

ANA MARTA SÁ PEREIRA BASTOS

**ESTIMULAÇÃO COGNITIVA EM PACIENTES COM
ALCOOLISMO: VANTAGENS DA UTILIZAÇÃO DE
DISPOSITIVOS MÓVEIS**

Orientador: Jorge Oliveira

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

**Lisboa
2014**

ANA MARTA SÁ PEREIRA BASTOS

**ESTIMULAÇÃO COGNITIVA EM PACIENTES COM
ALCOOLISMO: VANTAGENS DA UTILIZAÇÃO DE
DISPOSITIVOS MÓVEIS**

Dissertação apresentada para obtenção do Grau de Mestre em Neuropsicologia no Curso de Mestrado em Neuropsicologia Aplicada, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

Orientador: Professor Doutor Jorge Oliveira
Co-Orientador: Professor Doutor Paulo Lopes

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Escola de Psicologia e Ciências da Vida

Lisboa

2014

*A vitalidade é demonstrada não apenas pela
persistência, mas pela capacidade de começar
de novo*

Scott Fitzgerald

Aos meus bisavós e avós paternos

Agradecimentos

Não podia deixar passar a oportunidade que tenho para agradecer a muitas pessoas que fizeram com que este trabalho fosse realizado, principalmente a quem fez parte da minha vida durante este processo e durante o meu percurso académico no Mestrado de Neuropsicologia Aplicada. O espaço é curto, as palavras podem não chegar, mas o sentimento é verdadeiro.

Ao Professor Doutor Jorge Oliveira por toda a disponibilidade demonstrada em todo este processo. Pela paciência com os meus prazos, pela sabedoria, críticas e opiniões. Este trabalho não estaria realizado se não fosse pela sua orientação e por tudo isso agradeço-lhe sinceramente.

Ao Professor Doutor Paulo Lopes pelas palavras de incentivo e pelo gosto que me incutiu em “fazer ciência”. Obrigada pela oportunidade e confiança que me deu, para colocar a minha tese e ideias em prática e por me ter feito sempre sentir “em casa” neste mestrado e nesta faculdade.

A toda a equipa técnica da Clínica de Alcoologia Novo Rumo, da Casa de Saúde do Telhal por nos terem integrado nas atividades e por toda a disponibilidade demonstrada ao longo deste percurso. Quero agradecer principalmente ao Professor Doutor Alberto de Deus pela oportunidade que me deu em realizar este trabalho e pela disponibilidade que sempre demonstrou. Não podia deixar passar quem realmente tornou este trabalho possível, todos os participantes do estudo, sempre motivados, disponíveis e com um sorriso na cara durante as sessões.

À Diana Silva e Sara Rebelo pelas horas que passámos no Telhal, pelo apoio, motivação, sorrisos, pela amizade que construímos. Sem vocês esta tese não tinha sido concluída.

Às minhas amigas de infância, Kika, Sílvia, Sara e Catarina. Apesar de longe, sempre tiveram uma palavra amiga e de motivação para me dar ao longo de todo este trabalho. Obrigada pela paciência e por me fazerem sentir como se nunca tivesse saído da vossa beira.

À família Matildes, António, Marina e Rita por sempre me receberem tão bem, por me fazerem sentir parte da família e pelo apoio, preocupação, disponibilidade e carinho ao longo deste processo.

Aos meus tios e primos, que apesar de longe, estão sempre no meu pensamento. Obrigada pelas energias positivas, pelo amor, apoio e constante motivação e por acompanharem sempre tudo em que me envolvo.

Aos meus avós, sempre com palavras de motivação ao longo deste percurso. Nunca irei esquecer “As árvores morrem de pé e dos fracos não reza a história”. Obrigada por tudo o que me proporcionaram ao longo destes anos, o meu percurso académico não seria o mesmo sem vocês. Pelo amor, carinho, palavras de constante incentivo e compreensão durante todo este trabalho.

À minha irmã, que espero que se orgulhe deste trabalho. Obrigada por todo o apoio, ajuda, amor e paciência que teve sempre comigo.

Aos meus pais. Este trabalho não tinha sido feito se não fossem vocês. Obrigada por serem os meus pilares, pelas oportunidades que sempre me deram, pela companhia, confiança, amor, paciência e por me fazerem a pessoa que sou hoje, “lutar sempre, desistir nunca”. Obrigada por estarem sempre presentes em todos os momentos da minha vida e por serem quem são, não teria tido este percurso se não fosse pelo vosso esforço, trabalho e luta para me proporcionarem tudo aquilo que eu obtive.

Ao Diogo, um agradecimento especial, pois teve sempre uma enorme paciência ao longo deste percurso. Obrigada pelo apoio, dedicação, companheirismo, confiança, carinho, amizade, amor, palavras de incentivo e motivação. Não teria chegado até aqui se não estivesse sempre presente.

Resumo

A dependência de álcool associa-se a um défice nas funções cognitivas. Esta investigação teve como objectivos: (1) avaliar o impacto de um programa de estimulação cognitiva com recurso a aplicações móveis para ‘tablet’, no funcionamento cognitivo, em pacientes com diagnóstico de dependência de álcool, durante o tratamento de abstinência; e (2) verificar a usabilidade do equipamento e das aplicações utilizadas. Para tal, foram seleccionados 38 participantes que se dividiram em dois grupos, o grupo de controlo (N=20), sem estimulação, e o grupo experimental (N=18), com intervenção com tecnologia móvel. Os dois grupos foram avaliados através de uma bateria de testes neuropsicológicos, no início e final do tratamento. A intervenção decorreu durante o mês de internamento, realizando-se 10 sessões de estimulação. O programa incidiu nas funções que geralmente se encontram em défice, nesta população, como é o caso da atenção, memória, memória de trabalho, funções executivas e capacidades visuo-espaciais. Os resultados obtidos revelam o impacto positivo da estimulação nas funções executivas, especialmente na flexibilidade mental, comportamento perseverativo, conceptualização, planeamento, raciocínio abstrato, exploração organizada através do ‘feedback’ ambiental e controlo inibitório. O dispositivo utilizado, em pacientes com alcoolismo, é considerado um produto aceitável para utilizar enquanto equipamento de apoio para a estimulação. Conclui-se, assim, que a estimulação cognitiva com recurso a aplicações móveis em ‘tablet’ tem efeitos positivos no funcionamento executivo dos dependentes de álcool.

Palavras-chave: Alcoólicos; Abstinência; Funcionamento cognitivo; Programa de estimulação cognitiva; Dispositivo Móvel

Abstract

Alcohol dependence has been associated to specific cognitive impairments. The purpose of this study was: 1) to assess the effect of a cognitive stimulation program in cognitive functioning of patients with alcohol dependence, using mobile applications running in a tablet during treatment withdrawal; and 2) to assess the usability of the equipment and applications that were used. To accomplish this goal, 38 participants were selected and divided in two groups, the control group (N=20), without stimulation, and the experimental group (N=18), using mobile technology. At the beginning and end of the treatment, both groups were assessed using a neuropsychological battery. Intervention was performed during the one month of treatment, through 10 sessions of cognitive stimulation. The program focused on functions that are usually impaired in this population, such as attention, memory, working memory, executive functions and visuospatial ability. The results show a positive effect of intervention on executive functions, especially on mental flexibility, perseverative responding, concept formation, planning, abstract reasoning, organized researches through environmental feedback and inhibitory control. In this population, the intervention that was carried out was considered an acceptable product to be used as assistive equipment to cognitive stimulation. In conclusion, the cognitive stimulation using mobile technology has positive effects in executive functions of individuals with alcohol dependence.

Key words: Alcoholics; Abstinence; Cognitive Function; Cognitive Stimulation Program; Mobile Technology

Abreviaturas

AA – Alcoólicos Anónimos

APA - American Psychiatric Association

AVAI - Anos de Vida Ajustados por Incapacidade

AVC – Acidente Vascular Cerebral

AVD's – Atividades da Vida Diária

AVE-TP - Teste de Barragem de Toulouse – Pierón (Teste de Atenção Visual Externa)

BAF - Bateria Breve de Avaliação Frontal

C.T.T – Color Trail Test

CA - Cornus Ammonis

CC – Corpo Caloso

CDT - Comissões para a Dissuasão da Toxicodependência

COF – Córtex orbitofrontal

CPF – Córtex Pré-Frontal

CRI - Centros de Respostas Integradas

CT - Comunidades Terapêuticas

DL – Decreto-Lei

dlCPF – Córtex Pré-Frontal Dorsolateral

DSM - Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais

EMW - Escala de Memória de Wechsler

F.C.R - Figura Complexa de Rey

FE – Funções Executivas

I.G.T - Iowa Gambling Task

ICD - Classificação Internacional de Doenças

ID - Índice de Dispersão

IDT, IP - Instituto da Droga e Toxicodependência

IRM - Imagens por Ressonância Magnética

GABA - Ácido Gama-aminobutírico

MAO - Monoamino-oxidase

M.M.S.E - Avaliação Breve do Estado Mental

MBV - Morfometria Baseada em Vóxel

NC - Nomenclatura Combinada

NCCMH - National Collaborating Centre for Mental Health

NMDA - N-metil-D-aspartato

OMS – Organização Mundial de Saúde

PEC - Programa de Estimulação Cognitiva

PET – Tomografia por emissão de positrões

PLA - Problemas Ligados ao Álcool

RRMD – Redução de Riscos e Minimização de Danos

RT – Rendimento de Trabalho

SAF - Síndrome Alcoólica Fetal

SB – Substância Branca

SC – Substância Cinzenta

SICAD - Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências

SNC - Sistema Nervoso Central

SPECT - Tomografia Computorizada por emissão de fóton único

SPSS - Statistical Package for Social Science

SWK - Síndrome de Wernicke- Korsakoff

TI – Tecnologias de Informação

T.M.T - Trail Making Test

TAS - Taxa de Álcool no Sangue

UA - Unidades de Alcoologia

UD - Unidades de Desabituação

UE - União Europeia

VIH – Vírus da Imunodeficiência Humana

vmCPF – Córtex Pré-Frontal Ventromedial

W.C.S.T – Wisconsin Card Sorting Test

Índice

Introdução	16
Capítulo 1 – Fundamentação teórica	19
1.1. Adição	20
1.2. Álcool.....	25
1.2.1. Classificação dos consumos.....	27
1.2.2. Álcool em Portugal	29
1.2.3. Diagnóstico de dependência alcoólica	31
1.2.4. Tratamento	32
1.2.5. Problemas Ligados ao Consumo de Álcool	34
1.2.3. Fatores que influenciam o consumo de álcool e as PLA.....	37
1.2.4. Estratégia global para reduzir o efeito nocivo do álcool.....	42
1.3 Alterações neuroanatômicas.....	45
1.3.1. Substância Cinzenta	46
1.3.2. Substância Branca.....	47
1.3.3. Córtex Pré-frontal	49
1.3.4. Amígdala	53
1.3.5. Formação hipocampal.....	56
1.3.6. Cerebelo.....	59
1.3.7. Corpo Caloso	62
1.3. Alterações Neurofisiológicas	63
1.4. Alterações das Funções Cognitivas.....	67
1.4.1. Funções Executivas	68
1.4.2. Memória.....	72
1.4.3. Memória de trabalho	74
1.4.4. Atenção	77
1.4.5. Capacidades visuo-espaciais e visuo-construtivas	79
1.5. Estimulação cognitiva	80
1.5.1. Estimulação cognitiva com tecnologias de informação	85
1.5.2. Utilização da tecnologia móvel.....	88
Capítulo 2 – Objetivos e Hipóteses.....	93
Capítulo 3 – Métodos.....	95
3.1. Amostra	96
3.2. Medidas	97
3.2.1. Avaliação Breve do Estado Mental.....	98
3.2.2. Figura Complexa de Rey	99

