o prazer imediato. O autor explica também o porquê da perda de interesse no contexto laboral, bem como a perda do interesse pela família, através da relação constante de luta entre estímulos prazerosos, onde o consumo de droga sobressai relativamente a outras áreas de interesse, uma vez que gera um imenso reforço imediato.

Em suma, em ambas a regra de decisão é a mesma, ou seja, que a escolha será a melhor opção. A grande diferença entre as duas é que para a “maximização” o que interessa é o valor dos benefícios futuros, enquanto para a “melhoriação” a escolha baseia-se na recompensa imediata.

1.3.2 Teoria da Sensibilização do Incentivo

Esta teoria conclui que a dependência de substâncias existe, pelo simples facto de que sensibiliza alguns circuitos neuronais. Uma vez estimulados esses mesmos circuitos, o indivíduo é compelido ao consumo. Para esta teoria a dependência só é possível uma vez que o consumo de substâncias estimula e produz alteração a nível do núcleo accumbens que têm um papel fundamental no que diz respeito à motivação, e essas alterações só são possíveis quando existe a utilização frequente de drogas. Ora, por sua vez, esta teoria fala de sensibilização a qual podemos também denominar de estimulação (de determinados circuitos), e quando essa sensibilização é feita, produz alterações no modo como o indivíduo percebe a droga, uma vez que esta está diretamente relacionada com mudanças drásticas em termos psicológicos. O indivíduo passa a ser sedento de droga, dando-lhe uma importância

sobrevalorizada e conseqüentemente torna-se um processo patológico para a obtenção da mesma. Ainda segundo esta teoria, os comportamentos incessantes na obtenção de droga são também explicados pelo que em cima foi referido: a sensibilização do núcleo accumbens e conseqüente aumento da motivação, permitem ao indivíduo não ter qualquer tipo de consciência nesses mesmos comportamentos, no entanto o sistema de motivação em nada está relacionado com a sensação produzida pelo consumo como é o caso da euforia ou prazer obtidos. Sendo assim, o comportamento dito compulsivo para o consumo, como também as recaídas são explicadas pela sensibilização neuronal existente que desta maneira aumenta a relevância dos estímulos associados ao consumo de drogas (Robinson & Berridge, 1993, 2001, 2003).

1.3.3 Teoria Neurobiológica da Dependência como Escolha

É uma teoria baseada nas anteriores, prevendo que do consumo de drogas, se originam alterações no sistema nervoso, mais especificamente em vias específicas da dopamina e do glutamato, e explica assim a escolha do consumo de drogas em prol de outras atividades, pois todas essas outras atividades são então vistas como estímulos de importância menor quando comparados com o reforço imediato derivado do consumo. Para os autores desta teoria, a tomada de decisão do indivíduo toxicodependente é afetada (Kalivas & Hu, 2006; Kalivas, Volkow, & Seamans, 2005; Kalivas & Volkow, 2005).

1.3.4 Bases genéticas da Dependência

Existem imensos fatores que se conjugam entre si e que aumentam ou diminuem as probabilidades de um determinado indivíduo consumir substâncias psicoativas, bem como de tornar-se dependentes destas: 1) fatores ambientais (disponibilidade de drogas, pobreza, mudanças sociais, cultura do grupo onde se insere, profissão, normas culturais, políticas sobre drogas); e 2) fatores individuais (pré disposição genética, transtornos de personalidade, problemas relacionados com rutura familiar e dependência, fracos resultados escolares, exclusão social, depressão e comportamento suicida (Schmid, 2000; Lloyd, 1998).

Para além dos fatores sociais e culturais em cima referidos, as diferenças genéticas parecem explicar uma parte importante nas variações de consumo de substâncias e dependência em indivíduos. Assim, a exposição a substâncias psicoativas numa pessoa com mais

suscetibilidade e/ou vulnerabilidade genética pressupõe maior risco para dependência do que uma pessoa que não tenha essa pré-disposição.

Alguns estudos mostram que existe uma hereditariedade em relação ao consumo e consequente dependência de álcool, bem como a frequência e a quantidade de álcool consumido (Bergen, Korczak, Weissbecker & Goldstein, 1999; Straub et al., 1999). Existe também uma contribuição genética no consumo e dependência combinada de álcool, tabaco e outras substâncias (Carmelli, Swan, Robinette & Fabsitz, 1992; Tsuang, Bar, Harley & Lyons 2001; Swan, Carmelli & Carndon, 1997). O risco para a dependência parece ser oito vezes maior entre familiares de pessoas dependentes de uma vasta gama de substâncias, incluindo opióides, cannabis, sedativos e cocaína, do que entre grupos de controlo (Beirut et al., 1998).

1.4 Classificação das drogas

1.4.1 Depressoras da atividade do SNC

O primeiro grupo de drogas diminui a atividade de nosso cérebro perturbando desta maneira o seu funcionamento, e por isso recebe o nome de depressores da atividade do S.N.C, e no qual estão incluídos os opiáceos, o álcool e as benzodiazepinas (OMS, 2007). O caráter depressor resulta da afeção a nível das sinapses inibitórias, ocorrendo primeiramente uma leve euforia, e a desinibição conduz posteriormente a uma redução do funcionamento do organismo a nível físico e psicológico (Ferreira, 2007).

1.4.2 Estimulantes do SNC

O segundo grupo, o dos estimulantes da atividade do S.N.C. são aquelas que atuam através do aumento da atividade de nosso cérebro, nomeadamente de substâncias químicas – neurotransmissores e neuromoduladores – que consequentemente produzem aumento da atividade física, comportamental e também emocional. Na categoria das substâncias estimulantes do SNC inclui-se a cocaína (OMS, 2007; Ferreira, 2007)

1.4.3 Perturbadoras do SNC

Por fim, o grupo das substâncias perturbadoras da atividade do S.N.C. onde se incluem substâncias como T.H.C. (delta-9-tetra-hidrocanabinol), o ecstasy e o L.S.D. (ácido Lisérgico Dietilamida). Neste último grupo, estas substâncias atuam modificando qualitativamente a atividade cerebral (O.M.S., 2007), distorcendo a percepção sensorial (Ferreira, 2007).

1.5 Mecanismos Cerebrais: neurobiologia e neuroanatomia

No nosso cérebro, a comunicação é feita através de células nervosas, os chamados neurónios, que libertam mensageiros químicos, os neurotransmissores, através de um processo apelidado de sinapse. Para que a sinapse ocorra, é necessário que exista excitação neuronal, possibilitando o envio de um sinal elétrico ao longo do prolongamento do neurónio (axónio). Este mesmo sinal é então conduzido até ao terminal axonal, que se vai ligar consequentemente a outro terminal de outro axónio. Nesta ligação, existe um espaço, denominado de fenda sináptica, onde os neurotransmissores são lançados (pelo neurónio pré-sináptico) e captados pelo neurónio seguinte (pós-sináptico) (Quadro 2). Todos estes neurotransmissores têm estruturas e funções específicas, e o tipo de neurotransmissor depende do tipo de neurónio que o liberta. Os neurotransmissores relacionados com substâncias psicoativas são a dopamina, a serotonina, norepinefrina, o GABA, o glutamato e os opióides endógenos (OMS, 2004) tendo ação sobre sistemas responsáveis pela transmissão destes neurotransmissores tais como o sistema noradrenérgico, dopaminérgico e serotoninérgico (Bear, Connors & Paradiso, 2006).

As substâncias psicoativas, têm variadas formas de atuar no cérebro, uma vez que se ligam a diferentes recetores, que podem aumentar ou bem pelo contrário, diminuir a atividade dos neurónios. Consequentemente têm também diferentes efeitos sobre o comportamento, diferentes taxas de desenvolvimento de tolerância e diferentes sintomas de abstinências (ver anexo 9). Um aspeto comum entre estas substâncias é a maneira como afetam regiões importantes do cérebro relacionadas com a motivação.

Para perceber os mecanismos de ação das diferentes substâncias é necessário percebê-las, categorizando-as. Desta maneira, temos substâncias lícitas, as quais são de consumo legal como o tabaco e o álcool, e as substâncias ilícitas ou ilegais como a heroína, a cocaína e o haxixe, entre outras. Também existem vários tipos de drogas, separadas em diferentes grupos e qual tal com diferenças entre elas, no entanto apenas serão abordadas as Drogas Psicoativas. Para a O.M.S. (1981) a droga é qualquer tipo de substância que quando inserido no organismo modifica uma ou várias funções do mesmo, consequentemente provocando alterações no seu funcionamento.

O consumo de drogas está associado à estimulação de um sistema de recompensa, mais especificamente da na área tegmental ventral, que segue até ao núcleo accumbens chegando depois ao córtex pré-frontal, sendo esta via responsável pelo processamento de efeitos de prazer, que resultam naturalmente da perceção de um reforço positivo (Beck, 2000). Para Gleitman, Fridlund e Reisberg (2009) a toxicodependência pode ser explicada através desta via

(via da recompensa) uma vez que substâncias como a cocaína, o haxixe, anfetaminas e a heroína tem ação direta nesta via, e atuam de forma a mimetizar os neurotransmissores naturais do nosso organismo, produzindo efeito no centro de prazer. O principal neurotransmissor da vida da recompensa é a dopamina, responsável pela libertação de endorfinas, conhecidas como as hormonas do prazer (Beck, 2000).

1.5.1 Opióides

Os opióides são substâncias que têm origem na semente da papoila da qual resulta por exemplo a heroína. Deste grupo fazem parte os opiáceos bem como os componentes sintéticos e/ou semissintéticos (Martin, 1976). A heroína é uma droga sintetizada a partir da morfina, que por sua vez é derivada o ópio que se obtém da planta *Papaver Somniferum* (Duarte, 2005; Alvaréz & Farré, 2005). Apresenta-se originalmente sobre a forma de pó branco, e pode ser fumada, injetada ou mesmo inalada. A heroína ativa por sua vez, o próprio sistema opióide do organismo que regula processos físicos e psíquicos como a sensação de prazer, satisfação, controlo da dor, funções respiratórias e cardiovasculares. Este sistema produz naturalmente substâncias endógenas opióides, e a heroína quando consumida imita estas mesmas substâncias, ativando este sistema de forma antinatural que obriga então a um consumo continuado, que quando interrompido provoca a síndrome de abstinência, que é nada mais, nada menos do que a necessidade do sistema nervoso para manter a regulação das funções desempenhadas. Pouco depois de consumida atinge o cérebro, onde se transforma em morfina e liga-se assim a recetores opióides, traduzindo-se posteriormente em sentimentos agradáveis, calma e/ou euforia (P.N.S.D., 2007; Swift & Lewis, 2009). A intensidade destas sensações depende da quantidade de sustância consumida bem como da rapidez com que chega ao cérebro e começa a ser processada (P.N.S.D., 2007).

A heroína é uma droga altamente viciante. No primeiro consumo os seus efeitos são muito prazerosos, o que faz com que o consumidor procure outra vez essa sensação, traduzindo-se assim em mais consumo. O consumo continuado de heroína conduz rapidamente, a um fenómeno de tolerância, ou seja, para obter o mesmo efeito ou prevenir os sintomas abstinência, são necessárias doses cada vez maiores. Acabará por perder a capacidade de produzir o bem-estar inicialmente sentido, causando desconforto crescente. Se no início a obtenção de prazer foi a causa do consumo, com o tempo, o consumo passa a ser feito para parar o desconforto sentido (P.N.S.D., 2007).

A supressão da heroína provoca o aparecimento da síndrome de abstinência. É definido por sinais e sintomas, incluindo: ansiedade, agressividade, midríase (dilatação da pupila), lacrimejamento, calafrios, tremores, diarreia, náuseas, vômitos, apatia, hiperatividade mental e dor nas articulações. Estes sintomas e sinais aparecem cerca de 8 horas após a última dose, gerando um profundo mal-estar dentro de 36 e 72 horas e pode durar até 10 dias (P.N.S.D., 2007).

1.5.2 Canabinóides

A Cannabis, a principal droga consumida em Portugal, como relevam os dados anteriores, é uma substância extraída da planta Cannabis Sativa, cuja seiva, caules e folhas são produzidos e tornados em droga ilegal. Pode ser transformada em vários subtipos de droga dependendo do processo a que seja submetida. Conforme a transformação a que é sujeita, podemos ter maior ou menor concentração de tetrahydrocannabinol (THC) (P.N.S.D., 2007; Rodríguez, Carrillo & Soto, 2005; Méndez & Enbeita, 2001) sendo este o principal responsável pelos efeitos verificados a nível do funcionamento cerebral. Este princípio ativo da cannabis - 11-oh-delta-9-THC- é uma substância muito solúvel e atinge rapidamente o cérebro, onde se acumula e é removido muito lentamente. No nosso organismo possuímos um sistema endógeno canabinóide (Rodríguez, Carrillo & Soto, 2005; Méndez & Enbeita, 2001; Moscoso, 2011; Saito, Wotjak & Moreira, 2010) que tem relação direta com funções a nível do comportamento, aprendizagem, satisfação, ingestão de alimentos, dor e também emoções (Moscoso, 2011). Aquando do consumo desta substância, este sistema é ativado externa e artificialmente e altera muitas destas funções, podendo em grandes doses produzir altos níveis de ansiedade. Imediatamente após o consumo de cannabis, verificam-se uma série de efeitos secundários tais como: secura da boca, vermelhidão ocular, taquicardia, descoordenação motora, riso descontrolado, sonolência, alterações ao nível da memória, atenção e também concentração. Este sistema é também responsável pela atenção e pela percepção, encontrando-se igualmente relacionado com a regulação da atividade motora, daí a dificuldade de coordenação motora. Os principais riscos do consumo de cannabis, para além dos problemas físicos como bronquite crónica, enfisema e cancro pulmonar resultantes do efeito broncodilatador, e também do aumento da frequência cardíaca e tensão arterial, mas também riscos no que diz respeito a um aumento da incidência de depressões bem como de psicoses (Moscoso, 2011; P.N.S.D, 2007). Nos jovens provoca dificuldades de aprendizagem ao comprometer a atenção, concentração, abstração e memória. Quando combinada com outros tipos de drogas (e.g. Álcool) aumento o risco de acidentes. A cannabis atua sobre o sistema de prazer e recompensa cerebral da mesma

forma que outras drogas também o fazem, ao promover a libertação de dopamina, e ao contrário do que se pensa por ser considerada uma droga leve, pode provocar igualmente dependência (P.N.S.D., 2007).

1.5.3 Cocaína

A cocaína é uma substância extremamente potente e estimulante do SNC (Hatsukami & Fischman, 1996) sendo de todas as substâncias, uma das que causa mais dependência e sendo também das mais perigosas. A cocaína obtém-se através do processamento químico das folhas de uma planta com o nome de *Erythroxylum*, e pode ser inalada, fumada e/ou injetada (P.S.N.D., 2007; Romano, Ribeiro & Marques, 2002; Pastor, 2001; Lizasoain, Moro & Lorenzo, 2001). O seu consumo aumenta a atividade do sistema neurotransmissor dopaminérgico (Lizasoain, Moro & Lorenzo, 2001), produzindo assim: 1) estado de excitação motora e aumento de atividade física; 2) alteração de estados emocionais que podem mesmo originar crises de ansiedade; 3) aumento inicial da capacidade de atenção e concentração, mesmo que seja um afeito passageiro; 4) aumento da frequência cardíaca e respiratória, bem como da tensão arterial o que por si aumenta a probabilidade de desenvolver doenças do foro cardíaco e respiratório (P.S.N.D., 2007). Os efeitos imediatos são descritos através de uma sensação de euforia e aumento de energia, diminuição do apetite, falsa sensação de estado de alerta, aumento da temperatura corporal e dilatação das pupilas (Gold, 1993 cit. Romano, Ribeiro & Marques, 2002). Atuando sobre os centros de recompensa e prazer do cérebro modifica-os, e o consumo continuado reduz a capacidade de experienciar prazer por parte dos consumidores (sexo e comida), e também nas emoções. Daqui resulta então a dependência da cocaína. Assim o consumo de cocaína origina problemas físicos e psicológicos, para além do vício. O consumo regular afeta a função cerebral e pode causar transtornos mentais como ideias paranoides (de perseguição e/ou grandeza), depressão, psicoses e até mesmo esquizofrenia. Provoca também danos significativos no sistema circulatório e respiratório, complicações neurológicas e gastrointestinais. A estes problemas, adicionam-se outros característicos do tipo de administração, como por exemplo, quando inalada, a cocaína provoca perda do olfato, sangramento nasal, rouquidão ou ainda perfuração do septo nasal. Se for injetada, os riscos e doenças mais desenvolvidas são então o VIH e Hepatite (P.N.S.D., 2007).

1.6 Défices cognitivos associados ao consumo de substâncias

O consumo de substâncias ilícitas está associado a uma deterioração das funções neuropsicológicas, mais especificamente no que diz respeito às funções executivas. (Verdejo-García, Orozco-Giménez, Sánchez, Aguilar & Pérez, 2004; Sofuoglu, DeVito, Watersb & Carrolla, 2012; Holz, Gonçalves & Araújo, 2014). Neste âmbito existe uma perda de capacidades percetivas, motoras, viso espaciais, e também perda de memória, as quais estão relacionadas com alterações funcionais e estruturais consequentes do consumo (Corral & Cadaveria, 2002; Albein-Urios, Martinez-Gonzalez, Lozano-Rojas & Verdejo-Garcia, 2014).

O consumo de drogas psicoativas origina um comprometimento neuropsicológico, uma vez que podem originar alterações cerebrais de carácter morfológico e estrutural (redução do volume cerebral e morte neuronal). Verifica-se ainda a necessidade de reorganização metabólica dos circuitos neuronais decorrentes dos processos de tolerância, abstinência e dependência, causando assim alterações bioquímicas nos circuitos de projeção de dopamina, serotonina e noradrenalina (Coullaut-Valera, Del Río, Arrué-Ruiloba, Coullant-Valera, Bajo-Bretón, 2011). Problemas consequentes do consumo de drogas, como é o caso do VIH também potenciam o comprometimento neuropsicológico (Kesbi et al., 2015).

Nos consumos prolongados de substâncias como a heroína, verificam-se défices cognitivos em domínios como a memória e a aprendizagem atenção e contração (Ersche, Clark, London, Robbins & Sahakian, 2006; Verdejo-García, Rivas-Perez, López-Torrecillas, & Pérez-García, 2002), e também a nível do raciocínio (Verdejo-García et al., 2002). Segundo estes autores é possível identificar um perfil a curto prazo das capacidades neuropsicológicas, em consumidores de opiáceos, que se caracteriza pelo comprometimento da memória verbal e visual de longo prazo, comprometimento a nível da atenção e concentração, motricidade fina, capacidades viso espaciais e visuomotoras, e ainda um comprometimento da fluência verbal. A longo prazo verificam-se défices a nível das funções executivas e do raciocínio abstrato. Os consumidores de opiáceos apresentam ainda défices a nível da flexibilidade cognitiva (Darke, Sims, McDonald & Wickes 2000; Pirastu et al., 2006), controlo inibitório (Mintzer, Copersino, & Stitzer 2005; Prosser et al., 2006; Verdejo-Garcia & Perez-Garcia, 2007; Verdejo-Garcia et al., 2007), planeamento (Ersche et al., 2006; Fishbein et al., 2007; Ornstein et al., 2000), e tomada de decisão (Brand, Roth-Bauer, Driessen & Markowitsch, 2008; Passetti, Clark, Mehta, Joyce & King., 2008; Prosser et al., 2006; Verdejo-Garcia & Perez-Garcia, 2007; Verdejo-Garcia et al., 2007).

De acordo com Verdejo-Garcia, Rivas-Perez, Lopez-Torrecillas e Perez-Garcia (2006) a disfunção executiva e os problemas de tomada de decisão seriam a base para a explicação do comprometimento cognitivo apresentado por toxicodependentes, podendo evoluir para uma forma grave de demência em que existe deterioração cognitiva progressiva.

Darke et al. (2000) compararam dois grupos de sujeitos, um primeiro grupo composto por sujeitos em programa de metadona pelo menos há três meses, e um grupo de controlo composto por sujeitos não consumidores de heroína nem metadona. Avaliaram os grupos quanto ao processamento de informação, atenção, memória visual a curto prazo, memória verbal a curto e longo prazo, e a capacidade de resolução de problemas, através de uma bateria de testes que incluía: 1) WAIS-III; 2) Escala de memória de Weschler; 3) um teste de aprendizagem verbal (California Verbal Learning Test); 4) FCR; 5) COWAT – Controlled Oral Word Association test, e 6) Wisconsin Sort Card Test. Os resultados demonstram que os sujeitos em programa de metadona apresentavam resultados mais baixos em todos os domínios avaliados, quando comparados com o grupo de controlo.

Num outro estudo realizado por Cunha, Nicastri, Gomes, Moinoa, e Peluso (2004) compararam o desempenho cognitivo de sujeitos consumidores de cocaína e heroína, com um grupo de sujeitos não consumidores de substâncias ilícitas quanto à 1) atenção (Trail Making Test – TMT, Stroop Color Word Test – SCWT, Dígitos Diretos – DD e Dígitos Indiretos – DI, WMS-R), 2) memória (Memória Lógica – ML I e II – WMS-R, Reprodução Visual – RV I e II – WMS-R e Recuperação da Rey-Osterrieth Complex Figure – ROCF), 3) aprendizagem (Buschke Selective Reminding Test – BSRT), 4) funções executivas (Wisconsin Card Sorting Test – WCST e Frontal Assessment Battery – FAB), 5) funções viso-espaciais (Cópia da ROCF e Cubos – WAIS-R), 6) linguagem (Vocabulário – WAIS-R, Controlled Oral Word Association Test – COWAT e Boston Naming Test – BNT) e 7) funções intelectuais (WAIS-R). Os resultados mostraram que os sujeitos dependentes de substâncias ilícitas, quando comparados com sujeitos não dependentes, apresentam comprometimento da atenção, nomeadamente na prova de dígitos diretos e indiretos. Apresentaram igualmente, um desempenho cognitivo mais baixo em testes como a FAB, apontando para comprometimento das funções executivas, e a nível de linguagem também se verificaram rendimentos mais baixos. Foi ainda possível verificar comprometimento das capacidades mnésicas e aprendizagem verbal, no entanto, e segundo os autores o QI de ambos os grupos não apresentava diferenças estatisticamente significativas.

Para Woicik et al. (2008), indivíduos consumidores de cocaína, apresentam défices neuropsicológicos em domínios como a atenção, funções executivas e memória verbal, quando comparados com sujeitos não consumidores, o que pode ser explicado pela interação entre o circuito de recompensa e a dopamina, que se altera com o consumo de cocaína (Figlie, Bordin & Laranjeira, 2004), originando uma necessidade constante da substância para um funcionamento cognitivo dito normal (Cunha, 2006).

Outro domínio comprometido em consumidores de substâncias ilícitas, nomeadamente consumidores de cocaína, é a capacidade de tomada de decisão, que segundo Grant, Contoreggi e London (2000), se verifica aquando da aplicação IGT. Mais recentemente Oliveira e Azambuja (2010) concluíram que indivíduos consumidores de cocaína apresentam ainda comprometimento em tarefas de nomeação e fluência verbal, abstração e integração visuomotora.

1.7 Neuropsicologia

1.7.1. Avaliação Neuropsicológica

O processo de avaliação neuropsicológica é um procedimento que possibilita avaliar a relação entre o cérebro e consequente comportamento, baseando-se em quadro clínicos relacionados com o Sistema Nervoso Central (S.N.C.). É realizada comparativamente com padrões de desempenho cognitivo ditos normais, e possibilita compreender quais os indivíduos com maior probabilidade de desenvolverem doenças do foro neurológico e/ou neuropsicológico. No entanto, este processo só é possível com aplicação de provas, bem como de uma boa observação e entrevista, com a finalidade de perceber o processamento cognitivo de determinado indivíduo (Spreen & Strauss, 1998), estabelecendo quais as capacidades comprometidas e/ou mantidas (Hamdan & Pereira, 2009) que são descritas em forma de relatório final, respondendo assim aos pedidos de diagnóstico (Manning, 2008). A avaliação subentende a aplicação de testes validados para a população de referência, selecionando os testes que melhor avaliam o que se pretende, indo sempre de encontro às capacidades e competências do indivíduo avaliado (Cox, 2011). Todos os valores obtidos na avaliação, são posteriormente comparados com dados padronizados, que são nada mais, nada menos, do que dados recolhidos de população dita normal, neste caso sem nenhum comprometimento neurológico e/ou neuropsicológico (Manning, 2008). Todo este processo tem que ser necessariamente realizado de forma pormenorizada, providenciando ao técnico informação

clara e objetiva (Lezak, 1995; Mäder 2002). Tem que necessariamente ser a base para delinear o prognóstico, bem como a base, em caso de necessidade, de encaminhamento para serviços de reabilitação, seja esta física ou cognitiva, como é o caso da estimulação cognitiva, ajudando assim cada terapeuta responsável pela reabilitação a encontrar as melhores e mais adequadas estratégias. Em caso de necessidade de realização de um diagnóstico diferencial, a avaliação neuropsicológica representa um papel fundamental para esse mesmo diagnóstico (Kristensen & Parente, 2002).

1.7.2 Reabilitação Cognitiva, Estimulação Cognitiva e Treino cognitivo

É necessário distinguir conceitos uma vez que a reabilitação, a estimulação e o treino cognitivo compreendem três abordagens diferentes (Clare & Woods, 2004; Lima, 2006). É claro que, independentemente das abordagens diferentes que cada um destes conceitos contempla, todas elas podem assumir um carácter individual ou grupal, podendo ser realizadas com recursos a técnicas computadorizadas ou mesmo com recurso a lápis e papel (Lima, 2006).

1.7.2.1 Reabilitação Cognitiva

A reabilitação baseia-se no conceito de neuroplasticidade, ou seja, na capacidade que o cérebro tem de se regenerar, adaptando-se assim a alterações (D’Almeida, Pinna, Martins, Siebra & Moura, 2004). Sendo assim, pode-se entender como reabilitação neuropsicológica um termo muito mais abrangente (Lima, 2006) tendo em conta que engloba a reabilitação cognitiva, e mesmo psicoterapia, podendo também incluir programas direccionados para contextos familiares (Clare & Wood, 2004). Portanto sendo um contexto mais global, significa que tem um carácter holístico integrando na sua génese a experiência e o contexto social do indivíduo (Lima, 2006) sendo uma técnica mais individualizada ao desenvolver estratégias com os indivíduos e com as suas famílias (Cipriani, Bianchetti & Trabucchi, 2006), no entanto com ponderação da gravidade dos défices e consequente reabilitação (Guerreiro, 2005).

1.7.2.2 Estimulação Cognitiva

Na estimulação cognitiva o intuito é potenciar as capacidades cognitivas como e pode ser realizada a indivíduos em que estas funções ainda estejam mantidas ou, pelo contrário, estejam de alguma forma comprometidas. Contribui também para melhorar a qualidade de vida ao desenvolver e melhorar as habilidades. Para que a estimulação seja realizada de forma correta, deve ser aplicada por técnicos que garantam o planeamento da mesma com base em parâmetros de seleção para estimulação de capacidades específicas, e tem que ser desenvolvida com base nas capacidades e necessidades do indivíduo garantindo uma adequação correta ao

grau de dificuldades e/ou capacidades do mesmo (Tafur, 2011). Por outro lado, a reabilitação cognitiva orienta-se para o desenvolvimento de capacidades comprometidas em indivíduos que apresentam défices, para que estes consigam alcançar um bom desempenho em três níveis fundamentais: 1) físico, 2) psíquico e 3) social (Ávila, 2003). A estimulação cognitiva tem como principal objetivo melhorar o funcionamento cognitivo do sujeito (Clare & Woods, 2004) identificando as funções comprometidas e claro investindo nas mesmas (Spector, Davies, Woods & Woods, 2005), podendo esta ser específica (aplicada a sujeitos com maior comprometimento de funções) ou por outro lado mais abrangente e ampliar os domínios trabalhados (Clare & Woods, 2006).

1.7.2.3 Treino Cognitivo

O treino cognitivo compreende uma metodologia de prática repetida de exercícios específicos para as competências básicas (Clare & Woods, 2006; Gonzaga & Nunes, 2008). Para Lima (2006) o treino deve incidir sobre as funções mais importantes como a atenção, a memória e as funções executivas, com objetivo de aumentar essas capacidades através de um aumento progressivo da dificuldade das tarefas (Clare & Woods, 2006).

Capítulo 2 – Objetivos e Hipóteses

Este trabalho tem um carácter exploratório, considerando a escassez de estudos com população toxicodependente com consumos ativos e aplicação de programas de estimulação cognitiva a esta mesma população. A amostra em questão por si só, apresenta particularidades que dificultam a existência de mais estudos que reforcem o que esta investigação aborda. O PEC implementado apostou em tarefas realizadas em Tablet de forma a potenciar a adesão e claro a motivação para a sua realização, inovando a forma de reabilitar as capacidades comprometidas.

Desta forma, este trabalho tem como objetivo principal a implementação de um PEC com jogos numa amostra de toxicodependentes e consequentemente perceber a sua eficácia. Assim sendo, tem como objetivo específico verificar se existem diferenças no desempenho nos domínios avaliados pelos testes neuropsicológicos aplicados, antes e depois do programa, tendo sido posteriormente comparados os resultados de ambos.

É então esperado que se verifiquem diferenças significativas entre os dois momentos avaliativos, significando assim que existe uma melhoria das funções cognitivas, e consequentemente afirmando a eficácia do programa nesta população específica.

Capítulo 3 – Método

3.1 Amostra

3.1.1 Seleção da Amostra

A amostra foi recolhida no Gabinete de Apoio Fixo ao Toxicodependente, em Benfica, situado na Quinta do Charquinho, fazendo este gabinete parte da instituição Ares do Pinhal. O serviço prestado consiste num Programa de Substituição de Opiáceos de Baixo Limiar de Exigência (P.S.O.B.L.E), que por sua vez disponibiliza vários serviços aos utentes que fazem parte do programa. Desta forma este programa procura providenciar uma melhoria das condições de vida aos toxicodependentes, através da consciencialização para um maior conhecimento sobre o estado de saúde ao promover o acesso aos serviços de saúde, serviços sociais e outros.

São denominados programas de baixo limiar de exigência todos os que possuem uma acentuada vertente biopsicossocial e que se desenvolvem com o objetivo de diminuir os efeitos negativos associados ao consumo de drogas. São programas que têm objetivos marcadamente sociais e de saúde pública, em que a abstinência não é obrigatória. O seu objetivo imediato e fundamental é a redução de riscos e minimização de danos para o próprio e para a sociedade.

O P.S.O.B.L.E. tem como objetivo substituir o consumo de Heroína pela toma de Metadona, sendo que ambas são substâncias opiáceas.

O programa de substituição visa uma reorganização psíquica e social, sendo que esta reorganização é sempre efetuada por fases: 1) Reajustamento às doses, para evitar o aparecimento de sintomas de abstinência e diminuir o impulso para o consumo (craving); 2) Organização do tratamento e o balanço de projetos; 3) Reconstrução pessoal e social e 4) Manutenção.

Para que este programa seja exequível, são realizadas avaliações psicossociais, avaliações médicas de modo a promover a reorganização pessoal e facilitar o acesso a projetos de vida mais estruturados, que não seriam possíveis sem o acompanhamento prestado quer a nível médico, quer a nível psicossocial.

Existe uma articulação contínua com a UM com presenças regulares semanais dos técnicos. Na UM é feita a administração de medicação (metadona, anti retrovíricos, tuberculostáticos – TOD e antibióticos), e como tal é cumprido o propósito do programa em questão. É igualmente realizada recolha de sangue para análises clínicas e recolha de expetoração para baciloscopias.

Sendo assim este programa providencia um controle sobre a realização das análises clínicas, microrradiografias e baciloscopias periódicas. Permite também um controle sobre a frequência às consultas nos serviços de saúde, nomeadamente nos CDP e consultas de VIH/SIDA e em caso de gravidez. Em suma, os serviços prestados carecem sempre de uma articulação contínua com os CDP, hospitais, maternidades, equipas de rua, equipas e tratamento, entre outras.