3.2.3. Memória Auditiva Verbal de Rey	100
3.2.4. Iowa Gambling Task.....	100
3.2.5. Teste breve de avaliação frontal	102
3.2.6. Teste de Barragem de Toulouse-Pieron (Teste de Atenção Visual Externa)	105
3.2.7. Color Trail Test.....	106
3.2.8. Teste de Classificação de Cartões de Wisconsin ou Wisconsin Card Sorting Test	108
3.2.9. Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição	110
3.2.10. Escala de Usabilidade	111
3.3. Procedimento	113
3.3.1. Material.....	113
3.3.2. Seleção dos participantes	114
3.3.3. Avaliação	115
3.3.4. Implementação do PEC	115
3.3.5. Reavaliação.....	118
3.3.6. Análise dos Resultados	118
Capítulo 4 – Resultados.....	119
4.1. Avaliação Breve do Estado Mental.....	120
4.2. Figura Complexa de Rey.....	120
4.3. Memória Auditiva Verbal de Rey	121
4.4. Iowa Gambling Task.....	121
4.5. Teste breve de avaliação frontal.....	121
4.6. Teste de Barragem de Toulouse-Pieron (Teste de Atenção Visual Externa)	122
4.7. Color Trail Test.....	122
4.8. Teste de Classificação de Cartões de Wisconsin ou Wisconsin Card Sorting Test.....	123
4.9. Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição.....	124
4.10. Escala de Usabilidade	124
Capítulo 5 – Discussão dos Resultados	125
Conclusão	133
Bibliografia.....	136
APÊNDICES	i
Apêndice I.....	ii
Apêndice II.....	iii
ANEXOS	xii
Anexo I	xiii
Anexo II	xiv
Anexo III.....	xv
Anexo IV.....	xvi

Anexo V	xvii
Anexo VI.....	xviii
Anexo VII	xix
Anexo VIII.....	xx
Anexo IX.....	xxi
Anexo X	xxii
Anexo XI.....	xxiii
Anexo XII	xxiv
Anexo XIII.....	xxv
Anexo XIV	xxvi
Anexo XV	xxvii
Anexo XVI.....	xxviii
Anexo XVII	xxviii
Anexo XVIII	xxx
Anexo XIX.....	xxxi
Anexo XX	xxxii
Anexo XXI.....	xxxiii
Anexo XXII	xxxiv
Anexo XXIII	xxxv
Anexo XXIV	xxxvi
Anexo XXV	xxxvii
Anexo XXVI.....	xxxviii
Anexo XXVII.....	xxxix
Anexo XXVIII	xl
Anexo XXIX.....	xli
Anexo XXX	xlii

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Tabela Sociodemográfica Sexo	ii
Tabela 2 - Tabela Sociodemográfica Média de Idades.....	ii
Tabela 3 - Tabela Sociodemográfica Percentagem de Escolaridade	ii
Tabela 4 - Tabela Sociodemográfica Regularidade dos consumos	ii
Tabela 5 - Tabela Sociodemográfica Média do total de anos de consumo	ii
Tabela 6 - Tabela Resultados Avaliação Breve do Estado Mental.....	iii
Tabela 7 - Tabela Resultados Figura Complexa de Rey	iii
Tabela 8 - Tabela de Resultados Memória Auditiva Verbal de Rey	iii
Tabela 9 - Tabela de Resultados Iowa Gambling Task	iv
Tabela 10 - Tabela Resultados Teste Breve de Avaliação Frontal.....	iv
Tabela 11 - Tabela Resultados Teste de Barragem Toulouse-Pieron.....	v
Tabela 12 - Tabela Resultados Color Trail Test.....	v
Tabela 13 - Tabela Resultados do Teste de Classificação de Cartões de Wisconsin	vi
Tabela 14 - Tabela Resultados da Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição	xi
Tabela 15 - Tabela Resultados Escala de Usabilidade	xi

Índice de Gráficos

Gráfico 1- Gráfico de Resultados Número de Respostas Certas WCST	vii
Gráfico 2 - Gráfico de Resultados Número de erros WCST	vii
Gráfico 3 - Gráfico Resultados Número de Respostas Perseverativas WCST	viii
Gráfico 4 - Gráfico Resultados Número de Erros Perseverativos WCST	viii
Gráfico 5 - Gráfico Resultados Número de Respostas Nível Conceptual WCST	ix
Gráfico 6 - Gráfico Resultados Número de Categorias Finalizadas.....	ix
Gráfico 7 - Gráfico Resultados Número de ensaios para terminar 1ª categoria WCST	x

Índice de Figuras

Figura 1 - Jogo dos Pares de memória.....	xv
Figura 2 – ‘Visual Attention Lite’	xvi
Figura 3 – ‘Flow Free’	xvii
Figura 4 - Tangran	xviii
Figura 5 - Jogo de memória ‘Deja Vu’	xix
Figura 6 – ‘ Mathboard’, jogo de cálculo	xx
Figura 7 - Jogo de encontrar as diferenças, ‘Differences’	xxi
Figura 8 - Jogo Sopa de letras	xxii
Figura 9 – ‘Jogo Focused 100’	xxiii
Figura 10 – ‘Bubble sequence’	xxiv
Figura 11 – ‘Puzzle Grid’	xxv
Figura 12 – ‘Unblock BMW’	xxvi
Figura 13 – ‘MemRemix’	xxvii
Figura 14 – ‘Sequences’	xxviii
Figura 15 - Palavras.....	xxix
Figura 16 – ‘Number 1’	xxx
Figura 17 – ‘Blocks’	xxxi
Figura 18 – ‘Bubble Focus’	xxxii
Figura 19 – ‘Watch That’	xxxiii
Figura 20 – ‘NumberBlitz’	xxxiv
Figura 21 – ‘Blocks Puzzle Game’	xxxv
Figura 22 – ‘Memorise’	xxxvi
Figura 23 – ‘Maze’	xxxvii
Figura 24 – ‘Matrix Game’	xxxviii
Figura 25 – ‘Observation Test’	xxxix
Figura 26 – ‘Blue Intensity’	xl
Figura 27 – ‘Dice Math’	xli
Figura 28 – ‘Color Matrix’	xlii

Introdução

O consumo nocivo de álcool é um dos maiores problemas de saúde pública a nível mundial e, especialmente no continente europeu, pois é um fator de risco de morbilidade e morte prematura.

Por ser considerada uma substância lícita, na maior parte dos países, à exceção dos países muçulmanos, o álcool é das substâncias psicoativas mais consumidas, tanto pelo sexo feminino, como pelo masculino e cada vez mais na população jovem.

Na população adolescente os números são cada vez mais preocupantes. A adolescência é um período de vida no qual os jovens passam por grandes transições, tanto físicos, como fisiológicos, neurobiológicos, psicológicos e, ainda, de personalidade. São estas últimas modificações que potenciam os comportamentos de risco, a procura de novas sensações, o comportamento impulsivo, condução perigosa e, conseqüentemente, a experimentação de drogas e álcool. Salienta-se o facto de que neste período de vida o cérebro ainda se encontra em maturação e por essa razão, esta população é mais sensível aos efeitos neurotóxicos do etanol. O foco nesta população com comportamentos desviantes, resulta dos registos sobre inícios de consumos de risco, como o ‘binge drinking’, que conduz ao consumo nocivo e, possivelmente à dependência. A maioria dos indivíduos com dependência de álcool inicia estes tipos de consumos na idade jovem e por essa razão, são mais suscetíveis às alterações estruturais e funcionais no Sistema Nervoso Central (SNC), como a diminuição da plasticidade neuronal, do metabolismo, circulação sanguínea cerebral, atrofia, diminuição de volume que, conjuntamente conduzem aos défices nas funções cognitivas.

No entanto, é a população adulta que consome com maior frequência, devido à disponibilidade desta substância.

O consumo nocivo ou dependência leva ao desenvolvimento de danos físicos e emocionais, tanto para o indivíduo que consome, como nos outros e na sociedade. Por essa razão este problema é um encargo social e económico que deve ser bem avaliado. As conseqüências que advém do uso de etanol podem ser os comportamentos de risco, condução sob efeito de álcool, comportamentos violentos e sexuais de risco, impacto no feto e desenvolvimento da criança, aquando o consumo numa gravidez, abuso ou negligência de menores, falta de produtividade e, ainda, encargos financeiros e psicológicos para os familiares. O consumo nocivo, no sujeito que usa a substância, pode levar a conseqüências físicas e doenças crónicas, como é o caso da cirrose e vários tipos de neoplasias. Para além

destas doenças, o consumo crónico e prolongado pode conduzir a doenças neurológicas, crónicas, como é o caso da Demência Persistente Induzida pelo Álcool e a Síndrome de Wernicke-Korsakoff, entre outras.

À medida que as técnicas de neuroimagem evoluem e permitem uma investigação mais aprofundada sobre as bases e natureza neurológica de determinadas patologias, também a investigação sobre o consumo e dependência de etanol tem-se focado, no conhecimento da neurobiologia dos comportamentos, cognição e emoções. Como tal, existem inúmeras evidências que demonstram o impacto negativo, do etanol, tanto ao nível da estrutura, como funcionalidade cerebral. Ao nível da funcionalidade, é cada vez mais evidente a disfunção cognitiva ou défices cognitivos presentes nesta população.

A relevância clínica da neuropsicologia, a partir das evidências científicas e práticas iniciadas, pode levar à aplicação de políticas de inclusão destes profissionais nas instituições que promovem o tratamento para dependência de substâncias. As técnicas, o conhecimento, bem como as estratégias dos profissionais, potenciam o tratamento das disfunções ou défices cognitivos, presentes nesta população. As técnicas baseadas na prática neuropsicológica, especialmente a estimulação cognitiva, associando-se ao tratamento farmacológico e psicoterapêutico, ao nível das funções que estão em défice, pode potenciar o tratamento, conduzir à abstinência e evitar a recaída.

Os avanços tecnológicos fazem parte da evolução do Homem. A necessidade e curiosidade crescente do Ser Humano proporcionou descobertas ao longo da nossa história e é cada vez mais fácil adaptarmo-nos à nova realidade e novas tecnologias. Vivemos, neste momento, o ‘boom’ dos ‘tablets’ e ‘smartphones’ que para além de práticos são de utilização fácil e intuitiva, sendo cada vez mais utilizados nas escolas, por crianças, professores e pelos de maior idade. Por essa razão e devido à curiosidade crescente que faz parte de um investigador e da própria neuropsicologia, este trabalho pretendeu introduzir uma nova abordagem de terapia, mais especificamente, na estimulação cognitiva, com pacientes com dependência de álcool. Apesar de ainda não existirem muitos trabalhos com este novo avanço tecnológico, existem investigações realizadas com outras tecnologias, como o computador e os videojogos que comprovam os seus benefícios.

Visando o que foi referido anteriormente, o presente estudo pretende verificar o impacto de um Programa de Estimulação Cognitiva (PEC) na população com diagnóstico de dependência de álcool, com o recurso a aplicações móveis em ‘tablet’. Igualmente pretende-se

verificar a usabilidade do equipamento e aplicações, como ajuda técnica na estimulação, particularmente, na população dependente de álcool.

Com o objetivo de enquadrar o problema em estudo e explicar as razões do seu desenvolvimento, o capítulo 1, do presente trabalho, aborda a fundamentação teórica sobre a temática da adição, seguindo-se, mais especificamente, a substância alcoólica e alterações que advêm desta última. Neste caso, descrevem-se as alterações neuroanatômicas, focando-se especialmente na substância cinzenta, substância branca, córtex pré-frontal (CPF), amígdala, formação hipocampal, cerebelo e corpo caloso (CC). Igualmente, realiza-se uma breve descrição sobre as alterações neurofisiológicas, e de seguida as alterações das funções cognitivas, que incidem nas funções executivas, mais especificamente tomada de decisão, memória, memória de trabalho, atenção e capacidades visuo-espaciais. Este capítulo termina com o enquadramento da estimulação cognitiva, mais precisamente sobre a sua relevância, estudos que têm sido desenvolvidos com as tecnologias de informação, em várias populações e, mais importante, a descrição da razão da utilização de um equipamento móvel. O capítulo 2 incide nos objetivos e hipóteses delineadas para o desenvolvimento do presente estudo, seguido pelo capítulo 3 que inclui os métodos e procedimento. Neste último capítulo pretende-se demonstrar como foi realizada a presente investigação, bem como, apresentar as medidas escolhidas para verificar os objetivos e hipóteses em estudo. Por essa razão, o capítulo inicia-se com a descrição da amostra, seguindo-se a descrição de todas as medidas utilizadas para a avaliação das funções cognitivas, em estudo, e finalmente o procedimento. No procedimento encontra-se a descrição do material utilizado, a seleção da amostra para o estudo, as sessões de avaliação e reavaliação, a forma como foi implementado o PEC e a análise estatística. No capítulo 4 são apresentados os resultados relevantes que foram confirmados na realização deste estudo experimental, e posteriormente, o capítulo 5, que integra a discussão desses mesmos resultados, comparando com outros estudos do mesmo âmbito e inclui as limitações do estudo. Segue-se a conclusão que para além de resumir os resultados e importância da sua verificação, contém propostas futuras para a replicação ou desenvolvimento de outros tipos de trabalhos com esta população. No final deste trabalho pode-se encontrar as referências bibliográficas estudadas para validar a realização do presente estudo.

Para as citações e referências bibliográficas foram adotadas as normas da ‘American Psychological Association’ (APA).

Capítulo 1 – Fundamentação teórica

Capítulo 1 – Fundamentação teórica

1.1. Adição

O comportamento aditivo ou dependência de substâncias é considerado uma doença recidivante, caracterizada por ser um estado persistente e pela diminuição da capacidade de regular a compulsão para a procura e consumo de uma determinada substância, independentemente dos riscos ou consequências negativas envolvidos (Feil *et al.*, 2010; Muhrer, 2010; Crews & Boettiger, 2009). Tal como em outras doenças mentais, o tratamento desta condição por comportamento aditivo requer monitorização constante, tratamento e auxílio nas alterações do estilo de vida que ocorrem aquando o consumo (Muhrer, 2010).

Aparentemente, a adição é resultado de uma combinação de condições, como o contexto onde o indivíduo se insere e os fatores de risco biológicos (Crews & Boettiger, 2009). Para Volkow e Baler, (2014) se a pessoa apresentar vulnerabilidades genéticas, como doença psiquiátrica ou ‘stress’ crónico, ou se é constantemente exposto às substâncias, o uso torna-se automático e compulsivo.

Segundo a Organização Mundial de saúde (OMS, 2004) o consumo de substâncias divide-se em três categorias, consoante o seu estado social e legal. A primeira categoria refere-se ao uso enquanto medicação. A sociedade ocidental aceita o uso de algumas substâncias no tratamento de determinados estados de saúde, como por exemplo, no alívio da dor, na regularização das perturbações de humor e na promoção de padrões de sono normais ou mesmo nos estados de alerta. Apesar de ser necessária prescrição médica para a toma destes medicamentos, habitualmente são utilizados como automedicação para alívio de efeitos secundários de outras terapêuticas ou alívio de sintomas em patologias físicas ou mentais. A segunda categoria envolve as substâncias ilícitas ou ilegais. Após três convenções, a maior parte dos países protocolou como ilegal a troca de opiáceos, cannabis, alucinógenos, cocaína e outras substâncias psicoativas e estimulantes, bem como alguns sedativos, que não são utilizados como recurso médico. Para além deste protocolo, alguns países têm leis próprias que proíbem o uso de substâncias como o álcool e inalantes, permitidos noutros países. Apesar de consideradas ilegais e das proibições existentes, o uso destas substâncias é vasto na maioria das sociedades, especialmente, na população mais jovem. O objetivo principal da toma é aproveitar e beneficiar das propriedades psicoativas da substância. Também, é do consenso geral que o facto de ser considerada ilegal atrai ao consumo. A terceira e última

categoria inclui as substâncias lícitas ou legais no qual o objetivo do consumo é atribuído pelo próprio sujeito e pode variar. Por exemplo, o álcool pode ser uma fonte de nutrição ou de aquecimento ou arrefecimento corporal, ou ainda, pode ser utilizado enquanto um ato simbólico numa religião. Contudo, é sempre necessário reforçar que as propriedades psicoativas da substância acompanham sempre o consumo, independentemente do objetivo da utilização. As substâncias psicoativas, consideradas legais, mais utilizadas são a cafeína, usualmente presente no café, chá, entre outras, a nicotina, no tabaco, e bebidas alcoólicas, que se apresentam em várias formas, como cerveja, vinho, entre outras.

O uso patológico de consumo de substâncias distingue-se do uso recreativo ou social pelo padrão de sintomas que incluem o uso compulsivo, complicações médicas e o comprometimento do funcionamento social e ocupacional (Muhrrer, 2010).

Os efeitos prejudiciais do consumo patológico de substâncias dividem-se em quatro categorias. Primeiramente os efeitos crónicos na saúde. O consumo nocivo de álcool, por exemplo, pode levar a cirrose, enquanto o tabaco é comumente relacionado com neoplasia do pulmão e as substâncias nas quais há partilha de material, como seringas, pode suceder a transmissão de vírus como a hepatite C e da imunodeficiência humana (VIH). A segunda categoria relaciona-se com os efeitos biológicos de curto-prazo ou agudos, como é o caso da overdose. Os efeitos na funcionalidade motora e cognitiva, em situações nas quais são necessárias estas capacidades, como a coordenação motora, concentração e tomada de decisão, estão igualmente incluídas nesta categoria. Abrange, ainda, as causalidades que resultam da condução sob efeito de substâncias psicoativas, outros acidentes, suicídio e violência física. Finalmente, a terceira e quarta categoria compreendem as consequências sociais adversas, como os problemas sociais agudos, no caso da desagregação de uma relação ou uma detenção, e os problemas sociais crónicos, como a incúria no trabalho ou nos papéis familiares, respectivamente (OMS, 2004).

Salienta-se que a probabilidade das categorias referidas anteriormente ocorrerem depende de algumas variáveis, como é o caso do padrão, forma e quantidade de consumo. O padrão de consumo pode-se relacionar com os problemas sociais e de saúde via três mecanismos. O primeiro refere-se aos efeitos tóxicos da substância, que podem ser imediatos (ex. intoxicação) ou contínuos (ex. cirrose). O mecanismo seguinte respeita a intoxicação ou outros efeitos psicoativos da substância numa determinada situação, como é o caso do despedimento por consumo de cannabis durante o trabalho. O terceiro e último mecanismo concerne a dependência da substância. A síndrome de dependência refere-se à diminuição ou

perda de volição e controlo da toma da substância. Ou seja, o indivíduo não utiliza a substância apenas pelos seus benefícios aparentes, mas pelo hábito e anseio de consumo, mesmo perante os seus efeitos negativos. A utilização não é, assim, controlada (OMS, 2004).

A dependência para além de psicológica pode também ser física, que se desenvolve devido ao uso repetido da substância, conduzindo a determinadas adaptações que resultam em sintomas de abstinência quando se cessa a utilização. A síndrome de abstinência é evidente quando o indivíduo experiencia respostas mal adaptativas, caracterizadas por reacções comportamentais, cognitivas e fisiológicas, aquando a diminuição ou fim do consumo. Estas respostas são, normalmente, o oposto dos efeitos agudos do abuso da substância (Muhrrer, 2010).

O desenvolvimento de dependência é uma das consequências mais desafiadoras do uso crónico de substâncias (Feil & Zangen, 2010). O desafio refere-se aos comportamentos de risco adoptados pelos dependentes. Por um lado, na tomada de decisão, isto é, sobre a recompensa imediata, mesmo perante as consequências negativas e, por outro, a negação ou falta de consciência do problema. A negação do problema pode relacionar-se com os processos psicológicos que se referem à rejeição emocional da verdade (Verdejo-García & Pérez-García, 2008). Por seu lado, a falta de consciência durante o uso de substâncias pode estar associada ao défice de percepção da necessidade de procurar tratamento, ou seja, à tendência de sobrestimar a sua própria capacidade de controlar o consumo ou da cessação sem ajuda (Verdejo-García & Pérez-García, 2008).

A investigação sobre o abuso de substâncias tem-se centrado, cada vez mais, no conhecimento das bases neurobiológicas dos comportamentos, da cognição, e das emoções (León, Pedrero-Pérez, Rojo-Mota, Llanero-Luque & Puerta-García, 2011). O comprometimento de várias estruturas neurológicas e sistemas neuroendócrinos no consumo e abstinência de substâncias aditivas, já se encontra bem documentado (Volkow & Baler, 2014; León *et al.*, 2011; Feil *et al.*, 2010).

Feil e colaboradores (2010) expõem que, em estudos de neuroimagem estrutural e funcional, verifica-se que os défices que ocorrem nos sujeitos com comportamento aditivo comprometem as regiões frontais do cérebro, como é o caso do córtex pré-frontal dorsolateral (dlCPF), envolvido na identificação e seleção de objetivos, córtex orbitofrontal (COF), que rege a tomada de decisão e a regulação da impulsividade, e córtex cingulado anterior (CCA) que avalia as consequências e a detecção de erros.

Igualmente, Verdejo-Garcia e Pérez-Garcia (2008) indicam que o comportamento aditivo associa-se a alterações neuronais nos sistemas frontais do cérebro, intimamente relacionados com as funções executivas (FE), regulação emocional, motivação e percepção do próprio. Os mesmos autores sugerem a possibilidade de estas alterações terem um papel significativo nos défices de comportamento e no processo psicológico da negação do problema.

As substâncias aditivas, para além das alterações referidas nos parágrafos anteriores, ativam mecanismos epigenéticos que modulam os genes implicados na neuroplasticidade, alterando os níveis intracelulares de proteínas e os sinais dos neurotransmissores, ambos envolvidos no processamento de informação de vários circuitos neuronais, como é o caso da recompensa/punição, função executiva/controlo, consciência e humor/reactividade (Volkow & Baler, 2014).

A investigação sobre a doença revela que o início do consumo de substâncias é, geralmente, voluntária, mas que a sua continuidade afeta gradualmente as funções neuronais, o que consequentemente diminui a capacidade de livre arbítrio no consumo (Volkow & Baler, 2014).

Apesar das investigações que corroboram as alterações ao nível neurológico, ainda existe uma visão focada em considerar a adição como uma doença mental, excluindo-se os aspectos neurológicos e neuropsicológicos subjacentes (León *et al.*, 2011).

Segundo o Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências (SICAD, 2013) estima-se que cerca de 85 milhões, correspondente a um quarto da população europeia adulta, já experimentou substâncias consideradas ilícitas. A média da prevalência do consumo da população portuguesa situa-se abaixo de outros países europeus.

Em Portugal, no ano 2012, na população entre os 15 e os 74 anos de idade cerca de 8,4% apresentavam, pelo menos, uma experiência de uso destas substâncias ao longo da vida e 2,3% tinha consumido nos últimos 12 meses. As substâncias mais utilizadas na população portuguesa são a cannabis (8,3%), o ecstasy (1,1%) e finalmente a cocaína (1,0%). Os consumos revelam-se superiores no sexo masculino e nas idades compreendidas entre os 15 e os 44 anos, sendo que a continuidade do consumo de substâncias ilícitas é superior na população jovem, entre os 15 e os 24 anos (45%), reduzindo à medida que avança a idade. Em estudos realizados em contexto escolar e recreativo verificaram-se padrões de consumo preocupantes nesta faixa etária, especialmente no agravamento do consumo nos últimos anos (SICAD, 2013).