A amostra é compreendida por 85 sujeitos, dos quais 77 foram avaliados uma única vez e 8 foram reavaliados. Deste 8, apenas 7 foram submetidos ao PEC e devidamente reavaliados, sendo que, no primeiro momento avaliativo, dos 77 sujeitos apenas 4 foram submetidos ao mesmo programa (ver tabela 1).

Relativamente à caracterização da amostra, esta é composta por 76 sujeitos do sexo masculino, dos quais apenas 9 efetuaram o programa de estimulação cognitiva, e 9 do sexo feminino em que apenas 2 realizaram o mesmo programa (ver tabela 3).

Referente à idade dos sujeitos verifica-se uma média de 42,46 (DP=7,35). Quando comparadas as idades verifica-se uma média de 42,01 (DP=6,80) para o grupo de sujeitos que não realizaram PEC, e uma média de idades de 45,27 (DP=10,16) para o grupo que realizou o PEC (ver tabela 4).

Quando analisada a nacionalidade dos sujeitos, 95,2% são portugueses, 3,6% angolanos e 1,2% são brasileiros, sendo que somente 11 (13,1%) portugueses foram sujeitos à aplicação do PEC (ver tabela 6).

A maioria da amostra é constituída por 58,8% de solteiros (dos quais 5% realizaram o PEC), 10% em união de facto, bem como 10% de casados, em que apenas 2,5% e 1,3% realizaram PEC, respetivamente. Por fim, 3,8% de sujeitos separados e 17,5% de sujeitos divorciados em que 5% realizaram PEC (tabela 8).

Relativamente às habilitações literárias, registaram-se 15,2% de sujeitos com o ensino básico, 16,5% com o segundo ciclo, 11,4% com o terceiro ciclo incompleto, 20,3% com o terceiro ciclo completo, 22,8% com o secundário concluído e 8,9% com o ensino superior completo ou incompleto. Verificou-se ainda que 5,1% da amostra sabe ler ou escrever mas não tem ensino básico completo (ver tabela 10).

Quanto à situação profissional, 22,9% estão empregados, 74,3% estão desempregados e 2,9% encontram-se noutras situações (ver tabela 12). Constatou-se ainda que a maioria dos sujeitos (64,7%) não toma medicação (ver tabela 13).

Quando analisamos o total de anos de consumo, conclui-se que o mínimo de anos de consumo foi 10 (1,5%) e o máximo foi 45 (1,5%), tendo sido a maior percentagem de anos de consumo a de 12,1% (20 anos), seguida de 9,1 % (25 anos). Por outro lado, numa análise global verifica-se que 37,7% da amostra apresenta um total de anos de consumo igual ou inferior a 20 anos e 62,3% apresenta um total de anos de consumo superior a 20 anos, registando-se uma média de anos de consumo de 24,56 anos (DP=7,5), sendo que os sujeitos que não participaram no PEC têm uma média de anos de consumo de 24,36 (DP=7,32) e os sujeitos que participaram tem uma média de 25,70 (DP=8,82) (ver tabela 14 e 15).

Referente ao consumo de heroína verifica-se uma média de anos de consumo de 20,40 (DP=6,892) para os que não participaram no PEC e 17,80 (DP=10,706) para os que participaram. Também no consumo de cocaína verifica-se uma média de anos de consumo de 20,80 (DP=7,177) para os que não participaram no PEC e 17,10 (DP=13,892) para os que participaram. Já no consumo de Cannabis verifica-se uma média de anos de consumo de 25,91 (DP=16,001) para os que não participaram no PEC e 17,25 (DP=9,881) para os que participaram. Por último, no consumo de álcool verifica-se uma média de anos de consumo de 22,00 (DP=7,58) para os que não participaram no PEC e 19,00 (DP=1,41) para os que participaram (ver tabela 17).

Avaliando o programa de metadona dos sujeitos que não participaram no PEC, 3,7% não estavam a fazer metadona e 82,9% estavam a fazer metadona. Dos sujeitos que participaram no PEC todos estavam a fazer metadona (ver tabela 19).

Relativamente ao tempo em que se encontram a tomar metadona referente ao grupo que realizou PEC verifica-se uma média de 16,73. O grupo que não realizou PEC tem uma média de toma de metadona de 3,72 anos (ver tabela 20). A nível de tratamentos anteriores,

registaram-se 12,9% sem tratamentos anteriores e sem PEC, 72,6% com tratamentos e sem PEC, 3,2% sem tratamentos e com PEC e 11,3% com ambos (ver tabela 22).

A amostra é ainda composta por 58,2% de sujeitos sem prisão efetiva e sem PEC e 7,5% que não foram presos e com PEC. Por outro lado, verificou-se 25,4% de presos sem PEC e 7,5% de presos com PEC (ver tabela 23). Para o estudo de VIH, registou-se 67,1% com VIH negativo sem PEC e 8,2% de casos negativos com PEC. Por outro lado, foram registados 17,8% casos positivos sem PEC e 2,7% positivos com PEC. No entanto, do total de sujeitos, 4,1% foram registados como desconhecidos (ver tabela 24).

3.3.2. Materiais

Mini-Mental State Examination (Folstein, Folstein & McHugh, 1975).

É um teste de rastreio cognitivo. Adaptado para a população portuguesa por Guerreiro et al. (1993). Avalia diferentes domínios: 1) Orientação; 2) Retenção; 3) Atenção e cálculo; 4) Evocação; 5) Linguagem; e 6) Habilidade construtiva. É um teste extremamente rápido de aplicar, e a pontuação máxima é de 30 pontos. Considera-se como defeito cognitivo: 1) analfabetos a 2 anos uma pontuação igual ou inferior a 22 pontos; 2) 3 a 6 anos de escolaridade uma pontuação igual ou inferior a 24 pontos; e 3) com escolaridade superior a 7 anos uma pontuação igual ou inferior a 27 pontos (Morgado, Rocha, Maruta, Guerreiro & Martins, 2009).

Memória auditivo-verbal de Rey (Rey, 1958; Taylor, 1959; Lezak, 1976; 1983).

É um teste que avalia a memória e aprendizagem. A sua aplicação é feita de forma verbal, na qual é lida ao sujeito, uma lista de 15 palavras. Esta lista é lida 5 vezes, e no final de cada uma das leituras é pedido ao indivíduo que diga as palavras que se recorde. Inicia-se então uma pausa de cerca de 25 minutos, em que se pode aplicar outro teste, e após esse tempo é pedido novamente ao indivíduo que diga todas as palavras que se lembra. Nesta última evocação a lista não é lida. A pontuação é feita através do número de palavras que o indivíduo disse em cada uma das vezes (Cotta, Nicolato, Morais, Rocha & Paula, 2012).

Geração Semântico-Fonética (Goodglass & Kaplan, 1983)

Traduzido para a população portuguesa por Lourenço, Sargento – Santos e Perea (2005). Avalia a capacidade de fluência verbal. Este teste é dividido em três sub-testes: 1) nomes de animais; 2) palavras começadas pela letra “P”; e 3) fluência de ações (coisas que uma pessoa pode fazer). Em cada um dos sub-testes é pedido ao indivíduo que diga o mais rápido que consegue quer nomes de animais, palavras começadas por “P” e coisas que uma pessoa pode fazer. A pontuação vai de encontro ao número de palavras corretas mencionadas.

Figura Complexa de Rey (Rey, 1941; Osyerrieth, 1994)

Avalia a memória visual e capacidade preceptiva. Está adaptado para a população portuguesa e pode ser aplicado a crianças a partir dos 5 anos e adultos (no entanto em formas diferentes). A imagem apresentada ao sujeito é composta por 18 figuras geométricas formando uma única imagem sem qualquer significado, mas que no entanto podem ser interpretadas individualmente. É pedido ao sujeito que copie a imagem que lhe é apresentada num cartão de formato A5. Ao indivíduo é entregue um lápis de cor para que inicie a sua prova, que mais tarde será substituído por um outro lápis de uma outra cor, e assim sucessivamente, até atingir 4 a 6 cores diferentes. Após a cópia é realizado um intervalo de tempo que não deve exceder os 3 minutos, e então é pedido ao indivíduo que desenhe o que se lembra, seguindo a mesma linha de aplicação relativamente aos lápis de cores. A avaliação da prova pode ser feita de forma quantitativa e/ou qualitativa. A avaliação quantitativa é através de pontos, os quais variam entre 2 e 0 pontos para cada um dos 18 elementos do desenho, e que são cotados quanto à fidelidade da reprodução que pode estar bem-feita ou ligeiramente deformada, bem ou mal situada na figura. A figura completa quer na cópia, quer na memória, tem um máximo de 36 pontos, e a localização do sujeito nos respetivos percentis são consultadas as respetivas tabelas do manual da prova. Quanto mais elevada for a pontuação maior será a capacidade visual e capacidade percetiva de determinado sujeito. A avaliação qualitativa é realizada através do tipo de reprodução da imagem, bem como a ordem pela qual é executada (Rey, 2000).

Iowa Gambling Task (I.G.T.) (Bechara, Damásio, Tranel & Andreson, 1992, 1994, 2000, 2002, 2007)

É um teste informatizado que avalia a tomada de decisão no qual é pedido ao indivíduo que escolha uma das cartas de um dos quatro baralhos disponíveis no ecrã. As cartas estão viradas para baixo, e quando a escolha da carta é realizada aparecem quer os ganhos, quer as

perdas que resultam da escolha da mesma. Neste teste existem dois baralhos vantajosos (C e D), e dois baralhos desvantajosos (A e B). Os baralhos vantajosos resultam em poucos ganhos, mas também em poucas perdas de dinheiro, enquanto os baralhos desvantajosos resultam em muitos ganhos, mas também em grandes perdas de dinheiro. Neste sentido é esperado que o indivíduo consiga perceber quais os baralhos mais vantajosos e que os escolha em detrimento dos desvantajosos, e terminar o jogo com saldo positivo (Bechara, 2007).

Mini-Mult (Kincannon, 1968)

Questionário multifásico de personalidade, que avalia os principais elementos da personalidade, composto por 71 itens onde o indivíduo responde “verdadeiro” ou “falso”.

Epworth Sleepiness Scale (Murray, 1991, 1997)

Escala que avalia a qualidade do sono. Inicialmente faz duas questões: se o indivíduo faz algum tipo de medicação, e quais as horas de se deitar e levantar. As perguntas seguintes são respondidas apenas com “Sim” ou “Não”: 1) dificuldade em adormecer; 2) dificuldade em acordar; 3) perturbação de sono diagnosticada, entre outras. Por fim, um último grupo de questões, que são respondidas com uma escala de likert (0 = Nunca “passa pelas brasas” ou dorme; 1 = Pouca probabilidade de “passar pelas brasas” ou dormir; 2 = Moderada probabilidade de “passar pelas brasas” ou dormir; e 3 = Alta probabilidade de “passar pelas brasas” ou dormir) (Murray, 1992).

Bateria de Avaliação Frontal- F.A.B (Dubois, Slachevsky, Litvan & Pillon, 2000)

Avalia as funções frontais através de 6 sub-testes: 1) concetualização (semelhanças entre objetos, frutas e flores); 2) Fluência lexical (flexibilidade mental) onde o indivíduo tem que dizer o maior número de palavras começadas pela letra “A” no espaço de um minuto; 3) Séries motoras (programação do movimento) o indivíduo tem que realizar uma determinada sequência de movimentos com a mão, observando primeiro o examinador e depois continuando sozinho; 4) Instruções conflituais (sensibilidade à interferência) no qual é pedido que se bata palmas duas vezes quando o examinador bater palmas apenas uma vez. 5) Go-No-Go (controlo inibitório) semelhante à instrução conflitual, no entanto é pedido para bater palmas uma só vez quando o examinador bater palmas uma só vez; 6) Comportamento de prensão, onde o examinador coloca as palmas das mãos contra as mãos do indivíduo (que terá as mãos com as mesmas viradas para cima). É dito ao indivíduo para não agarrar as mãos do examinador. A pontuação máxima de é 18 pontos (Dubois et al. 2000).

Teste de Barragem de Toulouse Piéron (Toulouse & Piéron, 1904)

Avalia a atenção, concentração, poder de realização e resistência à fadiga. É uma prova de barragem, que é composta por uma folha em formato A3, com 25 linhas. Cada linha tem 40 símbolos (quadrados), semelhantes, no entanto diferenciam-se através de um traço em diferentes direções. No início da folha estão expostos três símbolos que o indivíduo deverá procurar entre os restantes símbolos semelhantes. Pode ser aplicada a sujeitos com idades superior a 10 anos, no entanto, existe uma outra forma para sujeitos com idades menores que 10 anos. A prova é classificada segundo os acertos, erros e omissões presentes em cada minuto da prova (que é apontado ao longo da sua aplicação). Realiza-se o somatório e os resultados podem ser divididos em: Poder de realização (inferiores a 80 correspondem a poder de realização muito lento; entre 80 e 100 lento; entre 100 e 150 normal; entre 150 e 200 bom; e finalmente valores superiores a 200 indicam um muito bom poder de realização); Capacidade de Concentração (resultados a baixo de 5% são indicadores de uma muito boa concentração, entre 5 e 10% indicam que o sujeito é concentrado, valores compreendidos entre 10 e 15% indicam dispersão e entre 15 e 20% um grau de muita dispersão, e valores superiores a 20% indicam um poder de concentração dispersíssimo); rendimento (alto rendimento quando os valores obtidos são inferiores a 5%; rendimento médio para valores entre 5 e 10%; e um rendimento baixo quando os valores se apresentam superiores a 15%); Resistência à fadiga que é analisada pela curva de trabalho realizada a cada minuto. A prova tem duração de 10 minutos, controlados pelo avaliador (Amaral, 1967).

Color Trail I e II (D’Elia, Statz, Uchiyama & White, 1996)

Avalia a velocidade atencional, sequenciamento, flexibilidade mental, busca visual e funções motoras. Neste teste é pedido ao indivíduo que com o lápis de carvão, e sem o levantar do papel, realize e procure a sequência de números de 1 a 25, os quais estão dentro de pequenos círculos vermelhos e amarelos. A ordem das cores dos círculos vai alternando de número em número (Trail I). No Trail II, a tarefa é a mesma do Trail I, no entanto, desta vez contamos com dois números de cada, em dois círculos (um amarelo e outro vermelho). O indivíduo terá assim que, e começando no número 1 (que está dentro de um círculo vermelho) procurar o próximo número alterando a cor, e inibindo portanto o número seguinte com a mesma cor que o anterior. A cotação é feita através do tempo, número de erros, “near-misses” (situações em que o indivíduo quase erra mas escolhe depois o número e cor corretas), e através dos “prompts”

(situações em que o indivíduo não encontra o próximo número durante mais de 10 segundos, e na qual se deve indicar a resposta) (D’Elia et al., 1996).

Escala de memória de Wechsler (Wechsler, 1987, 1997, 2008)

Avalia a memória de trabalho e atenção. É uma prova dividida em várias secções: 1) informação pessoal e geral; 2) orientação imediata; 3) controlo mental, 4) memória lógica; 5) Memória de dígitos; 6) reprodução visual e 7) aprendizagem associativa. Pode ser aplicada a indivíduos a partir dos 20 anos. A prova tem um máximo de 96 pontos, que são posteriormente traduzidos no quociente de memória presente numa tabela do manual da prova. Quanto maior pontuação o indivíduo obtiver, maior superioridade mnésica terá (Wechsler, 2008).

Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Heaton, Chelune, Talley, Kay, Gary; Kay & Curtiss, 2005).

Avalia a capacidade para modificar as estratégias cognitivas em resposta a contingências ambientais mutáveis (funções executivas, planeamento, pensamento abstrato). É um teste composto por 4 cartas estímulo e 128 cartas resposta (divididas em 2 baralhos de 64 cartas cada). Nestas mesmas cartas temos 4 formas (cruzes, círculos, triângulos e estrelas), 4 cores (amarelo, vermelho, azul e verde) e 4 números (1, 2, 3 e 4). Cabe ao indivíduo associar cada carta de cada baralho às cartas estímulo. Destina-se a indivíduos entre os 6 anos e meio e os 89 anos. Relativamente ao formato de resposta, este é feito pelo aplicador da prova, colocando um traço em cada dimensão correta. Existem 3 dimensões segundo as quais se pode agrupar as cartas: Cor, Forma e Número. A sequência de dimensões/categorias é feita duas vezes na seguinte ordem: Cor, Forma, Número, Cor, Forma, Número.