Esta faixa etária é, ainda, representada como idade de início de consumo em utentes que procuram tratamento nas Unidades de Desabilitação (UD) e nas Comunidades Terapêuticas (CT) públicas para consumos de substâncias ilícitas, álcool e benzodiazepinas, bem como, em cerca de metade da população com processos abertos nas Comissões para a Dissuasão da Toxicodependência (CDT) (SICAD, 2013).

De acordo com o “III Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoactivas na População Portuguesa 2012”, produzido pelo SICAD (2013), mais de metade dos consumidores de substâncias consideradas ilícitas, à excepção da heroína, afirma nunca lhes ter ocorrido consequências adversas à utilização.

Em 2011, o número de utentes integrados na rede pública de tratamento para dependência de substâncias foi de 45.863 em ambulatório (38.202 em Centros de Respostas Integradas (CRI) e 7.571 nas Unidades de Alcoologia (UA)). Comparativamente, no ano de 2012 o número de utentes integrados no plano de tratamento foi substancialmente inferior, 10.373 (8.492 nos CRI e 1.881 nas UA). Igualmente, na rede pública e convencionada, o número de utentes internados foi de 3.142 nas CT, 1.804 nas UD e 811 nas UA (SICAD, 2013). Nos estabelecimentos prisionais cerca de 1184 reclusos integraram programas de tratamento, 503 em programas farmacológicos da responsabilidade do estabelecimento onde estavam inseridos, 681 em articulação com o Instituto da Droga e Toxicodependência (IDT, IP) e 223 inseridos em Unidades Livres de Drogas. O instituto apoiou ainda 12.550 utentes em estruturas de redução de Riscos e Minimização de Danos (RRMD), os quais não tinham enquadramento sócio-familiar (SICAD, 2013).

O sexo masculino é o género mais representado (80%) nas unidades de tratamento e a média de idades compreende a faixa etária dos 35 aos 44 anos, sendo que o consumo de substâncias ilícitas situa-se no extremo inferior da média de idades enquanto Problemas Ligados ao Álcool (PLA) são próximas do extremo superior. O último tipo de consumo supradito regista, porém, resultados bastante superiores de consumo acima da faixa etária mencionada (SICAD, 2013).

Como se confirma no decréscimo de número entre 2011 e 2012, na população portuguesa, verifica-se que entre os anos de 2007 e 2012 há uma tendência de redução do consumo de substâncias psicoactivas e estabilização dos consumos, à excepção do consumo de medicamentos, prevalentes ao longo da vida (SICAD, 2013).

No presente estudo irá dar-se enfoque ao consumo alcoólico, estando o padrão de consumo de Portugal registado no ponto seguinte.

1.2. Álcool

O álcool é considerado a substância psicoativa mais prevalente e de consumo mais antigo na história da Humanidade (OMS, 2010a).

Considera-se que o consumo nocivo de álcool é o 8º fator de risco para a mortalidade (OMS, 2011). Estima-se que causa cerca de 3.3 milhões de mortes a cada ano, no qual a faixa etária mais prevalente é a população jovem (OMS, 2014; 2010b). Igualmente, o consumo nocivo da substância alcoólica é considerado o 3º maior risco de doença e incapacidade no mundo, pois é fator causal de mais de 60 tipos de doenças e lesões, os Problemas Ligados ao Consumo de Álcool (PLA). Atribui-se ao álcool 5.1% do peso global de doença e lesão em todo o mundo. O seu consumo causa cerca de 20 a 50% de cirrose, epilepsia, intoxicação, acidentes rodoviários, violência e vários tipos de neoplasias (OMS, 2011).

A nível mundial os maiores números registados de consumos são nos países economicamente desenvolvidos, especialmente no continente Europeu (OMS, 2011; Babor, 2009). A Europa Ocidental, Rússia e antigos países da União Soviética registam os maiores níveis de consumo de álcool ‘per capita’, seguidos por determinados países da América Latina (OMS, 2011). O cálculo do consumo ‘per capita’ resulta da divisão da quantidade total de álcool consumido, por estimativa, pela totalidade da população com mais de 15 anos (Mello, Barrias & Breda, 2001).

Porém, a nível mundial, a maioria da população adulta é abstinente, 46% no sexo masculino e 73% no feminino. Estes valores incluem também registos de pessoas que nunca experimentaram esta substância uma única vez na vida. Contudo, estes valores variam, pois a maioria da população abstinente encontra-se em países onde, segundo a religião e a cultura, o álcool é proibido (OMS, 2010a). Os países com maior registo de abstinência situam-se no norte de África, Mediterrâneo oriental, sudeste da Ásia, Ásia central e sul e ilhas da Indonésia, especialmente nos estados muçulmanos (OMS, 2010a; Babor, 2009). No continente Europeu o número de abstinentes é inferior a 20%. Os níveis de abstenção associam-se ao consumo ‘per capita’ na totalidade de adultos. Na Europa, especialmente nos países do leste o consumo é entre a 15 a 21 litros de álcool, por ano (OMS, 2010a).

Como mencionado anteriormente, o consumo nocivo de álcool é um fator responsável de mortalidade e morbilidade, tanto como doença, como lesão. Os PLA baseiam-se em estudos epidemiológicos de avaliação de doenças como a Classificação Internacional de Doenças (ICD) e o Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM)

(OMS, 2010a). No ICD – 10 a substância alcoólica está incluída em mais de 30 códigos, sendo considerada uma das causas necessárias para diagnóstico de um quadro clínico e em mais de 200 códigos como componente causal de determinadas doenças (OMS, 2014; OMS, 2011). A nível mundial a prevalência de PLA é superior na Europa (alguns países com resultados que atingem os 16%), seguido pelo continente Americano (em alguns países atinge os 10%), Sudeste Asiático (certos países com resultados de 10%) e, finalmente, alguns países que se encontram na região oriental do Pacífico (alguns com 13%). Em alguns países onde os níveis de abstinência são elevados, como por exemplo, a Índia, obtêm-se resultados altos de PLA, entre os que consomem a substância (OMS, 2010a).

A evidência demonstra que, em todos os países, a prevalência de PLA é superior do que nas outras drogas. A predominância deste comportamento é, usualmente, superior no sexo masculino, onde se regista percentagens maiores ou iguais a 6,4%, especialmente na Europa do leste, em algumas regiões do continente Asiático e Americano. Por seu lado, nas mulheres, a predominância é igualmente superior nos locais referidos anteriormente, nos quais se registam percentagens superiores ou iguais a 1,6%. Em ambos os sexos, o registo de PLA é inferior em regiões do continente Africano e leste do Mediterrâneo (OMS, 2010a).

Globalmente, são atribuídas ao consumo de substâncias cerca de 38 em 100 000 mortes da população. Entre estas 38, 35 estão associadas ao consumo alcoólico. Até 2010, o maior registo de mortes associadas ao álcool foi de 70 em 100 000 pessoas, no continente Europeu (OMS, 2010a).

O consumo nocivo de álcool resulta em 11 Anos de Vida Ajustados por Incapacidade (AVAI), sendo os resultados superiores na Europa. O AVAI é um critério que mede o impacto ou a sobrecarga total das doenças na população, ou seja, combina os anos de vida potencial perdidos por mortalidade precoce, e o número de anos de perda de vida produtiva, isto é, os anos vividos com a doença ou incapacidade. Um AVAI corresponde à perda de um ano de vida saudável (OMS, 2010a). Estes resultados variam de acordo com o estado socioeconómico do país. Países com altos níveis socioeconómicos têm um maior número de perdas de AVAI, nos quais 53,9% dos países identificam o álcool como a substância psicoactiva responsável pela maioria dos internamentos para tratamento de dependências (OMS, 2010a).

O impacto do consumo de álcool nos PLA associa-se a duas medidas de consumo, separadas mas relacionadas, o volume de substância consumida e o padrão de consumo (OMS, 2011).

1.2.1. Classificação dos consumos

A nível de volume e com o objetivo de facilitar a quantificação do consumo de álcool foi criado o conceito de bebida ‘standard’ ou padrão, de forma a calcular a quantidade de substância consumida diária e semanalmente. Apesar das diversas bebidas terem diferentes graduações de álcool puro, os copos utilizados para o consumo das bebidas contém o mesmo volume, correspondente a uma unidade de bebida com cerca de 10 a 12 gramas de álcool puro. Assim, o cálculo por unidade de bebida ingerida facilita o cálculo do total de bebidas consumidas pelo indivíduo, tanto diária como semanalmente (Ribeiro, no prelo).

O consumo de álcool classifica-se em quatro grandes grupos de consumos, segundo a OMS. Primeiramente, o consumo de baixo risco, no qual, em ambos os sexos, pelo menos dois dias por semana não há consumos e o consumo diário no sexo masculino é de apenas duas unidades de bebida por dia e no sexo feminino até uma unidade de bebida por dia. Seguidamente, o consumo de risco, ou seja, pode implicar danos na saúde física e mental se o consumo for contínuo. Neste padrão de consumo existe ainda uma nova referência, o ‘Binge Drinking’, característico dos jovens e estudantes universitários, no qual há um consumo ocasional, mas excessivo, de mais de cinco unidades de bebida no sexo masculino e quatro no feminino, numa única ocasião, três ou mais vezes no último mês. O consumo nocivo é outro tipo de padrão de consumo, no qual há danos na saúde física e mental do consumidor, mas estes não satisfazem os critérios para a dependência. Finalmente, o último padrão de consumo e o mais preocupante a nível de saúde pública é a dependência que se define por um padrão onde ocorrem alterações a nível fisiológico, cognitivo e comportamental, que sucedem o uso repetido de álcool. Além das alterações neste padrão, é característico o desejo intenso e descontrolado no uso da substância. Igualmente, existe um comportamento prevalente de consumo mesmo perante as consequências adversas, uma prioridade do consumo em prejuízo de outras atividades e responsabilidades, aumento da tolerância à substância e sintomatologia de privação quando se cessa o consumo ou se este é descontinuado (Ribeiro, no prelo).

O volume e padrão de consumo têm um impacto na doença ou lesão a partir de três mecanismos: toxicidade, intoxicação e dependência (OMS, 2014).

A toxicidade refere-se aos efeitos e impacto que tem nos órgãos e tecidos do corpo humano. A intoxicação ou embriaguez leva a consequências na coordenação, consciência, cognição, percepção, afeto e comportamento. A dependência resulta na falta de autocontrolo sobre o seu próprio consumo (OMS, 2014).

A intoxicação aguda de álcool é resultado de níveis elevados de álcool no sangue. Segundo o DSM-IV-TR (APA, 2002) a intoxicação por álcool encontra-se descrita nas perturbações induzidas pelo álcool e os critérios para diagnóstico incluem: (A) consumo recente da substância; (B) alterações comportamentais ou psicológicas que ocorrem durante ou após o consumo e incluem comportamentos desadequados, tanto a nível sexual como agressivos, labilidade do humor, alterações no funcionamento social ou ocupacional e perturbações do discernimento; (C) um ou mais dos seguintes sinais: (1) discurso empastado; (2) descoordenação; (3) marcha instável; (4) nistagmo; (5) défices na atenção ou memória; (6) estupor ou coma.

O consumo nocivo e crónico de álcool ou a dependência alcoólica desenvolvem tolerância, dependência física e, consequentemente, síndrome de abstinência alcoólica (Nardone *et al.*, 2012).