Figuras de Poppelreuter Avalia a (A)gnosia Visual.

É um teste constituído por 4 pranchas, com objetos sobrepostos, sem cor. Ao indivíduo é pedido que diga o mais rápido que conseguir todos os objetos que identifica em cada uma das pranchas. O examinador aponta cada objeto identificado na folha de resposta, bem como o tempo que o indivíduo levou na identificação de objetos em cada prancha. A cotação é feita através da soma dos objetos identificados. Neste teste é ainda avaliada a (A)gnosia tátil, colocando alternadamente uma moeda de 1 euro na mão esquerda do indivíduo, e depois uma moeda de 1 euro na mão direita, estando este de olhos fechados, que só voltará a abrir quando o examinador terminar este procedimento.

Symptom Checklist 90 revised (Lipman, Derogatis & Covi, 1973; Derogatis, 1994).

É uma escala que avalia sintomatologia de desajustamento emocional. É composta por 90 itens, onde o indivíduo tem que assinalar o grau de resposta que considera mais correto, e que mais o perturbou no último mês.

Beck Depression Inventory – BDI (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961)

Validado para a população portuguesa por Martins, Coelho, Ramos e Barros (2000), avalia sintomatologia depressiva. É um questionário constituído por 21 grupos de afirmações (pensamentos, comportamentos e sentimentos). Em cada grupo é pedido que assinale a afirmação que melhor descreve o modo como o indivíduo se tem sentido nas últimas duas semanas, incluindo o dia do preenchimento da mesma. A pontuação de cada item de cada grupo, varia de 0 a 3 pontos, em que 3 é considerada a pontuação com maior intensidade de sintomatologia depressiva. Os grupos de afirmações representam: 1) Tristeza; 2) Pessimismo; 3) Fracassos Passados; 4) Perda de Prazer; 5) Sentimentos de Culpa; 6) Sentimentos de Punição; 7) Auto Depreciação; 8) Auto Criticismo; 9) Pensamentos ou Desejos Suicidas; 10) Choro; 11) Agitação; 12) Perda de Interesse; 13) Indecisão; 14) Sentimentos de Inutilidade; 15) Perda de energia; 16) Alterações do Padrão do Sono; 17) Irritabilidade; 18) Alterações do Apetite; 19) Dificuldades de Concentração; 20) Cansaço ou Fadiga; e 21) Perda de Interesse Sexual. A pontuação máxima é de 63 pontos, tendo sido definidos os seguintes pontos de corte: 1) pontuação inferior a 10 pontos - Não Depressivo; 2) 10 - 19 - Depressão Ligeira; 3) 20 - 25 - Depressão Moderada, 4) 26 - 40 - Depressão Severa 5) pontuação superior a 40 pontos - Depressão Muito Severa.

Matrizes progressivas de Raven (Raven, 1986)

Teste que avalia a inteligência geral, ou seja, o aspeto lógico e não-verbal da linguagem. É um teste apresentado num caderno A4, no qual está presente em cada folha um padrão visual, e no final da folha as opções, das quais o indivíduo deverá escolher apenas uma para completar o padrão em cima representado. É uma prova com tempo, que não deverá exceder os 25/30 minutos de aplicação, no entanto se o tempo passar, deve-se prosseguir com a aplicação da mesma.

3.2 Procedimento

Inicialmente foi definida uma bateria de testes neuropsicológicos, testes esses já acima referenciados, que era aplicada em duas sessões com duração média de 60 minutos cada. Todo o procedimento foi explicado a cada participante, tendo estes assinado o consentimento informado, cumprindo assim todos os requisitos e critérios científicos. A aplicação total da bateria ocorria sempre que possível em dois dias consecutivos.

Relativamente ao planeamento das atividades de estimulação cognitiva, este já se encontrava totalmente definido e estruturado, cumprindo assim os requisitos para investigação.

Após a avaliação, era proposto a cada participante a sua livre participação no programa. Era igualmente informado que as sessões tinham a duração de 50 minutos, 3 vezes por semana. Era igualmente explicado o propósito e importância do mesmo. Os jogos eram realizados em Tablet, e em algumas situações, em computador, e tinham enfoque em funções como a atenção, memória, raciocínio lógico e planeamento (ver apêndice 1).

Para que a adesão por parte dos utentes fosse positiva, a primeira sessão era sempre combinada com o mesmo, como sendo uma sessão para experimentar os jogos, e no final era pedido feedback sobre o que mais tinham gostado, bem como as dificuldades sentidas. No fim da primeira sessão, o utente tomava ou não a decisão de continuar com o programa.

Inicialmente era acordado com o utente, a realização de 10 sessões, bem como da reavaliação do final destas sessões. Após a reavaliação e caso o utente assim o desejasse, o PEC continuava até as 20 ou 30 sessões.

Neste programa participaram 7 utentes.

Para a recolha de dados, as avaliações eram posteriormente cotadas e dos dados inseridos em Excel. Posteriormente os dados foram analisados através do SPSS (*Statistical Package for Social Science* – IBM) como poderemos verificar no próximo capítulo referente aos resultados.

Capítulo 4 – Resultados

Para realização da análise estatística a amostra foi dividida em dois grupos: 1) grupo que realizou PEC e 2) grupo que não realizou PEC.

Sendo assim segundo o teste chi-square não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre sexos [$t(1)=0,770$; $p=0,380$] (ver tabela 2), e idade dos sujeitos de ambos os grupos [$t(11,448) = -1,028$; $p=0,325$] (ver tabela 5). Não se verificam igualmente diferenças estatisticamente significativas relativamente à nacionalidade [$t(2)=0,633$; $p=0,729$] (ver tabela 7), estado civil [$t(4)=5,024$; $p=0,285$] (ver tabela 9) e habitações literárias [$t(6)=3,054$; $p=0,802$] (ver tabela 11). Não se registam diferenças significativas no total de anos de consumos dos sujeitos de ambos os grupos [$t(64) = -0,518$; $p=0,606$] (ver tabela 16).

Referente ao consumo de heroína verifica-se uma média de anos de consumo de 20,40 (DP=6,892) para os que não participaram em PEC e 17,80 (DP=10,706) para os que participaram no programa. Não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre as médias [$t(10,347)=0,742$; $p=0,474$]. Relativamente ao consumo de cocaína verifica-se uma média de anos de consumo de 20,80 (DP=7,177) para os que não participaram em PEC, e 17,10 (DP=13,892) para os que participaram no programa não se tendo verificado diferenças estatisticamente significativas entre as médias [$t(9,981)=0,821$; $p=0,432$]. Para o consumo de Cannabis verifica-se uma média de anos de consumo de 25,91 (DP=16,001) para os que não participaram e 17,25 (DP=9,881) para os que participaram no programa. Não se verificam igualmente diferenças estatisticamente significativas entre as médias [$t(53)=1,478$; $p=0,145$]. Por fim, e referente ao álcool verifica-se uma média de anos de consumo de 22,00 (DP=7,58) para os que não participaram em PEC e 19,00 (DP=1,41) para os que participaram em PEC, não se verificando diferenças estatisticamente significativas entre as médias [$t(5)=0,526$; $p=0,621$] (ver tabela 17 e 18).

Relativamente ao tempo em que se encontram a tomar metadona (grupo que realizou PEC) verifica-se uma média de 16,73. O grupo que não realizou PEC tem uma média de toma de metadona de 3,72 anos, e não se verificam assim diferenças estatisticamente significativas entre as médias [$t(7,035)=-1,086$; $p=0,313$] (ver tabela 21).

Realizou-se igualmente a comparação entre a amostra global, o grupo que realizou PEC e o grupo que não realizou PEC relativamente ao primeiro momento avaliativo. Os resultados podem ser consultados (ver tabela 25).

Segundo o Paired Sample Test comparando o primeiro e o segundo momento avaliativo referente ao grupo de PEC, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas: 1) pontuação total do Rey auditivo [$t(6)=-3,646$; $p=0,011$]; 2) no Rey auditivo verbal (retenção) [$t(6)=-2,795$; $p=0,031$]; 3) IGT RAW Score [$t(5)=-3,371$; $p=0,020$]; 4) IGT – Escolha do deck A [$t(5)=2,729$; $p=0,041$]; 5) Toulouse - Pierón – Acertos [$t(6)=-3,306$; $p=0,016$]; 6) Toulouse - Pierón – Rendimento de trabalho [$t(6)=-3,371$; $p=0,015$]; 7) Toulouse - Pierón – Rendimento de trabalho categoria [$t(6)=-2,521$; $p=0,045$]; 8) Percentagem de ensaios de Wisconsin [$t(6)=2,674$; $p=0,037$]; 9) Percentagens de respostas perseverativas [$t(6)=2,979$; $p=0,025$]; 10) percentagem de erros perseverativos [$t(6)=3,446$; $p=0,014$]; 11) Percentagem de erros não perseverativos [$t(6)=2,473$; $p=0,048$] (ver tabela 26).

Capítulo 5 – Discussão de Resultados

O presente estudo teve como intuito a implementação de um PEC em toxicodependentes em programa de substituição de metadona. Pretendia-se perceber qual o impacto deste programa nas capacidades cognitivas destes sujeitos.

Verificou-se uma melhoria significativa após implementação do programa, nomeadamente a nível das funções frontais, mais especificamente na tomada de decisão e na flexibilidade cognitiva, avaliadas pelo IGT e WSCT, respetivamente, corroborando a hipótese inicialmente colocada. Num estudo realizado por Gamito et al., (2014), verificou-se um aumento das capacidades cognitivas frontais após os pacientes terem sido submetidos a estimulação. Foram encontradas evidências de melhorias também a nível no nível de rendimento de trabalho, avaliado pelo TP e ainda na memória, avaliada pelo Teste de Memória Auditiva de Rey. Não havendo melhorias em todos os testes apresentados obriga a uma reflexão sob o fato dos pacientes serem consumidores ativos, uma vez que Gonçalves (2014) ao realizar um estudo com um grupo de controlo e pacientes em tratamento obteve melhorias no desempenho em apenas metade dos testes neuropsicológicos. A abstinência a longo prazo vai permitir ao cérebro aumentar os níveis de dopamina, que leva à uma maior recuperação de algumas funções executivas (Gonçalves, 2014), podendo assim justificar os resultados obtidos.

São escassos os estudos que se debruçam sobre as melhorias cognitivas potenciadas por estimulação cognitiva especificamente em indivíduos toxicodependentes. Existem sim outros estudos que nos indicam que de facto a estimulação cognitiva melhora as capacidades cognitivas (e.g. demências) (Woods, Aguirre, Spector & Orrel, 2012; Mate-Kole et al, 2007), podendo este facto suportar o presente estudo, sendo que como referiu Verdejo-Garcia, Rivas-Perez, Lopez-Torrecillas e Perez-Garcia (2006) o comprometimento cognitivo apresentado por toxicodependentes poderia evoluir para um quadro grave de demência, reforçando assim a ideia desta investigação. Os resultados deste trabalho são também suportados pelo único estudo encontrado, tendo sido realizado por Fals-Stewart e Lucente (1994), com população toxicodependente em tratamento. Os autores concluíram que após aplicação de duas horas de estimulação cognitiva durante seis meses e recorrendo a tecnologia (computador) se verificaram melhorias no funcionamento cognitivo destes sujeitos, entre o primeiro e o segundo momento de AN.

É assim possível afirmar, com base nos resultados apresentados que a estimulação cognitiva é uma componente fundamental quer na manutenção das funções cognitivas podendo ser igualmente útil na preservação do declínio cognitivo (Ball, Edwards & Ross, 2007) uma vez que contribui para uma aumento da densidade sináptica e da plasticidade cerebral (Apóstolo et al, 2013). É igualmente importante realçar que os défices cognitivos estão naturalmente relacionados com um prognóstico mais complicado, bem como problemas na intervenção e adesão o tratamento (Verdejo-Garcia et al., 2012) podendo este facto justificar a dificuldade na adesão à estimulação cognitiva, que se verificou com a dimensão da amostra desta investigação.

Os resultados apresentados foram possíveis pelo carácter criterioso com linhas orientadoras previamente estipuladas com base teórica (Muñoz-Céspedes, 2010), tendo como intuito treinar funções cognitivas previamente lesadas de forma controlada e sistematizada (Tafur, 2011). O programa foi estruturado tendo em conta uma intervenção global ao trabalhar diversos processos cognitivos como é o caso da atenção, memória, percepção (Triadó & Villar, 2007). A amplitude do programa possibilitou assim os resultados encontrados e acima descritos, com técnicas e estratégias que otimizam todo o processo de desempenho cognitivo (Montorio & Izal, 2000).

5.1 Limitações

Como em todos os estudos, também este apresenta limitações. A população deste estudo, apresenta particularidades que tornam difícil a realização de mais estudos que corroborem alguns dos objetivos propostos neste trabalho. É fundamental que se realizem mais estudos para que esta temática seja cada vez mais explorada e consequentemente dotada de validade científica.

Outro ponto fulcral que limita e/ou condiciona em parte esta investigação, relaciona-se com a escassez de testes validados para a população portuguesa, não permitindo assim uma comparação de valores normativos, percebendo até que ponto existe comprometimento leve ou grave das funções cognitivas desta população. Uma vez que estamos a falar de um programa de baixo limiar de exigência, isto significa que os participantes poderiam continuar a consumir substâncias, sendo que não apresentam uma igual baseline no que diz respeito ao estado psíquico e neuropsicológico aquando das avaliações. Assim, cada participante terá

naturalmente um diferente grau de tolerância ao nível de consumo, quer de substâncias quer da própria metadona.

No entanto, não existiria maneira de controlar estas variáveis, e como tal, torna este estudo vulnerável a questionamentos neste âmbito. Ressalva-se por outro lado, ser este estudo muito particular, e sendo igualmente importante e diferenciador dos restantes realizados em comunidades restritivas a consumos ativos.

Conclusão

Como foi possível constatar, conclui-se a eficácia do programa apresentado para população toxicodependente. Pode então afirmar-se que houve melhorias em funções como a tomada de decisão e flexibilidade cognitiva e também memória verbal.

É de extrema importância estudar a gravidade do comprometimento cognitivo em toxicodependentes, realizando avaliações neuropsicológicas, não só pelo conhecimento científico que possibilita, mas também pelo facto de potenciar novas formas de lidar com esta problemática, e possibilitando estudar novas abordagens metodológicas de tratamento e intervenção. Conhecendo os défices apresentados, teremos um novo racional sobre o funcionamento cognitivo destes indivíduos, fundamental para a compreensão de cada caso, permitindo assim intervir de forma eficaz promovendo uma maior autonomia e independência e consequentemente promovendo uma melhor qualidade de vida.

Durante a elaboração deste trabalho foi possível verificar que não existem estudos devidamente validados semelhantes à investigação apresentada, com programas de estimulação cognitiva devidamente planificados, o que em parte dificulta a discussão de resultados, não existindo suporte teórico para tal. O suporte teórico relativamente à estimulação cognitiva carece também de novas investigações neste âmbito, reforçando assim os resultados encontrados.

Neste sentido, é de extrema importância que se continuem a desenvolver estudos deste carácter, com novas linhas orientadoras e inovadoras, apostando cada vez mais na estimulação cognitiva, que faz naturalmente parte da reabilitação global de cada indivíduo, melhorando a sua qualidade de vida.