A síndrome de abstinência manifesta-se aquando a cessação do consumo, após o uso prolongado e frequente da substância. No DSM-IV-TR (APA, 2002), os critérios de diagnóstico para a abstinência do álcool incluem: (A) paragem ou redução do consumo frequente e prolongado da substância; (B) dois ou mais dos seguintes sinais, que se manifestam entre várias horas e poucos dias: (1) hiperactividade autonómica, como a diaforese ou taquicardia; (2) tremor das mãos aumentado; (3) insónia; (4) náuseas ou vómitos; (5) alucinações ou ilusões visuais, tácteis ou auditivas, transitórias; (6) agitação psicomotora; (7) ansiedade; (8) convulsões do tipo grande-mal; (C) os sintomas referidos no ponto anterior causam sofrimento ou défices, significativos clinicamente, no funcionamento social, ocupacional, entre outras áreas importantes. A síndrome de abstinência num dependente alcoólico pode ser fatal se não for devidamente tratado clinicamente (Nardone *et al.*, 2012).

No DSM-IV-TR (APA, 2002) é possível verificar que o consumo nocivo de álcool, para além das perturbações referidas neste ponto, inclui pelo menos, mais nove perturbações induzidas pelo álcool juntamente com outras perturbações das quais partilham a mesma fenomenologia, como o ‘Delirium’ de Intoxicação pelo Álcool, ‘Delirium’ de Abstinência do Álcool, Demência Persistente Induzida pelo Álcool, Perturbação Mnésica Persistente Induzida pelo Álcool, Perturbação Psicótica Induzida pelo Álcool, Perturbação do Humor Induzida pelo Álcool, Perturbação da Ansiedade Induzida pelo Álcool, Disfunção Sexual Induzida pelo Álcool e Perturbação do Sono Induzida pelo Álcool.

1.2.2. Álcool em Portugal

Como já foi referido os PLA constituem um fator de risco importante na saúde pública a nível global e por isso é perentório ser também examinado a nível nacional.

De acordo com os dados do ‘World Drink Trends’, em 2003, Portugal era considerado o 8º país com maior consumo de álcool, a nível mundial. Estima-se que o consumo estimado de etanol, ‘per capita’, foi cerca de 9,6 litros, correspondendo a 58,7 litros de cerveja, 42 litros de vinho e, aproximadamente, 3,3 litros de bebidas destiladas, consumidas (IDT, IP, 2010).

A própria legislação portuguesa no Decreto-Lei n.º50/2013, sobre as alterações na disponibilidade e definição das bebidas alcoólicas, apresenta evidências e realça a preocupação com o consumo de bebidas alcoólicas. Este Decreto-Lei demonstra a existência de padrões de consumo nocivo, referindo o ‘binge drinking’ e episódios de embriaguez e realça a experimentação cada vez mais precoce. Identifica, também, que estes padrões e a frequência de consumo podem levar à ocorrência de dependência alcoólica, bem como a consequências prejudiciais diretas no SNC.

Verificando as exigências e problemáticas associadas ao consumo nocivo de álcool e seguindo as recomendações da OMS, em 2010, o IDT, IP elaborou um “Plano Nacional para a Redução dos Problemas Ligados ao Álcool 2010 – 2012”. Neste relatório, encontram-se descritas as estratégias adotadas deste plano de intervenção e principalmente os registos dos PLA.

A partir de 2012 a elaboração das avaliações e planos de ação passaram a ser realizadas pelo SICAD, devido à extinção do IDT, IP em 2012.

Após revisão e avaliação do Plano Nacional de 2012, mencionado anteriormente, a SICAD (2013) reuniu os registos de consumos de substâncias de Portugal num relatório, de forma a elaborar um novo “Plano Nacional para a Redução dos Comportamentos Aditivos e Dependências 2013-2020”.

Em Portugal, o consumo anual ‘per capita’ de bebidas alcoólicas (registado e não registado), na população adulta, era, em 2009, de cerca de 13,43 litros, superior à média europeia. As bebidas alcoólicas mais consumidas, no ano de 2012, foram o vinho (46%), cerveja (40%) e bebidas espirituosas (26%) (SICAD, 2013).

Até 2012, cerca de 5 109 317 de pessoas, correspondente a 73% da população portuguesa, entre os 15 e os 74 anos de idade, já tinham, pelo menos, uma experiência de

consumo de substância alcoólica ao longo da vida e, aproximadamente, 4 211 734 pessoas, 60% da população tinha consumos no último ano (SICAD, 2013).

Identicamente aos relatórios mundiais, os indicadores no sexo masculino são sempre superiores em qualquer tipo de consumo (experiência, recente ou atual). No total, na população que já teve uma experiência de consumo de bebida alcoólica, 85% são do sexo masculino e no consumo nos últimos 12 meses, 74% são, igualmente, do sexo masculino (SICAD, 2013).

A prevalência do consumo recente, ou seja, nos últimos 12 meses, centra-se entre os 25 e os 44 anos de idade, enquanto o consumo ‘binge’ é superior nas faixas etárias mais jovens, nomeadamente entre os 15 e os 24 anos de idade. Relativamente a este último padrão de consumo, a prevalência, em 2012, era de cerca de 7,4% e a de intoxicação ou embriaguez (cambalejar, dificuldades na fala, vômitos e não recordar os acontecimentos) era de 5,1% (SICAD, 2013).

Salienta-se os números preocupantes na população escolar. Nos jovens com 13 anos de idade, cerca de 37% já consumiram bebidas alcoólicas e 27% consumiram nos últimos 12 meses. Igualmente, 91% dos jovens com 18 anos de idade já consumiram bebidas alcoólicas e 87% nos últimos 12 meses. Os episódios de embriaguez nos últimos 12 meses são superiores nos 18 anos de idade do que aos 13, 44% e 5,6%, respetivamente. O consumo ‘binge’ é dos números mais preocupantes, dado que segundo a SICAD (2013) o registo deste padrão nos últimos 30 dias, nos adolescentes com 13 anos, foi de 7,9% e de 42,8% nos jovens com 18 anos. É importante iniciar uma intervenção precoce na população escolar, com programas de prevenção eficazes, pois em estudos realizados em contexto escolar verifica-se que entre os 10-14 anos dá-se o início do consumo de substâncias psicoativas e alguns padrões de consumo preocupantes. No entanto, é na faixa etária entre os 15 e os 19 anos de idade onde, maioritariamente, se inicia o consumo e ocorrem, nesta fase, os padrões de consumo nocivos e abusivos (SICAD, 2013).

Em 2012, o número registado de indivíduos com dependência de álcool que procuraram tratamento foi de cerca de 20 713 (0,3%). De um modo geral, a maioria dos utentes integrados em estruturas de tratamento são do sexo masculino, cerca de 80%. A faixa etária mais prevalente destes internamentos situa-se entre os 35 e os 44 anos (SICAD, 2013). Na rede pública (CRI/UA/UD/CT) cerca de 11 123 utentes integraram o tratamento ambulatorio (M= 8942; F=2181) (35-44 anos=2933; 45-54 anos=4026; ≥55 anos=3409) e

4558 iniciaram tratamento (M= 3748; F=810) (35-44 anos=1342; 45-54 anos=1610; ≥ 55 anos=1143) (SICAD, 2013).

Em relação aos PLA no ano de 2011, cerca de 3 163 episódios de internamento deram-se devido a cirrose e hepatite alcoólica, entre os quais 218 resultaram em óbito. Estes episódios tendem a aumentar ao longo do ciclo de vida, sendo que, em 2012, 868 utentes internados surgem na faixa etária entre os 50 e os 59 anos, idades a partir da qual se verifica um decréscimo destes internamentos (SICAD, 2013).

Salienta-se, também, a ocorrência de 12 internamentos em crianças com idades inferiores aos 9 anos de idade e de 16 pessoas entre os 20 e os 29 anos de idade (SICAD, 2013), evidenciando-se a crescente preocupação dos consumos na população jovem. Conforme o presente relatório, os PLA são uma das 10 principais causas de mortalidade precoce no sexo masculino, em Portugal Continental, dado que em 2011, cerca de 12,7% de mortes atribui-se a PLA na população com idades inferiores aos 65 anos, seis vezes mais do que no sexo feminino (SICAD, 2013).

Outro facto inquietante e que tem vindo a ser contemplado nos inúmeros planos de intervenção, tanto a nível mundial, como europeu e nacional, bem como as infindas campanhas de alerta e prevenção para o dado comportamento, é a condução sob o efeito de álcool.

Felizmente, o número de vítimas mortais atribuídas a acidentes de viação sob o efeito de álcool tem decrescido nos últimos anos, registando-se em 2012, 193 casos (SICAD, 2013). Para o efeito, considera-se a condução sob o efeito de álcool a condutores com uma TAS igual ou superior a 0,5 g/l. A faixa etária de condutores com maior número de vítimas mortais devidos a acidentes de viação situa-se entre os 35 e os 49 anos de idade (33 casos), seguindo-se a faixa etária com idades superiores a 50 anos (28 vítimas) e finalmente entre os 25 e os 34 anos de idade (25 vítimas) (SICAD, 2013).

1.2.3. Diagnóstico de dependência alcoólica

Como anteriormente referido, o diagnóstico para a dependência alcoólica é definido a partir dos critérios do ICD-10 ou do DSM-IV.

No caso dos participantes do presente estudo para integrarem o tratamento na Clínica de Alcoologia Novo Rumo, deveriam cumprir os critérios de diagnóstico estabelecidos no DSM-IV-TR (APA, 2002). Assim, neste manual, a dependência de álcool encontra-se descrita

tal como para a dependência de outras substâncias. A dependência de substâncias designa-se por um padrão desadaptativo do consumo de substâncias e, conseqüentemente, leva a défices ou sofrimento significativo, manifestado por três ou mais dos critérios que serão descritos de seguida, que ocorrem em qualquer ocasião, no período de 12 meses: (1) tolerância, ou seja, (a) necessidade de quantidades crescentes de substâncias para atingir a intoxicação ou efeito desejado; (b) diminuição acentuada do efeito com a utilização continuada da mesma quantidade de substância; (2) abstinência, na qual: (a) síndrome de abstinência característica da substância; (b) a mesma substância ou outra relacionada é consumida para aliviar ou evitar os sintomas de abstinência; (3) a substância é frequentemente consumida em quantidades superiores ou por um período mais longo do que se pretendia; (4) existe desejo persistente ou esforços, sem êxito, para diminuir ou controlar a utilização da substância; (5) é despendida grande quantidade de tempo em atividades necessárias à obtenção e utilização da substância e à recuperação dos seus efeitos; (6) são abandonadas importantes atividades sociais, ocupacionais ou recreativas devido à utilização da substância; (7) a utilização da substância é continuada apesar da existência de um problema persistente ou recorrente, físico ou psicológico, provavelmente causado ou exacerbado pela utilização da substância.

Igualmente, o manual refere a necessidade de especificar se a dependência é fisiológica, ou seja, se há evidência de tolerância ou abstinência ou se é sem dependência fisiológica, na qual não se evidenciam os critérios de tolerância ou abstinência (DSM-IV-TR, APA, 2002). Esta especificação é importante devido ao risco dos estados físicos e maior taxa de recaída (DSM-IV-TR, APA, 2002).

Existe também a especificação evolutiva para a dependência de substâncias, que é necessário ter em consideração. Nesta especificação, encontram-se descritas quatro especificações de remissão, como a Remissão Total Precoce, Remissão Parcial Precoce, Remissão Total Mantida e Remissão Parcial Mantida (DSM-IV-TR, APA, 2002).

1.2.4. Tratamento

Segundo Babor (2009), o tratamento para a dependência alcoólica envolve um conjunto de serviços que incidem no diagnóstico, intervenção e cuidados continuados. Este autor, identifica ainda mais de 40 abordagens terapêuticas, designadas por modalidades de tratamento, avaliadas a partir de ensaios clínicos, aleatórios. Estas modalidades encontram-se

distribuídas por um conjunto de serviços de saúde, como é o caso dos hospitais gerais e psiquiátricos, instituições residenciais, ambulatório e cuidados de saúde primários.

Os objetivos do tratamento de dependência de substâncias incluem: cessação do consumo da substância; melhorar a saúde física e emocional; melhorar o funcionamento e as relações sociais; ajudar o indivíduo dependente a contribuir para a comunidade, como a empregabilidade (NCCMH, 2011).

O objetivo principal do tratamento farmacológico na dependência, ou seja, aquando da abstinência é a reversão neuroadaptativa. São elementos essenciais para um tratamento eficaz, o ambiente de apoio, aconselhamento, gestão apropriada dos sintomas (normalmente a partir dos fármacos) e o desenvolvimento conjunto (equipa técnica e utente) de um plano futuro após o término do tratamento. Contudo, importa realçar que o tratamento por si só não resulta em alteração do comportamento do utente, necessário para uma vida abstémica, mas é o primeiro passo para a abstinência (OMS, 2010a).

Segundo a OMS (2010a), 90,9% dos países utilizam as benzodiazepinas durante o tratamento de desintoxicação. Igualmente 55,9% e 49,2% dos países relatam o uso de clorpromazina e novos antipsicóticos, respectivamente, para o tratamento. Preocupante é o facto de a OMS (2010a) não recomendar o uso desta terapêutica no tratamento, devido ao aumento do risco de convulsões durante a abstinência. Os países com alto rendimento socioeconómico reportam, também, o uso de acomprosato, 41,9% contra os 5,3% em países com rendimentos socioeconómicos mais baixos (OMS, 2010a). O acomprosato é uma droga sintética que actua e, aparentemente, repõe a actividade dos neurónios glutaminérgicos aquando uma exposição crónica ao etanol (OMS, 2004). A ‘Naltrexona’ e o ‘Dissulfiram’ são outros fármacos, usualmente utilizados no tratamento alcoólico. A ‘Naltrexona’ é um antagonista opióide que é eficaz na prevenção da recaída e ajuda o indivíduo a manter-se abstinente e a diminuir o consumo de álcool. O ‘Dissulfiram’, por outro lado, é conhecido por tornar a ingestão de álcool desagradável, pois altera o metabolismo corporal aquando o contacto com o etanol (OMS, 2014).

Não há evidências suficientes que justifiquem o facto de um tratamento intensivo em internamento seja mais eficaz do que um tratamento em ambulatório. Contudo, é notório que o tratamento intensivo em internamento possa ser mais indicado para indivíduos que: (1) são altamente resistentes ao tratamento; (2) tenham poucos recursos financeiros; (3) integram contextos ambientais que não são propícios à recuperação, (4) apresentam situações de saúde graves, tanto de ordem médica como psiquiátrica (Babor, 2009). Relativamente às

modalidades específicas, o peso da evidência propõe que o modelo de tratamento comportamental é o mais eficaz para o consumo de substâncias (Babor, 2009).

A prevenção da recaída é também um factor importante no tratamento e por consequência a alteração do comportamento tem uma enorme influência. Para o efeito é necessário por parte dos pacientes com dependência: uma aprendizagem sobre como lidar com as emoções; alteração ou aquisição de novas competências sociais; aprendizagem que incida na gestão eficaz do tempo; e aprendizagem sobre como lidar com conflitos interpessoais de forma assertiva (National Collaborating Centre for Mental Health, NCCMH, 2011).

Dados recentes indicam que o Modelo de Doze passos, baseado nos princípios dos Alcoólicos Anónimos (AA), é tão eficaz como outras terapias com bases teóricas. Embora os grupos de ajuda mútua não sejam considerados um meio de tratamento formal, são muitas vezes utilizados como complementares ao tratamento e podem ter um efeito potenciador quando combinados com o tratamento formal apropriado (Babor, 2009).

1.2.5. Problemas Ligados ao Consumo de Álcool

O consumo nocivo de álcool e problemas associados podem ter um impacto negativo no consumidor, família e, consequentemente, pode afetar a vida da comunidade. Como o impacto começa relativamente cedo, o consumo nocivo de álcool é um dos principais fatores de risco de mortalidade e morbilidade entre os 15 e os 59 anos de idade (OMS, 2010b; 2011).

Para o utilizador o dano dá-se ao nível da saúde, como a dependência alcoólica, a cirrose do fígado e neoplasias. No entanto, este tipo de consumo pode ter ainda um impacto profundo não só nos indivíduos, mas também nos outros, a partir dos comportamentos de risco do indivíduo intoxicado, como a condução sob efeito de álcool, comportamentos violentos, bem como impacto no feto ou no desenvolvimento da criança aquando a gravidez da consumidora. Pode ainda representar um custo elevado nas comunidades e sociedade, incluindo custos médicos (suportados pelo governo), efeitos negativos na produtividade e encargos financeiros e psicológicos na família. Contudo, no consumidor, para além dos efeitos na saúde física, pode ainda trazer consequências psicossociais, como a violência, abuso ou negligência das crianças, falta de produtividade e abstinência no local de trabalho, entre outras (OMS, 2011).

1.2.5.1. Problemas neuropsiquiátricos

Os problemas neuropsiquiátricos associados ao consumo alcoólico definem-se por quadros clínicos de médio a longo prazo, resultantes da toxicidade da substância alcoólica ou outras substâncias relacionadas que têm um impacto profundo no SNC, quer por carência de vitaminas, quer por defeitos nos processos metabólicos complexos (Mello *et al.*, 2001)

1.2.5.1.1. Polinevrite ou Polineuromiopia Alcoólica

Ocorre devido à subnutrição, ou seja, à carência de vitaminas e minerais, e, também, devido à toxicidade direta do álcool. Inicia-se com queixas como parestesias dos membros inferiores, câibras, dores musculares, apenas à palpação e alterações sensitivas. No entanto, pode evoluir para alterações tróficas, retrações a nível dos tendões, atrofia e dificuldade na marcha (Mello *et al.*, 2001).

1.2.5.1.2. Síndrome de Wernicke- Korsakoff (SWK)

Anteriormente esta síndrome encontrava-se descrita em duas encefalopatias distintas. No entanto ao longo do tempo e à medida que a investigação avança, os dois quadros encontram-se descritos como estados da mesma doença, designada por Síndrome de Wernicke- Korsakoff (SWK) (Mello *et al.*, 2001).

A Síndrome de Korsakoff ou Encéfalo-polinevrite de Korsakoff manifesta-se frequentemente em doentes com intoxicação alcoólica crónica grave conjuntamente com a carência de várias vitaminas, como é o caso da tiamina, a vitamina B1. Este quadro manifesta-se por perturbações mnésicas, alterações de humor, cefaleias, insónias, parestesias, câibras, dor muscular à palpação e alterações sensitivas dos membros inferiores. Esta doença pode evoluir, progressivamente, para uma deterioração mental ou em certos casos para uma psicose confusional grave ou para uma Encefalopatia de Gayet-Wernicke (Mello *et al.*, 2001).

Por seu lado, na Encefalopatia de Gayet-Wernicke o indivíduo manifesta uma confusão mental e ainda lentificação acentuada do pensamento e perturbações mnésicas iguais à Síndrome de Korsakoff. Também se associam sintomas como o ‘nistagmus’, paralisias óculo-motoras por lesões dos núcleos, ‘ptose’ palpebral, hipertonia, ataxia, alteração do equilíbrio e vegetativas, taquicardia e sudção. Ao contrário da primeira encefalopatia

referida, o presente estado clínico evolui, com frequência, para o coma e consequentemente para a morte (Mello et al., 2001).

Em suma, esta síndrome é o conjunto dos dois quadros descritos, no qual, primeiramente, o sujeito manifesta sintomatologia aguda como confusão, desorientação, disfunção óculo-motora e ataxia. Posteriormente, o estado clínico progride para amnésia, que pode persistir e permanecer no decurso da doença. Os pacientes com esta doença tendem a confabular memórias e não tem consciência das alterações mnésicas (Heilman & Valenstein, 2012).

1.2.5.1.3. Outros Quadros Encefalopáticos

Estes quadros clínicos associam-se a carências graves de tiamina, a vitamina B1 e da ação tóxica do álcool. Nestes quadros incluem-se: (1) Encefalopatia de Marchiafava Bignami, caracterizada por desmielinização, necrose do corpo caloso e hemisférios cerebrais, que, consequentemente, resulta rapidamente em demência, convulsões, disartria e hipertonia; (2) Atrofia Cerebelosa de Alajouanine, na qual ocorre lesões degenerativas no ‘vermis’ e hemisférios do cerebelo, resultando em descoordenação motora e perturbações de equilíbrio; (3) Mielinolise Centropontica, na qual ocorre uma desmielinização e necrose na região central do pé da protuberância; e a (4) Encefalopatia Porto-Cava, uma consequência metabólica da doença hepática, presente na dependência alcoólica prolongada. Os principais sintomas manifestam-se pelo tremor das mãos, rigidez, confusão e sonolência. A evolução desta encefalopatia pode levar ao coma hepático e consequentemente à morte (Mello *et al.*, 2001).

1.2.5.1.4. Demência Alcoólica

A demência alcoólica evolui, com frequência, a partir dos quadros descritos previamente, no entanto, pode também ser uma manifestação crónica no qual, inicialmente, ocorre um declínio das funções cognitivas superiores, que por um longo período de tempo evolui para demência (Mello *et al.*, 2001).

Segundo o DSM-IV-TR (APA, 2002), na Demência Persistente Induzida por Substâncias desenvolvem-se défices cognitivos como a (1) diminuição de memória, da capacidade de aprender nova informação ou recordar informação apreendida; (2) uma ou mais das seguintes perturbações: (a) afasia; (b) apraxia; (c) agnosia; (d) perturbação da capacidade

de execução, como o planeamento, organização, sequenciação e abstração. Os défices descritos influenciam negativa e significativamente o funcionamento social ou ocupacional.

1.2.3. Fatores que influenciam o consumo de álcool e as PLA

1.2.3.1. Idade

As populações tipicamente mais vulneráveis aos PLA são as crianças, adolescentes e idosos (OMS, 2014).

O início precoce, antes dos 14 anos de idade, é um fator preditor de morbilidade, pois associa-se a uma maior probabilidade e risco de desenvolver dependência e padrão de consumo nocivo em idades mais avançadas. O consumo nocivo está também associado ao aumento da probabilidade da ocorrência de acidentes de viação e outro tipo de lesões, como afogamentos e quedas fatais (OMS, 2014; Essau & Hutchinson, 2008).

É evidente que a maior parte do consumo de álcool pelos jovens ocorre durante episódios de consumo excessivo que levam à embriaguez. É, igualmente notório o facto de os jovens terem menos consciência sobre os riscos destes episódios e de consequentemente o seu comportamento ser de maior risco (OMS, 2014). Estes comportamentos incluem a violência, comportamentos sexuais de risco, uso de substâncias ilícitas e, ainda, vitimização sexual entre as adolescentes do sexo feminino (Essau & Hutchinson, 2008). As teorias sociais em Psicologia explicam este consumo em idades precoces, pelo processo de modelagem dos padrões de consumo de familiares e pares, e pelas expectativas sobre os efeitos do álcool. Os adolescentes com expectativas elevadas, como o fato de beber ser prazeroso e desejável, têm maior predisposição para iniciar os consumos em idades mais precoces e com padrões mais nocivos (NCCMH, 2011).