Referências

- Albein-Urios, N., Martinez-Gonzalez, M., Lozano-Rojas, O., & Verdejo-Garcia, A. (2014). Executive functions in cocaine-dependent patients with Cluster B and Cluster C personality disorders. *Neuropsychology*, 28(1), 84-90.
- Allen, D. N., Goldstein, G., & Seaton, B. E. (1997). Cognitive rehabilitation of chronic alcohol abusers. *Neuropsychology Review*, 7, 21-39.
- Almeida, A., Pinna, D., Martins, F., Siebra, G. & Moura, I., (2004), Reabilitação cognitiva de pacientes com lesão cerebral adquirida. *CienteFico*, 4(1), 1-9.
- Amaral, J. R. (1967). *O teste de barragem de Toulouse Piéron na medição e diagnóstico da atenção: elementos de aferição para a população portuguesa*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- American Psychiatric Association. (2002). *DSM-IV-TR: Manual de Diagnósticos e Estatística das Perturbações Mentais* (4ª Ed.). Lisboa: Climepsi Editores.
- Apóstolo, J., Martins, J., Graça, M., Martins, M., Rodrigues, S., & Cardoso, D. (2013). O efeito da estimulação cognitiva no estado cognitivo de idosos em contexto comunitário. *Actas de Gerontologia*, 1, 1-12.
- Alvaréz, Y., & Farré, M., (2005). Farmacología de los opioides. *Adicciones*, 17(2), 21-40.
- Ávila, R. (2003). Resultados da reabilitação neuropsicológica em paciente com Doença de Alzheimer leve. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 30(4), 139-146.
- Ball, K., Edwards, J.D., & Ross, L.A. (2007). The Impact of Speed of Processing Training on Cognitive and Everyday Functions. *The Journals of Gerontology*, 1, 19-31.
- Beck, A, Ward, C., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961) An inventory for measuring depression. *ArcVHes of General Psychiatry*, 4, 561-571.

- Beck, R.C.(2000). *Motivation: theories and principles*. (4th ed.). New Jersey: Prentice-Hall.
- Bechara, A. (2007). *Iowa gambling task*: professional manual.
- Bergen, A.W., Korczak, J.F., Weissbecker, K.A., & Goldstein, A.M. (1999). A genome-wide search for loci contributing to smoking and alcoholism. *Genet Epidemiol.* 17, 55-60.
- Beirut L.J., Dinwiddie S.H., Begleiter H., Crowe R.R., Hesselbrock V., Nurnberger J.I. Jr, ... Reich, T. (1998) Familial transmission of substance dependence: alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking: a report from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, 55, 982-988.
- Brand, M., Roth-Bauer, M., Driessen, M., & Markowitsch, H.J. (2008). Executive functions and risky decision-making in patients with opiate dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 7, 64–72.
- Camí, J., & Farré, M. (2003). Mechanisms of disease: drug addiction. *The New England Journal of Medicine*, 349, 975-986.
- Carmelli D., Swan G.E., Robinette D., & Fabsitz R. (1992) Genetic influence on smoking: a study of male twins. *The New England Journal of Medicine*, 327, 829-833.
- CESNOVA (2013). *Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Geral, Portugal 2012*. Faculdade de Ciências Sociais e Humanas. Universidade Nova de Lisboa.
- Cipriani, G., Bianchetti, A. & Trabucchi, M. (2006). Outcomes of a computer-based cognitive rehabilitation program on Alzheimer's disease patients compared with those on patients affected by mild cognitive impairment. *Archiver of Gerontology and Geriatrics*, 43, 327-335.

- Clare, W. & Woods, R. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14 (4), 385-401.
- Corral, M., & Cadaverira, F. (2002). Aspectos neuropsicológicos de la dependencia de alcohol: naturaleza y reversibilidad del daño cerebral. *Revista de Neurología*, 35(7), 682-687.
- Coullaut-Valera, R., Del Río, I. A.-D., Arrúe-Ruiloba, R., Coullaut-Valera, J., & Bajo Bretón, R. (2011). Cognitive deterioration associated with the use of different. *Actas Espanolas de Psiquiatria*, 39(3), 168-173.
- Cotta, M., Nicolato, L., Moraes, E., & Paula, J. (2012). O Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey (RAVLT) no diagnóstico diferencial do envelhecimento cognitivo normal e patológico. *Contextos clínicos*, 5(1), 10-25.
- Cox, D. (2011). The Role of neuropsychological testing in the care of older adults. *BC Medical Journal*, 53 (8), 416-420.
- Cunha, P., Nicastrí, S., Gomes, L., Moínoa, R., & Peluso, M. (2004). Alterações neuropsicológicas em dependentes de cocaína/crack internados: dados preliminares. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26(2), 103-106.
- Cunha, P. (2006). *Neuropsicologia do uso crónico da cocaína*. São Paulo: Associação Brasileira de Psiquiatria. Acedido em 22/01/2014 através de <http://www.abp.org.br/portal/>
- Darke, S., Sims, J., McDonald, S., & Wickes, W. (2000). Cognitive impairment among methadone maintenance patients. *Addiction*, 95(5), 687-695.
- D'Elia, L. F., Satz, P., Uchiyama, C. L., & White, T. (1996). *Color Trails Test. Professional Manual*. USA: PAR.

- Duarte, D. (2005). Uma breve história do ópio e dos opióides. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 55(1), 135-146.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 55(11), 1621-6.
- Ersche, K. D., Clark, L., London, M., Robbins, T. W., & Sahakian, B.J. (2006). Profile of executive and memory function associated with amphetamine and opiate dependence. *Neuropsychopharmacology*, 31, 1036–1047.
- Fals-Stewart, W., & Lucente, S. (1994). The Effect of Cognitive Rehabilitation on the Neuropsychological Status of Patients in Drug Abuse Treatment Who Display Neurocognitive Impairment. *Rehabilitation Psychology*, 39(2), 79-94.
- Ferreira, A. (2007). Gravidade da dependência e motivação para o tratamento. *Portal dos Psicólogos*, 1-31.
- Figlie, N., Bordin, S., & Laranjeira, R. (2004). *Aconselhamento em dependência química*. São Paulo, Roca.
- Fishbein, D.H., Krupitsky, E., Flannery, B.A., Langevin, D.J., Bobashev, G., Verbitskaya, E., ... Tsoy, M., 2007. Neurocognitive characterizations of Russian heroin addicts without a significant history of other drug use. *Drug and Alcohol Dependence*, 90, 25–38.
- Gamito, P., Oliveira, J., Lopes, P., Brito, R., Moraes, D., Silva, D., . . . Deus, A. (2014). Executive Functioning in Alcoholics Following an mHealth Cognitive Stimulation Program: Randomized Controlled Trial. *Journal of Medical Internet Research*, 16(4), 102.
- Guerreiro, M. (2005). Terapia não Farmacológica da Demência. In A. Castro-Caldas & A. Mendonça (Eds.). *A doença de Alzheimer e outras demências em Portugal* (pp.121-148). Lisboa: Lidel.

- Gonçalves, P. D. (2014). *Xadrez motivacional: uma nova abordagem de estimulação das funções executivas em dependentes de cocaína/crack*. São Paulo.
- Gonzaga, L., & Nunes, B. (2008). *Memória Funcionamento Perturbações e Treino*. Lisboa: Lidel.
- Gleitman, H., Fridlund, A. & Reisberg, D. (2009). *Psicologia*. (8ªEd.). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Goodglass, H., & Kaplan, E. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Grant, S., Contoreggi, C., & London, E. D. (2000) Drug abusers show impaired performance in a laboratory test of decision making. *Neuropsychologia*, 38(8), 1180-7.
- Hamdan, A. C., & Pereira, A. P. A. (2009). *Avaliação neuropsicológica das funções executivas: considerações metodológicas*. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 22(3), 386-393.
- Hatsukami, D. K., & Fischman, M. W. (1996). Crack cocaine and cocaine hydrochloride. Are the differences myth or reality? *The Journal of American Medical Association*, 276(19), 1580-8.
- Herrnstein, R. J., & Vaughan, W., (1980). Melioration and behavioral allocation. In J. E. R. Staddon (Ed.), *Limits to action: The allocation of individual behavior*. New York, Academic Press.
- Heyman, G. M. (1996). Resolving the contradictions of addiction. *Behavioral and Brain Sciences*, 19(4), 561-610.
- Kalivas, P. W., & Hu, X. T. (2006). Exciting inhibition in psychostimulant addiction. *Trends in Neurosciences*, 29(11), 610-616.

- Kalivas, P. W., & Volkow, N. D. (2005). The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *Current Opinion in Neurobiology*, 162(8), 1403-1413.
- Kalivas, P. W., Volkow, N., & Seamans, J. (2005). Unmanageable motivation in addiction: A pathology in prefrontal-accumbens glutamate transmission. *Neuron*, 45(5), 647-650.
- Kesby, J., Heaton, R., Young, J., Umlauf, A., Woods, S., Letendre, S., ... Semenova, S. (2015). Methamphetamine exposure combined with HIV-1 disease or gp120 expression: comparison of learning and executive functions in humans and mice. *Neuropsychopharmacology*, 39.
- Kristensen, C. H., & Parente, M. A. M. P. (2002). *Neuropsicologia: teoria e avaliação*. Porto Alegre: Conceito.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. (2nd Ed.). Oxford: University Press.
- Lima, J. (2006). Envelhecimento, demência e doença de Alzheimer: o que a psicologia tem a ver com isso? *Revista de Ciências Humanas*, 40, 469-489.
- Lizasoain, I., Moro, M. A., & Lorenzo, P. (2002). Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones*, 4(1), 57-64.
- Lloyd, C. (1998). Risk factors for problem drug use: identifying vulnerable groups. *Drugs, Education, Prevention and Policy* 5(3), 217–32.
- Mäder, M.J. (2002). Avaliação neuropsicológica: da pesquisa à prática clínica com adultos. In: R. M. Cruz, J. C. Alchieri, & J. J. Sarda Jr. *Avaliação e medidas psicológicas*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Manning, L. (2008). *A neuropsicologia clínica: uma abordagem cognitiva: epigénese desenvolvimento e psicologia*. Lisboa: Instituto Piaget.
- Marques, A. & Cruz, M. (2000). O adolescente e o uso de drogas. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 22, 32-6.

- Mate-Kole, C. C., Fellows, R. P., Said, P. C., Mcdougal, J., Catayong, K., Dang, V., & Giancesini, J. (2007). Use of Computer Assisted and Interactive Cognitive Training Programmes with Moderate to Severely Demented Individuals: A Preliminary Study. *Aging & Mental Health*, 11(5), 485–495.
- Méndez, S., & Enbeita, G. (2001). Neurobiología de la drogadicción. Cannabis. *Osasunaz*, 4, 177-196.
- Mintzer, M.Z., Copersino, M.L., & Stitzer, M.L. (2005). Opioid abuse and cognitive performance. *Drug and Alcohol Dependence*, 78, 225–230.
- Montorio, I., & Izal, M. (2000). *Intervencion psicologia en lea vejez: aplicaciones en el ambito clinico y de la salud*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Morgado, J., Rocha, C., Maruta, C., Guerreiro, M., & Martins, I., (2009). *Novos valores normativos do Mini-Mental State Examination*. Lisboa: Sinapse.
- Muñoz-Céspedes, J. M., & Tirapau-Ustárriz, J. (2010). *Rehabilitación Neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Murray, J. (1992). Reliability and factor analyses of the Epworth sleepiness scale. *American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society*, 15(4), 376-381.
- Moscoso, A. (2011). Sistema endocanabinóide e manifestações neuropsiquiátricas. Comunicação Oral no Serviço de Neuropediatria, Hospital de Dona Estefânia.
- Oliveira, C., & Azambuja, L. (2010). *Os danos neuropsicológicos causados pelo uso crónico do crack*. Acedido em 09/12/2014 através de <http://www.psicologia.pt/artigos/textos/TL0228.pdf>
- Organização Mundial de Saúde. (2007). *Neurociência do uso e da dependência de substâncias psicoativas*. São Paulo: Editora Roca.

- Organização Mundial da Saúde (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Ornstein, T.J., Iddon, J.L., Baldacchino, A.M., Sahakian, B.J., London, M., Everitt, B.J., & Robbins, T.W. (2000). Profiles of cognitive dysfunction in chronic amphetamine and heroin abusers. *Neuropsychopharmacology*, 23(2), 113–126.
- Saito, V., Wotjak, C., & Moreira, F. (2010). Exploração farmacológica do sistema endocanabinoide: novas perspectivas para o tratamento de transtornos de ansiedade e depressão? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 32, 7-14.
- Passetti, F., Clark, L., Mehta, M.A., Joyce, E., & King, M., (2008). Neuropsychological predictors of clinical outcome in opiate addiction. *Drug and Alcohol Dependence*, 94, 82–91.
- Pastor, F. (2001). Aproximación histórica a la cocaína: de la coca a la cocaína. *Adicciones*, 13(2), 7-22.
- Pirastu, M., Fais, R., Messina, M., Bini, V., Spiga, S., Falconieri, D., & Diana, M. (2006). Impaired decision-making in opiate-dependent subjects: effect of pharmacological therapies. *Drug and Alcohol Dependence*, 83, 163–168.
- Poiares, C. A. (1998). As drogas ilícitas: Consumo, Incriminação e Desculpabilização. *Toxicodependências*, 4, 57-66.
- Prosser, J., Cohen, L.J., Steinfeld, M., Eisenberg, D., London, E.D., & Galynker, I.I. (2006). Neuropsychological functioning in opiate dependent subjects receiving and following methadone maintenance treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 84, 240–247.
- P.N.S.D. (2007). *Guía sobre drogas*. Espanha.
- Rachlin, H. (1976). *Behavior and learning*. San Francisco, CA: W.H. Freeman and Company.

- Rey, A. (2002). *Manual do teste de cópia de figuras complexas de André Rey* (2ª Edição). Lisboa: CEGOC.
- Ribeiro, J. (1996). Dependência física versus dependência psicológica. *Revista Toxicodependências*, 2, 45-53.
- Rodríguez, V., Carrillo, E. & Soto, E. (2005). Cannabinoides: neurobiologia y usos médicos. *Elementos*, 60, 3-9.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: Na Incentive sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*, 18(3), 247-291.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2001). Incentive-sensitization and addiction. *Addiction*, 96(1), 103-114.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25-53.
- Romano, M., Ribeiro, M. & Marques, A. (2002). Abuso e dependência de cocaína. *Associação Brasileira de Psiquiatria*, 1-15.
- Schmid H. (2000). Protektive Faktoren. In: Uchtenhagen A, Zieglgansberger W, eds. *Suchtmedizin: konzepte, strategien und therapeutisches management*. Munich: Urban & Fischer Verlag.
- Silva, E. (2012). Álcool e outras drogas. Conselho Regional de Psicologia da 6ª Região. São Paulo.
- Sofuoglua, M., DeVitoa, E., Watersb, A., & Carrolla, K. (2012). Cognitive enhancement as a treatment for drug addictions. *Neuropharmacology*, 64, 452-463.

- Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms and Commentary*. (2nd Ed.). New York: Oxford University Press.
- Straub R.E., Sullivan P.F., Ma Y., Myakishey, M.V., Harris-Kerr, C., Wormley, B., Kadambi, B., ..., Kendler, K.S. (1999). Susceptibility genes for nicotine dependence: a genome scan and follow up in an independent sample suggest that regions on chromosomes 2, 4, 10, 16, 17 and 18 merit further study. *Molecular Psychiatry*, 4, 129-144.
- Swan, G. E., Carmelli D., & Cardon, L. R. (1997). Heavy consumption of cigarettes, alcohol and coffee in male twins. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 182-190.
- Swift, M. R., & Lewis, C.D. (2009). Farmacologia da dependência e abuso de drogas. In D. E. Golan, A.W. Armstrong, E. J. Armstrong, A. H. Tashjian (Eds.). *Princípios da farmacologia : a base fisiopatológica da farmacoterapia*. Nova Guanabara.
- Tafur, J. H. (2011). *Estimulacion cognitiva*. Murcia: Neurohelth.
- Triadó, C., & Villar, F. (2007). *Psicología de la Vejez*. Madrid: Alianza Editorial.
- Tsuang M.T., Bar, J. L., Harley R.M. & Lyons M.J.(2001). The Harvard twin study of substance abuse: what we have learned. *Harvard Review of Psychiatry*, 9, 267-279.
- Verdejo García, A., Orozco Giménez, C., Sánchez, J. M., Aguilar, A. F., & Pérez García, M. (2004). Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva. *Revista de Neurología*, 38(12), 1109-1116.
- Verdejo-García, A., Rivas-Pérez, C., López-Torrecillas, F., & Pérez-García, M. (2002). Impacto de los deterioros neuropsicológicos asociados al consumo de sustancias sobre la práctica clínica con drogodependientes. *Adicciones*, 14(3), 1-26.

- Verdejo-Garcia, A. J., Rivas-Perez, C., Lopez-Torrecillas, F., & Perez-Garcia, M. (2006). Differential impact of severity of drug use on frontal behavioral symptoms. *Addict Behavior*, 31(8), 1373-1382.
- Verdejo-Garcia, A.J., Perales, J.C., & Perez-Garcia, M. (2007). Cognitive impulsivity in cocaine and heroin polysubstance abusers. *Addictive Behaviours*, 32, 950–966.
- Verdejo-Garcia, A.J., & Perez-Garcia, M. (2007). Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology*, 190, 517–530.
- Villiers, P. A., & Herrnstein, R. J. (1976). Toward a law of response strength. *Psychological Bulletin*, 83(6), 1131-1153.
- Verdejo-Garcia, A., Betanzos-Espinosa, P., Lozano OM, Vergara-Morangues E, Gonzalez-Saiz F, Fernandez-Calderon F., ... Pérez-García, M. (2012). Self-regulation and treatment retention in cocaine dependent individuals: A longitudinal study. *Drug Alcohol Depend*, 122 (1-2), 142-8.
- Wechsler, D. (2008). *Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos – Terceira Edição (WAIS-III): Manual*. Lisboa: Cegoc.
- White, W., & Whithers, D. (2005). Faith-based recovery: Its historical roots. *Counselor*, 6, 58-62.
- Woicik, P., Moeller, S., Alia-Klein, N., Maloney, T., Maloney, T., Lukasik, T., ... Goldstein, R. (2008). The neuropsychology of cocaine addiction: recent cocaine use masks impairment. *Neuropsychopharmacology*, 34(5), 1112–1122.
- Woods, B., Aguirre, E., Spector, A.E., Orrell, M. (2012). Cognitive Stimulation to improve Cognitive Functioning in People with Dementia (Review). *The Cochrane Library*, 3.

Tabelas

Tabela 1. Caracterização da amostra, por grupo.

		Tipo de avaliação		Total
		Avaliação	Reavaliação	
Programa Estimulação Cognitiva	Não	73	1	74
	Sim	4	7	11
Total		77	8	85

Tabela 2. Diferenças para a variável sexo, entre grupos

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	,770 ^a	1	,380		
Continuity Correction ^b	,124	1	,725		
Likelihood Ratio	,668	1	,414		
Fisher's Exact Test				,329	,329
Linear-by-Linear Association	,761	1	,383		
N of Valid Cases	85				

Tabela 3. Caracterização da amostra relativamente ao sexo.

	Programa Estimulação Cognitiva		Total
	Não	Sim	
Masculino	67	9	76
	78,8%	10,6%	89,4%
Feminino	7	2	9
	8,2%	2,4%	10,6%
Total	74	11	85
	87,1%	12,9%	100,0%

Tabela 4. Média de idades dos grupos avaliados e para a amostra total.

Programa Estimulação Cognitiva	Mean	N	Std. Deviation
Não	42,0143	70	6,79619
Sim	45,2727	11	10,15963
Total	42,4568	81	7,34855

	Programa Estimulação Cognitiva	N	Mean	Std.	Std. Error
				Deviation	Mean
Idade	Não	70	42,0143	6,79619	,81230
	Sim	11	45,2727	10,15963	3,06325

Tabela 5. Diferenças para a variável idade, entre grupos.

Levene's		t-test for Equality of Means							
Test for									
Equality of									
Variances									
	F	Sig.	t	df	Sig.	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval of	
					(2-	Difference	Difference	the Difference	
					tailed)			Lower	Upper
Idade	4,556	,036	-	79	,173	-3,25844	2,37027	-7,97634	1,45945
			1,375						
			-	11,448	,325	-3,25844	3,16912	-	3,68361
			1,028					10,20049	

Tabela 6. Caracterização da amostra, relativamente à variável nacionalidade.

		Programa Estimulação Cognitiva		Total
		Não	Sim	
Nacionalidade	Portuguesa	69	11	80
		82,1%	13,1%	95,2%
	Angolana	3	0	3
		3,6%	0,0%	3,6%
	Brasileira	1	0	1
		1,2%	0,0%	1,2%
Total		73	11	84
		86,9%	13,1%	100,0%

Tabela 7. Diferenças para a variável nacionalidade, entre grupo.

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,633 ^a	2	,729
Likelihood Ratio	1,153	2	,562
Linear-by-Linear Association	,350	1	,554
N of Valid Cases	84		

Tabela 8. Caracterização da amostra relativamente à variável estado civil.

Tabela 8. Caracterização da amostra relativamente à variável estado civil.			
	Programa Estimulação Cognitiva		Total
	Não	Sim	
Solteiro(a)	43	4	47
	53,8%	5,0%	58,8%
União de facto	6	2	8
	7,5%	2,5%	10,0%
Casado(a)	7	1	8
	8,8%	1,3%	10,0%
Separado(a)	3	0	3
	3,8%	0,0%	3,8%
Divorciado(a)	10	4	14
	12,5%	5,0%	17,5%
Total	69	11	80
	86,3%	13,8%	100,0%

Tabela 9. Diferenças para a variável estado civil, entre grupos.

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,024 ^a	4	,285
Likelihood Ratio	4,926	4	,295
Linear-by-Linear Association	2,613	1	,106
N of Valid Cases	80		

Tabela 10. Caracterização da amostra relativamente à variável habilitações literárias.

	Programa Estimulação Cognitiva		Total
	Não	Sim	
Ensino básico (1º ciclo)	10 12,7%	2 2,5%	12 15,2%
2º ciclo (6º ano)	10 12,7%	3 3,8%	13 16,5%
3º ciclo (9º ano) incompleto	8 10,1%	1 1,3%	9 11,4%
3º ciclo (9º ano)	13 16,5%	3 3,8%	16 20,3%
Secundário (12º ano)	17 21,5%	1 1,3%	18 22,8%
Ensino superior	6 7,6%	1 1,3%	7 8,9%
		0	4
Sabe ler ou escrever mas não possui ensino básico completo	4 5,1%	0,0%	5,1%
Total	68 86,1%	11 13,9%	79 100,0%

Tabela 11. Diferenças para a variável habilitações literárias, entre grupos.

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3,054 ^a	6	,802
Likelihood Ratio	3,720	6	,715
Linear-by-Linear Association	1,448	1	,229
N of Valid Cases	79		

Tabela 12. Caracterização da amostra relativamente à variável situação profissional.

	Programa Estimulação Cognitiva		Total
	Não	Sim	
Empregado	13	3	16
	18,6%	4,3%	22,9%
Desempregado	45	7	52
	64,3%	10,0%	74,3%
Outra	2	0	2
	2,9%	0,0%	2,9%
Total	60	10	70
	85,7%	14,3%	100,0%

Tabela 13. Caracterização da amostra relativamente à variável medicação.

	Programa Estimulação Cognitiva		Total
	Não	Sim	
	1	0	1
	1,5%	0,0%	1,5%
Não	38	6	44
	55,9%	8,8%	64,7%
Sim	20	3	23
	29,4%	4,4%	33,8%
Total	59	9	68
	86,8%	13,2%	100,0%

Tabela 14. Caracterização da amostra relativamente à variável anos de consumo.

	Programa Estimulação Cognitiva		Total
	Não	Sim	
10	1	0	1
	1,5%	0,0%	1,5%
13	2	0	2
	3,0%	0,0%	3,0%
15	2	1	3
	3,0%	1,5%	4,5%
16	3	0	3
	4,5%	0,0%	4,5%
17	4	1	5
	6,1%	1,5%	7,6%
18	2	0	2
	3,0%	0,0%	3,0%
19	1	0	1
	1,5%	0,0%	1,5%
20	6	2	8
	9,1%	3,0%	12,1%

21	1 1,5%	0 0,0%	1 1,5%
22	1 1,5%	0 0,0%	1 1,5%
23	4 6,1%	1 1,5%	5 7,6%
24	2 3,0%	0 0,0%	2 3,0%
25	6 9,1%	0 0,0%	6 9,1%
26	1 1,5%	1 1,5%	2 3,0%
27	1 1,5%	0 0,0%	1 1,5%
28	4 6,1%	0 0,0%	4 6,1%
29	1 1,5%	0 0,0%	1 1,5%
30	3 4,5%	2 3,0%	5 7,6%
31	0 0,0%	1 1,5%	1 1,5%
32	2 3,0%	0 0,0%	2 3,0%
33	2 3,0%	0 0,0%	2 3,0%
34	2 3,0%	0 0,0%	2 3,0%
36	1 1,5%	0 0,0%	1 1,5%
38	2 3,0%	0 0,0%	2 3,0%
39	1	0	1

		1,5%	0,0%	1,5%
		1	0	1
41		1,5%	0,0%	1,5%
		0	1	1
45		0,0%	1,5%	1,5%
		56	10	66
Total		84,8%	15,2%	100,0%

Tabela 15. Caracterização da amostra relativamente à variável anos de consumo.

Programa Estimulação Cognitiva	Mean	N	Std. Deviation
Não	24,36	56	7,320
Sim	25,70	10	8,820
Total	24,56	66	7,506

Tabela 16. Diferenças entre grupos para a variável total de anos de consumo.

	Levene's Test for Equality of				t-test for Equality of Means				
	Variances				Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df				Lower	Upper
Total de	,256	,615	-,518	64	,606	-1,343	2,592	-6,520	3,834
anos de			-,454	11,322	,658	-1,343	2,956	-7,826	5,140
consumo									

Tabela 17. Caracterização da amostra relativamente à variável total de anos de consumo para heroína, cocaína, cannabis e álcool.

	Programa Estimulação Cognitiva	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Total anos consumo heroína	Não	57	20,40	6,892	,913
	Sim	10	17,80	10,706	3,386
Total anos consumo Cocaína	Não	50	20,80	7,177	1,015
	Sim	10	17,10	13,892	4,393
Total anos consumo cannabis	Não	47	25,91	16,001	2,334
	Sim	8	17,25	9,881	3,494
Total anos consumo álcool	Não	5	22,00	7,583	3,391
	Sim	2	19,00	1,414	1,000

Tabela 18. Diferenças relativamente à variável total de anos de consumo para heroína, cocaína, cannabis e álcool.

	Levene's Test for Equality of Variances				t-test for Equality of Means				
	F	Sig.	t	df	Sig. (2- tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Total anos consumo	4,831	,032	1,008	65	,317	2,604	2,584	-2,556	7,763
heroína			,742	10,347	,474	2,604	3,506	-5,174	10,381
Total anos consumo	10,112	,002	1,246	58	,218	3,700	2,969	-2,243	9,643
Cocaína			,821	9,981	,431	3,700	4,509	-6,349	13,749
Total anos consumo	,120	,730	1,478	53	,145	8,665	5,864	-3,098	20,428
cannabis			2,062	14,212	,058	8,665	4,202	-,334	17,664
Total anos consumo	1,329	,301	,526	5	,621	3,000	5,699	-11,650	17,650
Álcool			,849	4,587	,438	3,000	3,536	-6,340	12,340

Tabela 19. Caracterização da amostra relativamente à variável programa de metadona.

		Programa Estimulação Cognitiva		Total
		Não	Sim	
Está a fazer programa de Metadona?	Não	3	0	3
		3,7%	0,0%	3,7%
	Sim	68	11	79
		82,9%	13,4%	96,3%
Total		71	11	82
		86,6%	13,4%	100,0%

Tabela 20. Caracterização da amostra relativamente à variável tempo de toma de metadona.

Programa Estimulação Cognitiva	Mean	N	Std. Deviation
Não	3,7202	49	4,18114
Sim	16,7288	8	33,85167
Total	5,5459	57	13,37940

Tabela 21. Diferenças entre grupos para a variável tempo de metadona.

	Levene's				t-test for Equality of Means				
	Test for								
	Equality of								
	Variances								
	F	Sig.	t	df	Sig.	Mean	Std. Error	95% Confidence	
					(2-	Difference	Difference	Interval of the	
					tailed)			Lower	Upper
Há	24,072	,000	-	55	,009	-13,00859	4,84001	-	-3,30898
quanto			2,688					22,70819	
tempo			-	7,035	,313	-13,00859	11,98327	-	15,29886
faz			1,086					41,31604	
metadona									

Tabela 22. Caracterização da amostra relativamente à variável realização de tratamentos anteriores.

		Programa Estimulação Cognitiva		Total
		Não	Sim	
Já fez tratamentos anteriores	Não	8	2	10
		12,9%	3,2%	16,1%
	Sim	45	7	52
		72,6%	11,3%	83,9%
Total		53	9	62
		85,5%	14,5%	100,0%

Tabela 23. Caracterização da amostra relativamente à variável prisão efetiva.

		Programa Estimulação Cognitiva		Total	
		Não	Sim		
Prisão efetiva? Meses	Não	1	0	1	
		1,5%	0,0%	1,5%	
		39	5	44	
	Sim	58,2%	7,5%	65,7%	
		17	5	22	
		25,4%	7,5%	32,8%	
Total			57	10	67
			85,1%	14,9%	100,0%

Tabela 24. Caracterização da amostra relativamente à variável VIH.

		Programa Estimulação Cognitiva		Total
		Não	Sim	
VIH	Negativo	49	6	55
		67,1%	8,2%	75,3%
	Positivo	13	2	15
		17,8%	2,7%	20,5%
	Desconhecido	1	2	3
		1,4%	2,7%	4,1%
Total		63	10	73
		86,3%	13,7%	100,0%

Tabela 25. Resultados da primeira avaliação neuropsicológica para os dois grupos.

Programa Estimulação Cognitiva		Mini-Mental Pontuação Total - 1ª ANP (Inicial)	Fab Pontuação Total - 1ª ANP	REY Auditivo Verbal Pontuação Total - Imediato - 1ª ANP	REY Auditivo Verbal 6ª Tentativa - Retenção - 1ª ANP	Geração semântica "Animais" - 1ª ANP	Geração semântica "P" - 1ª ANP	Geração semântica "Ações" - 1ª ANP	I - Color Trails Test - Tempo	I - Color Trails Test - Nº Erros
Não	Mean	28,0676	14,5405	38,3778	8,3333	17,8904	10,0000	11,2740	56,0811	,3243
	N	74	74	45	45	73	73	73	74	74
	Std. Deviation	1,73861	2,76569	10,77938	3,07482	4,76551	4,77842	5,20486	20,93811	,77827
Sim	Mean	27,9091	14,2727	40,1000	8,6000	18,0000	9,0909	10,4545	56,1818	,2727
	N	11	11	10	10	11	11	11	11	11
	Std. Deviation	1,81409	2,72363	8,86253	3,47051	2,60768	3,04810	3,69767	22,78516	,46710
Total	Mean	28,0471	14,5059	38,6909	8,3818	17,9048	9,8810	11,1667	56,0941	,3176
	N	85	85	55	55	84	84	84	85	85
	Std. Deviation	1,73827	2,74566	10,40276	3,11799	4,53000	4,58495	5,02244	21,04283	,74341

I - Color Trails Test - Quase Falhas	I - Color Trails Test - Prompts 10 segundos	II - Color Trails Test - Tempo	II - Color Trails test - Nº Erros	II - Color Trails Test - Quase Falhas	II - Color Trails Test - Prompts 10 Segundos	Weschler - Algarismo em ordem inversa	FCRey - Pontuação total na Cópia	FCRey - Pontuação total na Memória	SCL_90_R_In dGeraisintom as_1ªANP	SCL_90_R_T otalSintomas Positivos_1ª NP
,0811	,0290	115,9595	,7432	,0946	,1892	4,3108	29,1486	13,9375	46,1000	41,3393
74	69	74	74	74	74	74	74	72	60	56
,32082	,24077	40,63248	2,97966	,33796	,61211	1,72750	5,41417	6,65230	7,95901	8,58810
,1818	,1818	111,4545	,5455	,1818	,2727	4,4545	30,0909	15,4091	45,5556	40,4444
11	11	11	11	11	11	11	11	11	9	9
,40452	,40452	34,81771	,68755	,40452	,46710	2,58316	3,83287	4,67877	7,09068	7,00198
,0941	,0500	115,3765	,7176	,1059	,2000	4,3294	29,2706	14,1325	46,0290	41,2154
85	80	85	85	85	85	85	85	83	69	65
,33179	,27096	39,76717	2,78863	,34584	,59362	1,84125	5,22731	6,42171	7,80454	8,34321

SCL_90_R_N Pertub_Sinto masPositivos _1ªANP	IGT_Total_Mo ney_1ªANP	TP_Rendime nto_Trabalho _1ªANP	TP_Indice_Di spersao_1ªA NP	TP_Indice_Di spersao_cate goria_Capaci dade_concent racao_1ªANP	TP_Indice_Di spersao_cate goria_Resiste ncia_Fadiga_ 1ªANP	WCST_Perce ntagem_Ensa ios_1ªANP	WCST_Perce ntagem_Cert as_1ªANP
51,2931 58 10,05076	-1002,4658 73 1195,51132	146,2027 74 78,25021	29,3829 74 34,74104	2,5541 74 ,62245	3,8649 74 1,37815	84,8184 74 17,88601	74,6376 74 100,17429
52,1111 9 10,46953	-499,0909 11 829,79461	145,1818 11 58,11853	24,5009 11 26,05397	2,1818 11 ,87386	3,1818 11 1,60114	87,5000 11 17,76378	60,5466 11 22,48947
51,4030 67 10,03035	-936,5476 84 1162,74317	146,0706 85 75,65378	28,7511 85 33,65139	2,5059 85 ,66590	3,7765 85 1,41738	85,1654 85 17,78769	72,8140 85 93,82773

Tabela 26. Resultados da primeira e da segunda avaliação neuropsicológica relativamente ao grupo que realizou PEC.