O consumo nocivo ou dependência, em idades mais jovens, têm consequências adversas em várias áreas, como relações interpessoais disfuncionais, aumento dos conflitos familiares, diminuição do rendimento académico, comportamentos antissociais, problemas legais, falta de responsabilidade e problemas interpessoais sociais recorrentes (Essau & Hutchinson, 2008). A dependência e consumo de álcool nas idades jovens tende a estabilizar ou permanecer durante o ciclo de vida, levando a consequências futuras na idade adulta (Essau & Hutchinson, 2008).

Na população idosa, apesar do consumo decrescer à medida que a idade avança, o consumo é mais frequente do que nas outras faixas etárias. No processo de envelhecimento o corpo reduz na sua capacidade de receber os mesmos volumes e frequências de consumo, levando a um aumento das doenças e lesões não intencionais, como é o caso das quedas (OMS, 2014).

1.2.3.2. Género

O consumo nocivo de álcool é um dos principais fatores de risco nos homens com idades entre os 15 e os 59 anos. Contudo, as evidências sugerem que, segundo alguns níveis ou padrão particular de consumo, o sexo feminino é mais vulnerável aos PLA. A preocupação da vulnerabilidade feminina ao álcool, enquanto problema de saúde pública surge, devido ao aumento do consumo entre as mulheres nos últimos anos (OMS, 2014).

Em 2012, 7,6% das mortes, no sexo masculino, foram atribuídas ao álcool, contra os 4,0% das mortes do sexo feminino. Os homens apresentam também uma prevalência maior de PLA, 7,4% dos homens comparativamente com 2,3% das mulheres. O fardo da doença entre os homens é superior, pois comparando com as mulheres, o sexo masculino abstém-se menos, consomem com maior frequência e em maiores quantidades. No entanto e apesar de serem atribuídas ao sexo masculino a maior prevalência ao nível das lesões, o mesmo padrão de consumo leva a consequências mais pronunciadas no sexo feminino, como as neoplasias, especialmente a da mama, doenças gastrointestinais, cardiovasculares (OMS, 2014) e problemas reprodutivos (Nolen-Hoeksema, 2004). Da mesma forma, o sexo feminino tem maiores consequências a nível de défices cognitivos e motores e maior probabilidade de sofrer lesões físicas e agressões sexuais aquando o consumo nocivo (Nolen-Hoeksema, 2004). Esta vulnerabilidade no sexo feminino explica-se a partir de diversos fatores, como um menor peso corporal, menor capacidade do fígado de metabolizar o álcool e maior proporção de massa gorda corporal. Estes fatores contribuem para uma maior concentração de álcool no sangue nas mulheres, quando comparadas com o sexo masculino, se o consumo se der na mesma quantidade. Igualmente, as mulheres são afetadas pelos comportamentos violentos e comportamentos sexuais de risco em parceiros com consumo nocivo de álcool e comportamentos adversos (OMS, 2004).

Contudo, aparentemente o sexo feminino tem maior probabilidade de manifestar determinados fatores protetivos contra os PLA (Nolen-Hoeksema, 2004). O sexo feminino

compreende as atitudes negativas da sociedade perante mulheres com um padrão nocivo de consumo que, dependendo do contexto cultural, pode aumentar a vulnerabilidade social neste género (OMS, 2014; Nolen-Hoeksema, 2004). Igualmente, o sexo feminino tem menor probabilidade de apresentar certas características ou sinais de consumo nocivo, como é o caso do comportamento agressivo, consumo para reduzir o ‘stress’, comportamento desadaptativo e antissocial e ainda a procura constante de satisfazer os seus impulsos (Nolen-Hoeksema, 2004).

1.2.3.3. Fatores de risco familiares

A família e ambiente familiar têm um papel fundamental no desenvolvimento social, cognitivo e emocional da criança (Essau & Hutchinson, 2008). As evidências demonstram que a história familiar de consumo nocivo de álcool é um fator proeminente de vulnerabilidade, conjuntamente com os riscos genéticos e ambientais (OMS, 2014; Essau & Hutchinson, 2008).

Os fatores de risco genéticos e hereditários têm um papel crítico e são uma proporção substancial no desenvolvimento de um consumo nocivo ou dependência alcoólica. Existem no ser humano um número múltiplo de genes que influenciam o início do uso, o metabolismo e a necessidade do reforço de consumo. Estes genes contribuem para o aumento da suscetibilidade das propriedades tóxicas e psicoativas que, conseqüentemente, desenvolvem a dependência nos grupos e indivíduos mais vulneráveis (OMS, 2014; Essau & Hutchinson, 2008).

O consumo nocivo ou dependência alcoólica dos progenitores, ou de apenas um, tem um impacto direto no consumo de álcool nos jovens e afeta negativamente o funcionamento familiar durante a infância (OMS, 2014; Essau & Hutchinson, 2008). Apesar de nem todos os jovens desenvolverem consumos de risco ou dependência, as estatísticas sugerem que jovens com pais dependentes de álcool têm, aproximadamente, quatro vezes mais risco de consumo ou de desenvolvimento de PLA do que em jovens com pais sem dependência (Essau & Hutchinson, 2008). Tal é consequência da exibição dos padrões de consumo por parte dos pais que conseqüentemente aumentam a probabilidade dos jovens adotarem os mesmos padrões e frequência de consumo (OMS, 2014). Salienta-se também o facto do consumo nocivo por parte dos progenitores afectar as práticas parentais, as relações familiares e o desenvolvimento da criança a partir dos maus-tratos, incluindo os abusos sexuais, físicos e

negligência. Estes fatores associados ao consumo ou dependência dos progenitores podem levar ao desenvolvimento de psicopatologia e, posteriormente, padrões de consumo nocivos nas crianças afetadas (OMS, 2014). Contudo, este risco pode diminuir, sendo determinante a aprendizagem biológica, social e comportamental por parte da criança (Essau & Hutchinson, 2008).

A maioria dos adolescentes que desenvolve padrões de consumo de substâncias desadequados reportam um funcionamento familiar disfuncional. Postula-se que o funcionamento disfuncional tem um impacto negativo na parentalidade e disrupção no desenvolvimento e na socialização da criança. Com efeito, este funcionamento crítico aumenta o risco de consumo de álcool na adolescência (Essau & Hutchinson, 2008).

Devido aos conflitos existentes na dinâmica e funcionamento familiar, a monitorização parental do comportamento do jovem não é a mais adequada. A probabilidade de um relacionamento estável entre pais-filhos é menor e, conseqüentemente, pode levar a uma associação dos jovens com os seus pares com comportamentos desviantes. As evidências referem que uma monitorização parental pobre e a relação com pares desviantes são fortes preditores do envolvimento do jovem no consumo de substâncias e outros problemas de comportamento (Essau & Hutchinson, 2008).

Outro fator de risco familiar e que afeta o desenvolvimento e aumenta o risco de problemas físicos, cognitivos e mentais na criança, é a exposição pré-natal ao álcool, ou seja, a mãe consumidora aquando a gravidez. O consumo nocivo e dependência resultam na chamada Síndrome Alcoólica Fetal (SAF). O diagnóstico para esta síndrome baseia-se nas alterações em três áreas principais da criança: alterações físicas, atraso de desenvolvimento e alterações no funcionamento do Sistema Nervoso Central (SNC) associado a um défice intelectual. Os sintomas podem incluir impulsividade e hiperatividade, défices na atenção, memória, percepção e julgamento, défices na resolução de problemas e capacidades aritméticas, défices de linguagem, no pensamento abstrato e no desenvolvimento motor (Essau & Hutchinson, 2008). Na adolescência e idade adulta, pode associar-se a um comportamento delinquente e antissocial, impulsividade, disfunção social, problemas com a autoridade, comportamento sexual inapropriado, dificuldades de empregabilidade e problemas de consumo de substâncias, por parte do jovem exposto à substância (Essau & Hutchinson, 2008). A exposição pré-natal, mesmo que moderada, tem impacto significativo no desenvolvimento de padrões de consumo nocivos na idade jovem, especialmente aos 21 anos de idade (Essau & Hutchinson, 2008).

1.2.3.4. Personalidade, Co-morbilidades psiquiátricas, Stress e eventos de vida

Apesar de não existirem evidências que suportam a designada “personalidade aditiva”, alguns profissionais apoiam esta ideia. Usualmente, com os utentes em tratamento para a dependência alcoólica, é difícil perceber os fatores de personalidade que precederem a dependência e os efeitos que o consumo possa ter tido sobre esta. No entanto, sabe-se que os dependentes alcoólicos têm um maior risco em desenvolver uma perturbação da personalidade, neste caso antissocial, e indivíduos com esta perturbação têm uma maior propensão para a dependência. Sugere-se, ainda, que os traços de desinibição, como a novidade e a procura de sensações e a falta de controlo de impulsos, estão intimamente relacionados com o aumento do risco de desenvolver dependência alcoólica, o que pode estar na base de um funcionamento disfuncional do cérebro, especialmente no CPF (NCCMH, 2011).

Os indivíduos com dependência de álcool têm uma maior probabilidade de uma co-morbilidade com outras doenças psiquiátricas, especialmente a depressão, ansiedade, ‘stress’ pós-traumático e psicose, do que a população em geral. Por isso, o consumo de álcool é utilizado, normalmente, como automedicação para estas doenças, pois diminui, temporariamente, os sintomas depressivos e de ansiedade. Contudo, é necessário reforçar que o uso de álcool afeta negativamente, a longo-prazo, a evolução destas patologias (NCCMH, 2011).

Certos eventos negativos que ocorrem na vida do indivíduo podem ser os fatores para o início de um consumo nocivo de álcool, o que predispõe o desenvolvimento de dependência. Tal, ocorre especialmente em idades mais tardias, seguindo-se de alguma perda, privação, despedimento, divórcio, dificuldades financeiras ou ser vítima num crime (Gordh, Brkic & Söderpalm, 2011; NCCMH, 2011). Situações de ‘stress’ podem também influenciar o consumo de álcool. Além do mais, indivíduos com diagnóstico de dependência alcoólica referem registos mais elevados de negligência ou abusos na infância, especialmente em idades inferiores aos 16 anos (NCCMH, 2011).

1.2.3.7. Estado socioeconómico

É evidente nos estudos que incidem na mortalidade, particularmente nos países desenvolvidos, que a frequência e o consumo de álcool é superior nos grupos

socioeconómicos mais elevados, enquanto a abstenção é mais prevalente em grupos socioeconómicos baixos. Contudo, a vulnerabilidade aos PLA é mais elevado neste último grupo (OMS, 2014).

A OMS (2014) apresenta três possibilidades para este registo. Primeiramente, sugere que a vulnerabilidade aos PLA é superior neste grupo, pois a tendência para evitar as consequências do comportamento e a falta de recursos, é inferior. Os grupos socioeconómicos mais elevados manifestam uma maior capacidade de escolher ambientes seguros para o consumo e têm melhor acesso aos serviços de saúde. Outra explicação propõe que os grupos socioeconómicos mais baixos têm uma menor rede de suporte que os motivem a tratar dos problemas de álcool antes das consequências severas. Finalmente, a terceira explicação pressupõe que o padrão de consumo dos grupos sociais inferiores, apesar de poder ser menos frequente, aquando o uso, o volume de substância consumida é superior.

A relação entre os grupos socioeconómicos e os PLA é um problema de saúde pública que tem vindo a aumentar. A liberalização comercial e a elevada afluência aumentam a disponibilidade do álcool nos grupos sociais mais baixos, em países com crescimento económico. Como tal, expecta-se que o aumento do consumo de álcool irá aumentar as PLA nos países em desenvolvimento (OMS, 2014).

1.2.4. Estratégia global para reduzir o efeito nocivo do álcool

Devido às evidências do impacto do consumo nocivo de álcool na saúde pública, tornou-se imperativo desenvolver estratégias preventivas e eficazes.