		Paired Differences					t	df	Sig.
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				(2-tailed)
					Lower	Upper			
Pair 1	Mini-Mental Pontuação Total - 1ª ANP (Inicial) - Mini-Mental Pontuação Total - 2ª ANP (4 semanas)	-,71429	,95119	,35952	-1,59399	,16542	-1,987	6	,094
Pair 2	Fab Pontuação Total - 1ª ANP - Fab Pontuação Total - 2ª ANP	-1,71429	2,98408	1,12788	-4,47410	1,04553	-1,520	6	,179
Pair 3	REY Auditivo Verbal Pontuação Total - Imediato - 1ª ANP - REY Auditivo Verbal Pontuação Total - Imediato - 2ª ANP	-14,42857	10,46991	3,95725	-24,11162	-4,74552	-3,646	6	,011
Pair 4	REY Auditivo Verbal 6ª Tentativa - Retenção - 1ª ANP - REY Auditivo Verbal 6ª Tentativa - Retenção - 2ª ANP	-2,42857	2,29907	,86897	-4,55485	-,30229	-2,795	6	,031
Pair 5	Geração semântica "Animais" - 1ª ANP - Geração semântica "Animais" - 2ª ANP	,14286	4,29839	1,62464	-3,83249	4,11821	,088	6	,933
Pair 6	Geração semântica "P" - 1ª ANP - Geração semântica "P" - 2ª ANP	-,42857	1,81265	,68512	-2,10500	1,24785	-,626	6	,555
Pair 7	Geração semântica "Acções" - 1ª ANP - Geração semântica "Acções" - 2ª ANP	-,42857	4,50397	1,70234	-4,59405	3,73690	-,252	6	,810
Pair 8	I - Color Trails Test - Tempo - I_Color_Tempo_2ªANP	-1,57143	12,66040	4,78518	-13,28035	10,13749	-,328	6	,754
Pair 9	I - Color Trails Test - Nº Erros - I_Color_N_Erros_2ªANP	,28571	,48795	,18443	-,16556	,73699	1,549	6	,172
Pair 10	I - Color Trails Test - Quase Falhas - I_Color_N_Quase_Falhas_2ªANP	,14286	,37796	,14286	-,20670	,49242	1,000	6	,356
Pair 11	I - Color Trails Test - Prompts 10 segundos - I_Color_Prompts_10_Seg_2ªANP	,00000	,57735	,21822	-,53396	,53396	,000	6	1,000
Pair 12	II - Color Trails Test - Tempo - II_Color_Tempo_2ªANP	5,42857	29,43839	11,12667	-21,79740	32,65455	,488	6	,643

Pair 13	II - Color Trails test - Nº Erros - II_Color_N_Erros_2ªANP	,57143	,78680	,29738	-,15624	1,29909	1,922	6	,103
Pair 14	II - Color Trails Test - Quase Falhas - II_Color_N_Quase_Falhas_2ªANP	-,14286	,69007	,26082	-,78106	,49535	-,548	6	,604
Pair 15	II - Color Trails Test - Prompts 10 Segundos - II_Color_Prompts_10_seg_2ªANP	-,28571	,48795	,18443	-,73699	,16556	-1,549	6	,172
Pair 16	Weschler - Algarismo em ordem inversa - Weschler_memoria_Ordem_inversa_2ªANP	-,28571	2,69037	1,01686	-2,77389	2,20246	-,281	6	,788
Pair 17	FCRey - Pontuação total na Cópia - FCRey_Copia_Pontuacao_Total_2ªANP	1,00000	11,26943	4,25944	-9,42248	11,42248	,235	6	,822
Pair 18	FCRey - Pontuação total na Memória - FCRey_Memoria_Pontuacao_Total_2ªANP	-2,35714	4,67007	1,76512	-6,67623	1,96195	-1,335	6	,230
Pair 19	SCL_90_R_Somatizacao_1ªANP - SCL_90_R_Somatizacao_2ªANP	1,66667	5,68038	2,31900	-4,29452	7,62786	,719	5	,505
Pair 20	SCL_90_R_Obs_Compulsivo_1ªANP - SCL_90_R_Obs_Compulsivo_2ªANP	,83333	7,90991	3,22921	-7,46761	9,13427	,258	5	,807
Pair 21	SCL_90_R_Interf_Sensorial_1ªANP - SCL_90_R_Interf_Sensorial_2ªANP	,40000	3,78153	1,69115	-4,29539	5,09539	,237	4	,825
Pair 22	SCL_90_R_Depressao_1ªANP - SCL_90_R_Depressao_2ªANP	2,16667	4,95648	2,02347	-3,03484	7,36817	1,071	5	,333
Pair 23	SCL_90_R_Ansiedade_1ªANP - SCL_90_R_Ansiedade_2ªANP	-1,00000	3,84708	1,57056	-5,03726	3,03726	-,637	5	,552
Pair 24	SCL_90_R_Hostilidade_1ªANP - SCL_90_R_Hostilidade_2ªANP	,50000	3,50714	1,43178	-3,18051	4,18051	,349	5	,741
Pair 25	SCL_90_R_Ansiedade_Fobica_1ªANP - SCL_90_R_Ansiedade_Fobica_2ªANP	1,50000	6,18870	2,52653	-4,99464	7,99464	,594	5	,579
Pair 26	SCL_90_R_Ideac_Paranoide_1ªANP - SCL_90_R_Ideac_Paranoide_2ªANP	2,16667	7,80812	3,18765	-6,02745	10,36078	,680	5	,527
Pair 27	SCL_90_R_Psicoticismo_1ªANP - SCL_90_R_Psicoticismo_2ªANP	3,66667	6,02218	2,45855	-2,65322	9,98656	1,491	5	,196

Pair 28	SCL_90_R_IndGeralSintomas_1ªANP - SCL_90_R_IndGeralSintomas_2ªANP	2,00000	5,76194	2,35230	-4,04679	8,04679	,850	5	,434
Pair 29	SCL_90_R_TotalSintomasPositivos_1ªANP - SCL_90_R_TotalSintomasPositivos_2ªANP	,66667	4,88535	1,99444	-4,46020	5,79353	,334	5	,752
Pair 30	SCL_90_R_NPertub_SintomasPositivos_1ªANP - SCL_90_R_NPertub_SintomasPositivos_2ªANP	3,33333	6,77249	2,76486	-3,77396	10,44063	1,206	5	,282
Pair 31	IGT_NetTotal_Raw_Score_1ªANP - IGT_NetTotal_Raw_Score_2ªANP	-16,00000	23,73184	9,68848	-40,90503	8,90503	-1,651	5	,160
Pair 32	IGT_NET1_Raw_Score_1ªANP - IGT_NET1_Raw_Score_2ªANP	-3,33333	2,42212	,98883	-5,87519	-,79147	-3,371	5	,020
Pair 33	IGT_NET2_Raw_Score_1ªANP - IGT_NET2_Raw_Score_2ªANP	-1,66667	7,42069	3,02948	-9,45421	6,12087	-,550	5	,606
Pair 34	IGT_NET3_Raw_Score_1ªANP - IGT_NET3_Raw_Score_2ªANP	-5,66667	6,86052	2,80079	-12,86634	1,53300	-2,023	5	,099
Pair 35	IGT_NET4_Raw_Score_1ªANP - IGT_NET4_Raw_Score_2ªANP	-2,00000	13,32666	5,44059	-15,98548	11,98548	-,368	5	,728
Pair 36	IGT_NET5_Raw_Score_1ªANP - IGT_NET5_Raw_Score_2ªANP	-3,33333	7,44759	3,04047	-11,14910	4,48244	-1,096	5	,323
Pair 37	IGT_DECK_A_Raw_Score_1ªANP - IGT_DECK_A_Raw_Score_2ªANP	7,16667	6,43169	2,62573	,41702	13,91631	2,729	5	,041
Pair 38	IGT_DECK_B_Raw_Score_1ªANP - IGT_DECK_B_Raw_Score_2ªANP	,83333	8,84119	3,60940	-8,44493	10,11159	,231	5	,827
Pair 39	IGT_DECK_C_Raw_Score_1ªANP - IGT_DECK_C_Raw_Score_2ªANP	1,00000	7,04273	2,87518	-6,39089	8,39089	,348	5	,742
Pair 40	IGT_DECK_D_Raw_Score_1ªANP - IGT_DECK_D_Raw_Score_2ªANP	-9,00000	16,34625	6,67333	-26,15434	8,15434	-1,349	5	,235
Pair 41	IGT_Total_Money_1ªANP - IGT_Total_Money_2ªANP	- 550,83333	1586,16020	647,54719	- 2215,40637	1113,73971	-,851	5	,434
Pair 42	TP_Acertos_1ªANP - TP_Acertos_2ªANP	-53,42857	42,75846	16,16118	-92,97355	-13,88359	-3,306	6	,016
Pair 43	TP_Erros_1ªANP - TP_Erros_2ªANP	,28571	,75593	,28571	-,41340	,98483	1,000	6	,356
Pair 44	TP_Omissoes_1ªANP - TP_Omissoes_2ªANP	,85714	12,92837	4,88647	-11,09961	12,81389	,175	6	,867

Pair 45	TP_Rendimento_Trabalho_1ªANP - TP_Rendimento_Trabalho_2ªANP	-54,57143	42,82856	16,18767	-94,18124	-14,96162	-3,371	6	,015
Pair 46	TP_Indice_Dispersao_1ªANP - TP_Indice_Dispersao_2ªANP	2,80606	6,70615	2,53469	-3,39610	9,00821	1,107	6	,311
Pair 47	TP_Rend_Trabalho_categoria_1ªANP - TP_Rend_Trabalho_categoria_2ªANP	-,85714	,89974	,34007	-1,68926	-,02503	-2,521	6	,045
Pair 48	TP_Indice_Dispersao_categoria_Capacidade_concentracao_1ªANP -	-,14286	,69007	,26082	-,78106	,49535	-,548	6	,604
Pair 49	TP_Indice_Dispersao_categoria_Capacidade_concentracao_2ªANP TP_Indice_Dispersao_categoria_Resistencia_Fadiga_1ªANP - TP_Indice_Dispersao_categoria_Resistencia_Fadiga_2ªANP	,00000	,81650	,30861	-,75513	,75513	,000	6	1,000
Pair 50	WCST_Percentagem_Ensaio_1ªANP - WCST_Percentagem_Ensaio_2ªANP	20,53571	20,32108	7,68065	1,74185	39,32958	2,674	6	,037
Pair 51	WCST_Percentagem_Certas_1ªANP - WCST_Percentagem_Certas_2ªANP	-14,72263	20,28443	7,66680	-33,48260	4,03734	-1,920	6	,103
Pair 52	WCST_Percentagem_Erros_1ªANP - WCST_Percentagem_Erros_2ªANP	15,02792	20,11006	7,60089	-3,57078	33,62662	1,977	6	,095
Pair 53	WCST_Percentagem_Resp_Perseverat_1ªANP - WCST_Percentagem_Resp_Perseverat_2ªANP	11,21320	9,95862	3,76400	2,00301	20,42338	2,979	6	,025
Pair 54	WCST_Percentagem_Erros_Perseverat_1ªANP - WCST_Percentagem_Erros_Perseverat_2ªANP	11,09254	8,51779	3,21942	3,21490	18,97018	3,446	6	,014
Pair 55	WCST_Percentagem_Erros_Nao_Perseverat_1ªANP - WCST_Percentagem_Erros_Nao_Perseverat_2ªANP	8,47372	9,06551	3,42644	,08953	16,85792	2,473	6	,048
Pair 56	WCST_Percentagem_Resp_Nivel_Conceptual_1ªANP - WCST_Percentagem_Resp_Nivel_Conceptual_2ªANP	-19,40649	30,42347	11,49899	-47,54351	8,73053	-1,688	6	,142
Pair 57	WCST_Percentagem_Categorias_Final_1ªANP - WCST_Percentagem_Categorias_Final_2ªANP	-14,28571	45,57104	17,22423	-56,43190	27,86047	-,829	6	,439

Pair 58	WCST_Percentagem_Ensaio_Final_1_Categ_1ªANP -	8,53452	34,88549	13,18548	-23,72918	40,79822	,647	6	,541
	WCST_Percentagem_Ensaio_Final_1_Categ_2ªANP								

Tabela 26. Resultados da primeira e da segunda avaliação neuropsicológica relativamente ao grupo que realizou PEC.

Apêndice

Apêndice I – Planeamento das sessões de estimulação cognitiva.

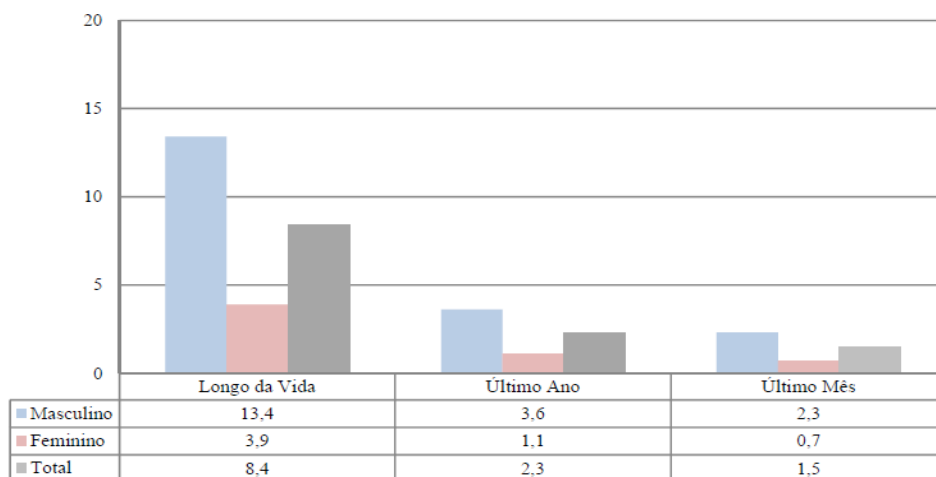
	ATENÇÃO	Duração	MEMÓRIA	Duração	RACIOCÍNIO LÓGICO	
PEC1	Encontrar coelho.	15'	Memória nível 1 Unity	15'	Flow Free 5x5	20'
PEC2	Find my car	15'	Memória nível 2 Unity	15'	Flow Free 6x6	20'
PEC3	Encontre o mesmo copo.	15'	Memória nível 2 Unity	15'	Flow Free 6x6	20'
PEC4	Mind Game Attention game	20'	Mind Game (Face memory)	15'	Flow Free 7x7	15'
PEC5	Palavras fácil 1	20'	Mind Game (Memory Racer) Memória de trabalho e velocidade de processamento.	15'	Flow Free 7x7	15'
PEC6	Palavras fácil 2	20'	Better Brain Age	15'	Doots	15'
PEC7	Sopa de letras (easy)	20'	Memory Fruits	15'	4 em linha fácil	15'
PEC8	Sopa de letras	20'	Jogos Mentais Memória	15'	Doots	15'

	(Médio)					
PEC9	Encontre os erros	20'	Mind Game Face	15'	Unblock Car (easy)	15'
PEC10	Sopa de letras (Hard)	20'	Fun Whith Fruits (Hard)	15'	Damas (fácil) ou Nintaii	15'
PEC11	Find my car (difícil)	20'	Memoria. Ir aumentando os tamanhos. 6x6	15'	Unblock Car (casual)	15'
PEC12	Yo find it	20'	Memo shaper free (Bolas e paus)	15'	Mind games- (Mental Flex) flexibilidade cognitiva e capacidade de ignorar informações concorrentes	15'
PEC13	Palavras Difícil	20'	Memoria. Ir aumentando os tamanhos. 7x6 / 8x6	15'	Flow free 8x8	15'
PEC14	Sopa de letras (Hard)	15'	Mind Game Face	20'	Smart Parking	15'
PEC15	Math workout	15'	Jogo Memoria nível 10x10	15'	Flow free 8x8	20'
PEC16	Encontre os erros	20'	Mind Game Memory Span	15'	Nintaii	15'
PEC17	Mind Game Attention game	20'	Mind Games Visual Game	15'	Quebra cabeças com fósforos, ou canalizador.	15'

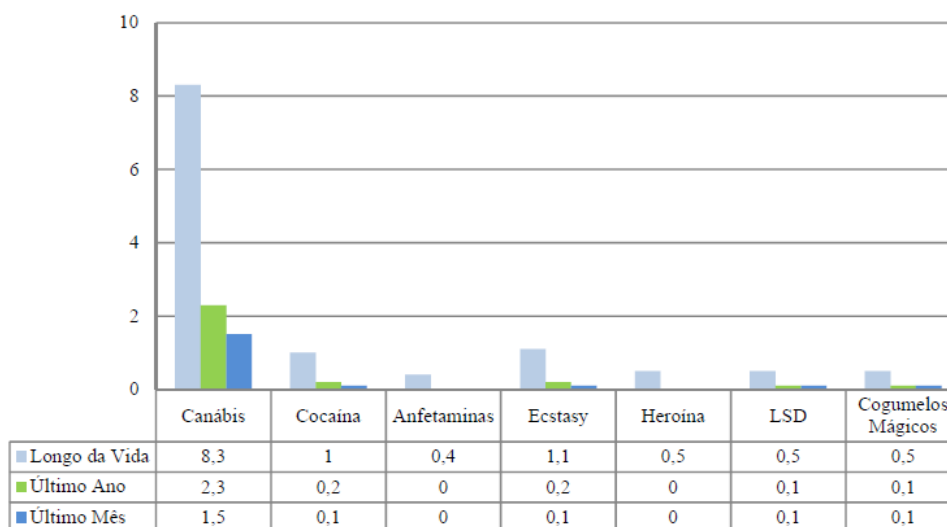
PEC18	Memo-shaper free**	20'	Memo-shaper free** (dominós e bolas juntos)	15'	Hexa zoki Puzzles	15'
PEC19	Palavras Difícil	15'	Memory game	15'	Flow free 9x9	20'
PEC20	Fruit ninja	15'	Memo-shaper free** (dominós e bolas juntos)	15'	Flow free 9x9	20'

Anexos

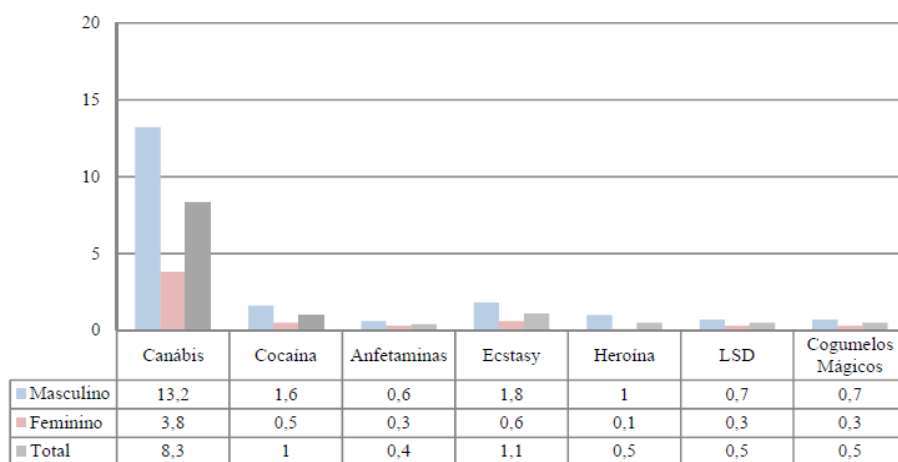
Anexo I. Prevalência do Consumo de Qualquer Substância Psicoativa Ilícita ao Longo da Vida, Último Ano e Último Mês, por sexo (%). Retirado de III Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Portuguesa. 2012.



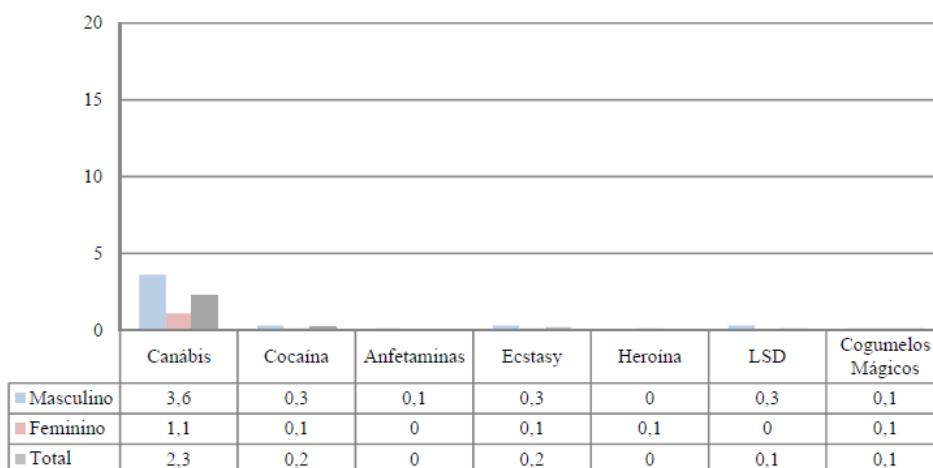
Anexo II. Prevalência do Consumo de Substâncias Psicoativas Ilícitas ao Longo da Vida, Último Ano e Último Mês (%). Retirado de III Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Portuguesa. 2012.



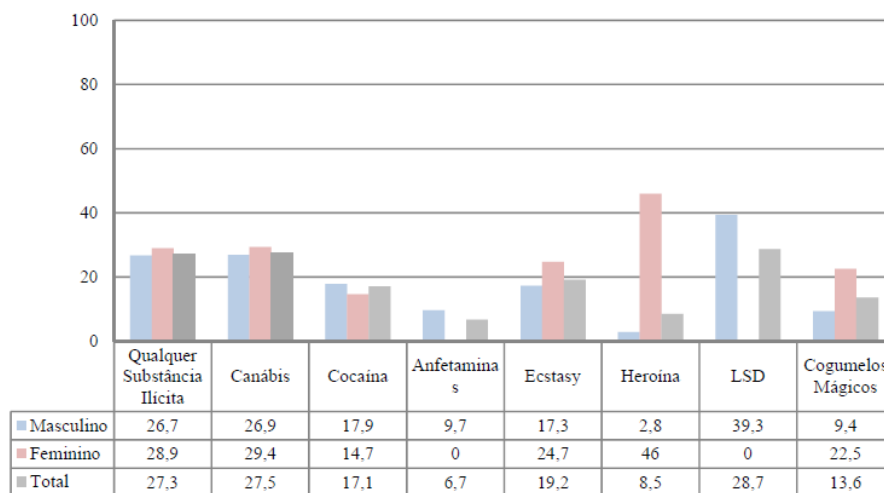
Anexo III. Prevalência do Consumo de Substâncias Psicoativas Ilícitas ao Longo da Vida, por sexo (%). Retirado de III Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Portuguesa. 2012.



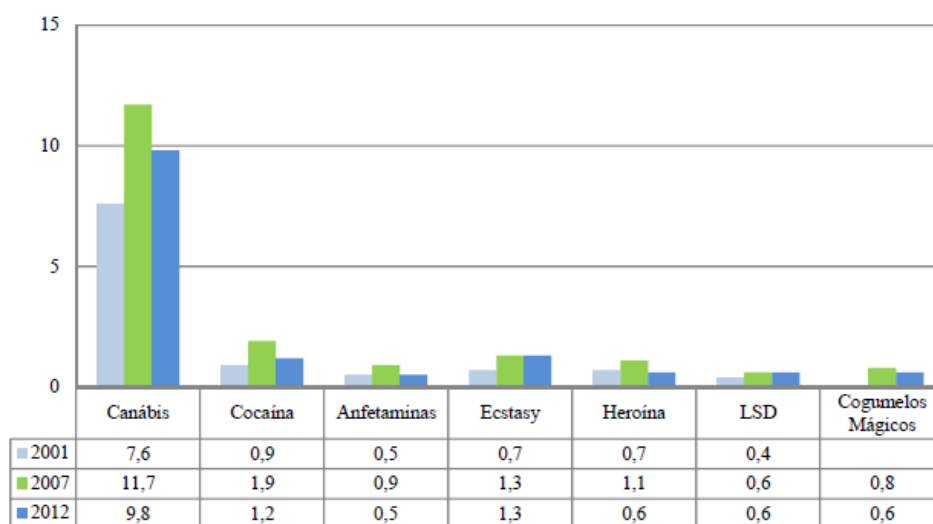
Anexo IV. Prevalência do Consumo de Substâncias Psicoativas Ilícitas no Último Ano, por sexo (%). Retirado de III Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Portuguesa. 2012.



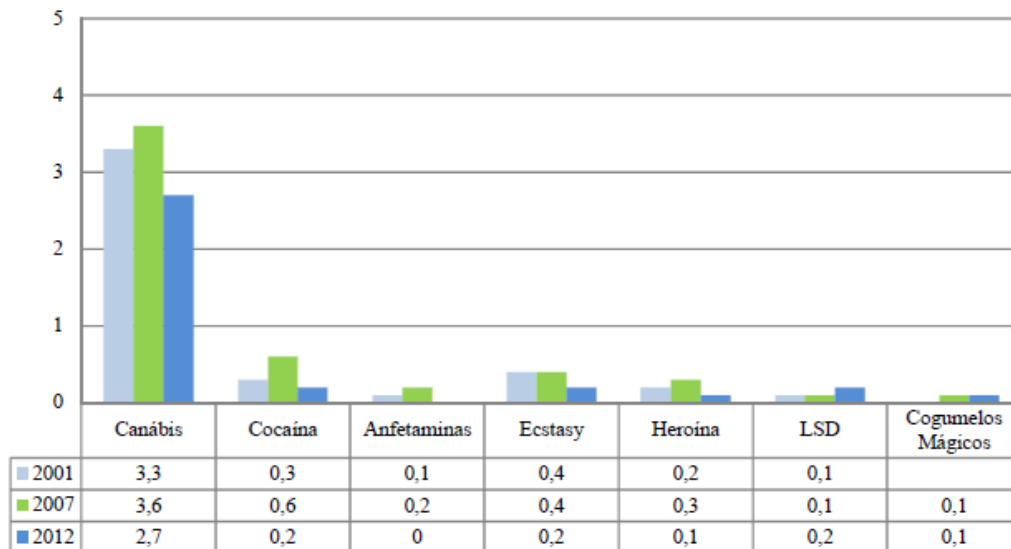
Anexo V. Taxa de Continuidade do Consumo de Substâncias Psicoativas Ilícitas, por sexo (%). Retirado de III Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Portuguesa. 2012.



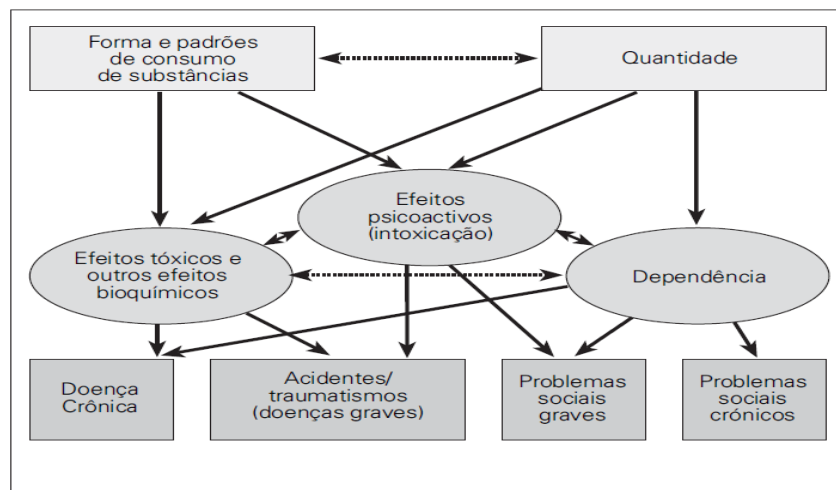
Anexo VI. Prevalência do Consumo de Substâncias Psicoativas Ilícitas ao Longo da Vida, comparação 2001-2012 (%). Retirado de III Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Portuguesa. 2012.



Anexo VII. Prevalência do Consumo de Substâncias Psicoativas Ilícitas no Último Ano, comparação 2001-2012 (%). Retirado de III Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Portuguesa. 2012.



Anexo VIII. Mecanismos relacionando o consumo de substâncias psicoativas a problemas de saúde e sociais Retirado de Neurociências: Consumo e Dependência de Substâncias Psicoativas- Resumo, 2004.



Anexo IX. Mecanismos de ação primário, tolerância e abstinência. Retirado de Neurociências: Consumo e Dependência de Substâncias Psicoativas- Resumo, 2004.

Substância	Mecanismo de ação primário	Tolerância e abstinência	Consumo prolongado
Canabinóides	Ativam os receptores de canabinóides. Também aumentam a atividade da dopamina na passagem mesolímbica	Desenvolvimento rápido de tolerância à maior parte dos efeitos. Abstinência rara, talvez devido à meia-vida dos canabinóides	A exposição a longo prazo ao cânabís pode produzir incapacidade cognitiva durável. Também existe o risco de agravamento de doença mental.
Cocaína	A cocaína impede a recaptura de neurotransmissores como a dopamina, prolongando assim os seus efeitos.	É possível que ocorra tolerância aguda a curto prazo. Não há muitas provas de abstinência, mas a depressão é comum entre pessoas dependentes que deixam de consumir a droga.	Foram encontradas deficiências cognitivas, anomalias em regiões específicas do córtex, insuficiências na função motora, e diminuição do tempo de reação
Anfetaminas	Aumentam a liberação de dopamina dos nervos terminais e inibe a recaptura de dopamina e neurotransmissores relacionados.	A tolerância desenvolve-se rapidamente em relação a efeitos comportamentais e fisiológicos. A abstinência caracteriza-se por fadiga, depressão, ansiedade e necessidade imperiosa da droga.	Perturbações do sono, ansiedade, perda de apetite, alterações em receptores cerebrais de dopamina, alterações metabólicas regionais, insuficiências motoras e cognitivas (13,14).
Ecstasy	Aumento da liberação de serotonina e bloqueio da sua recaptura.	Pode desenvolver-se tolerância em certas pessoas. Os sintomas mais comuns de abstinência são depressão e insônia.	Dano a sistemas serotoninérgicos cerebrais, complicações comportamentais e fisiológicas. Problemas psiquiátricos e físicos a longo prazo, tais como perturbações da memória, da tomada de decisões e do autocontrole, paranóia, depressão e ataques de pânico (15,16).
Opióides	Ativam os receptores Mu e delta abundantes em zonas do cérebro implicadas em respostas a substâncias psicoativas, tais como na via mesolímbica da dopamina.	A tolerância ocorre devido a alterações a curto e longo prazo do receptor, e adaptações nos mecanismos de sinalização intracelular. A abstinência pode ser grave e caracteriza-se por lacrimejamento, coriza, bocejos, transpiração, inquietação, arrepios, câibras, dores musculares.	Alterações a longo prazo em receptores de opióides e peptídeos; adaptação a respostas de recompensa, aprendizado e estresse.