Em 1979, na Assembleia Mundial de Saúde, os países membros da OMS desenvolveram programas intensivos de prevenção e legislação e medidas adequadas para uma ação eficaz na redução dos efeitos nocivos do álcool. Passados quatro anos, em 1983, foi novamente recomendado, pela Assembleia, a formulação de políticas nacionais, nas quais as medidas preventivas seriam prioritárias. Devido ao registo dos consumos e PLA foi solicitado aos estados membros da OMS, em 2005, o desenvolvimento, implementação e avaliação das estratégias e programas, tanto ao nível da sua eficácia como de forma a reduzir as consequências negativas e adversas do consumo, tanto na saúde do indivíduo como na sociedade. Em 2010, a OMS defendeu e desenvolveu uma estratégia global sobre o consumo nocivo de álcool, com cinco objetivos fundamentais. O primeiro objetivo assenta no aumento da consciência sobre a magnitude e natureza dos PLA, tanto a nível social, como ao nível da

saúde e económicos e ainda no aumentar o compromisso governamental a atuar e alertar sobre o uso nocivo de álcool. O segundo objetivo incide no fortalecer o conhecimento sobre os PLA e as intervenções eficazes para reduzir e prevenir estes problemas. Seguidamente, o terceiro objetivo, recai sobre o aumento do apoio técnico de forma a aumentar a capacidade dos estados membros da OMS na prevenção e gestão dos PLA. O quarto objetivo requer o fortalecimento das parcerias e coordenação entre as partes interessadas e no aumentar a mobilização de recursos que a ação adequada requer para prevenir o consumo nocivo. Finalmente, o último objetivo estabelece a melhoria dos sistemas de monitorização e vigilância e maior disseminação e aplicação da informação para o desenvolvimento e implementação de políticas de apoio e avaliação (OMS, 2010, 2011).

A estratégia atua sobre dez áreas alvo recomendadas para ação nacional, sendo estas: (1) liderança, consciência e compromisso; (2) resposta dos serviços de saúde; (3) ações comunitárias; (4) políticas sobre a condução sob o efeito do álcool e contramedidas; (5) disponibilidade do álcool; (6) publicidade sobre bebidas alcoólicas; (7) políticas relativas ao preço; (8) redução das consequências negativas da intoxicação; (9) redução do impacto na saúde pública de álcool não registado; (10) monitorização e vigilância (OMS, 2011).

Como tal, a OMS (2011) determina que a aplicação de definições legais sobre uma substância alcoólica estabelece o limite para a aplicação de leis sobre as restrições de produção, distribuição e, também, venda e publicidade das mesmas, sendo que a definição de uma bebida alcoólica é parte integrante da legislação sobre o álcool. Em Portugal, segundo o Artigo 2.º do DL 50/2013 de 16 de abril na redação atual, consideram-se bebidas alcoólicas as “cerveja, vinhos, outras bebidas fermentadas, produtos intermédios, bebidas espirituosas ou equiparadas e bebidas não espirituosas”. Igualmente neste DL, as bebidas espirituosas classificam-se como “toda a bebida que seja como tal definida pelo Regulamento (CE) n.º 110/2008, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 15 de janeiro de 2008, ou toda a bebida a esta equiparada nos termos do artigo 66.º do Código dos Impostos Especiais de Consumo, aprovado pelo Decreto-Lei n.º 73/2010, de 21 de junho”. Segundo o Artigo 66º do DL 73/2010 de 21 de junho na redação atual, são consideradas bebidas espirituosas, os produtos “com um teor alcoólico em volume superior a 1,2 % vol. abrangidos pelos códigos Nomenclatura Combinada (NC) 2207 e 2208, mesmo quando estes produtos constituam parte de um produto abrangido por outro capítulo da NC; e os produtos abrangidos pelos códigos NC 2204, 2205 e 2206 de teor alcoólico adquirido superior a 22 % vol”. As bebidas não espirituosas encontram-se descritas como “toda a bebida que, por fermentação, destilação ou

adição, contenha um título alcoométrico superior a 0,5% vol, mas inferior ao definido para as bebidas referidas na alínea anterior”.

Outra estratégia definida pela OMS (2011) como uma restrição eficaz é a lei estabelecida sobre a idade limite de disponibilidade do álcool, tanto na venda como no consumo. Dos 147 países que afirmam ter políticas de restrição sobre a disponibilidade da substância, 17 não têm restrições de idade, 23 não têm para cerveja, 22 para o vinho e 21 para bebidas espirituosas. Contudo, a maioria dos países define a idade limite de 18 anos, apesar de variarem entre 15 anos de idade em Angola e 25 no Nepal. Em Portugal, por exemplo, segundo o Artigo 3.º do DL 50/2013 de 16 de abril na redação atual estabelece-se que é proibido facultar ou disponibilizar, tanto em locais públicos ou locais abertos ao público “bebidas espirituosas ou equiparadas, a quem não tenha completado 18 anos de idade; todas as bebidas alcoólicas, espirituosas e não espirituosas, a quem não tenha completado 16 anos de idade; todas as bebidas alcoólicas, espirituosas e não espirituosas, a quem se apresente notoriamente embriagado ou aparente possuir anomalia psíquica”.

Devido à crescente preocupação sobre os acidentes rodoviários sob a influência de álcool, a OMS (2011) revela como estratégia eficaz para a redução deste risco o estabelecimento de concentrações máximas de álcool no sangue para os condutores e a implementação de operações ‘stop’ e testes. A OMS (2011) define esta estratégia como importante, pois o risco de acidentes rodoviários aumenta aquando uma concentração de álcool no sangue de 0,04%. A concentração de álcool no sangue define-se pela percentagem de álcool por volume da corrente sanguínea. Também, estabelecer níveis inferiores de concentração de álcool no sangue para condutores jovens pode reduzir os acidentes rodoviários nesta população em cerca de 4 a 24%. Assim, baseando-se nestas recomendações, em Portugal, e segundo o Artigo 81.º do DL 72/2013 de 3 de setembro na redação atual, “considera -se sob influência de álcool o condutor que apresente uma taxa de álcool no sangue igual ou superior a 0,5 g/l; considera-se sob influência de álcool o condutor em regime probatório e o condutor de veículo de socorro ou de serviço urgente, de transporte coletivo de crianças e jovens até aos 16 anos, de táxi, de automóvel pesado de passageiros ou de mercadorias ou de transporte de mercadorias perigosas que apresente uma taxa de álcool no sangue igual ou superior a 0,2 g/l”.

De acordo com o presente Decreto-Lei, a reestruturação e redefinição desta nova legislação sobre a disponibilidade da bebida alcoólica surge e estabelece-se conforme as recomendações da OMS. Tal permite-nos afirmar que Portugal está fortemente empenhado na

estratégia global para a redução do uso nocivo do álcool. A existência de políticas nacionais sobre o consumo alcoólico indica o nível de compromisso de um estado membro na prevenção e redução do uso nocivo de álcool (OMS, 2011).

Um relatório recente da OMS (2014) prevê que, até 2025, o consumo de álcool, ‘per capita’, continuará a aumentar em pelo menos metade das regiões da OMS. Sugerem, ainda que se este aumento não for contrabalançado pelo decréscimo na outra metade das regiões, o consumo global de álcool continuará a aumentar. Por essa razão, são necessárias políticas e respostas eficazes para reverter esta tendência.

1.3 Alterações neuroanatômicas

O consumo ou dependência alcoólica tem um impacto profundo no cérebro, designando-se, usualmente, por lesões cerebrais provocadas pelo álcool, como a encefalopatia de Wernicke, a síndrome de Korsakoff, a síndrome de Wernicke-Korsakoff, síndrome do lobo frontal, atrofia cortical, síndrome cerebelosa e a demência alcoólica. Contudo, as lesões associadas ao álcool podem ocorrer ao longo da vida e de diferentes maneiras. O aparecimento precoce deste tipo de lesões acontece no Síndrome Alcoólico Fetal (SAF), no qual a criança ao longo do seu ciclo de vida manifesta alterações cognitivas e comportamentais (Hermens *et al.*, 2013).

Estudos recentes utilizaram as técnicas de imagiologia cerebral para investigar e confirmar as alterações morfológicas, metabólicas e funcionais do consumo excessivo de álcool (Gozzi, Agosta, Massi, Ciccocioppo & Bifone, 2013). Exemplo disso são os vários estudos que referem que em sujeitos com dependência alcoólica ocorre uma diminuição do volume de substância cinzenta (SC) (Gozzi *et al.*, 2013; Chin, Skike & Matthews, 2010) e substância branca (SB) (Elofson, Gongvatana & Carey, 2013; Pfefferbaum, Rosenbloom, Rohlfing & Sullivan, 2009) do cérebro. O uso crónico desta substância tem um impacto profundo em determinadas áreas cerebrais, conduzindo à atrofia e alterações morfológicas (Wobrock *et al.*, 2009), bem como, a alterações da circulação sanguínea e défices dos processos metabólicos (Hermens *et al.*, 2013). Nos consumidores de álcool, com uma média de 45 anos de idade, as alterações ocorrem, principalmente, no córtex pré-frontal e cerebelo (Hermes *et al.*, 2013). Estudos ‘pós-mortem’ demonstraram uma diminuição do peso e perda de tecido cerebral em pacientes com dependência de álcool, sem outras doenças neurológicas,

quando comparados com controlos saudáveis (Grodin, Lin, Durkee, Hommer & Momenan, 2013).

Estas alterações podem ocorrer influenciadas por diversas variáveis, como: a quantidade de álcool consumido, duração do consumo, idade em que iniciou o uso, género, idade, fundo genético, história familiar de alcoolismo e co-morbilidades médicas ou psiquiátricas (Ozsoy, Durak & Esel, 2013; Harper, Dixon, Sheedy & Garrick, 2003).

Os impactos destas alterações, em consumidores de longo-termo, manifestam-se, especialmente em défices neuropsicológicos, alterações da personalidade e desregulação afetiva. (Hermens *et al.*, 2013).

1.3.1. Substância Cinzenta

A substância cinzenta (SC) caracteriza-se pela zona superficial do cérebro que constitui o córtex cerebral. Esta substância é composta por elementos celulares, como a soma ou corpo celular do neurónio e fibras nervosas não mielinizadas (Almeida, 2010).

Como mencionado previamente, vários estudos já confirmaram as alterações que ocorrem ao nível da SC do cérebro, devido ao consumo de álcool. Grodin e colaboradores (2013) utilizando a Morfometria Baseada em Vóxel (MBV) numa amostra de indivíduos com dependência alcoólica “pura”, ou seja, sem consumo de outras substâncias e alterações cerebrais derivadas de outras condições, verificaram uma diminuição de volume da substância cinzenta em várias áreas cerebrais que incluem: a circunvolução frontal inferior, superior e média, córtex pré-frontal, tálamo, o núcleo basal ‘putamen’, circunvolução temporal inferior, direita e a circunvolução do cíngulo.

Outros autores acrescentam que a diminuição do volume de SC no cérebro, em pacientes com dependência de álcool, ocorre principalmente nos lobos frontais, bem como no sistema límbico, ínsula, cerebelo, lobos temporais e tronco cerebral (Gozzi *et al.*, 2013; Grodin, *et al.*, 2013; Wobrock *et al.*, 2009; Jang *et al.*, 2007). De acordo com as descobertas sobre a diminuição de volume da substância cinzenta nas regiões referidas, Momenan e colegas (2012) sugerem que tal tem um impacto no processamento emocional, integração, procura/desejo pela substância, e outros comportamentos que se encontram em défice nos dependentes alcoólicos. As alterações referidas na SC do cérebro são um fator preditivo de risco de recaída, durante o período de abstinência. Ou seja, a diminuição desta substância tem um papel fundamental no curso e consequências da dependência (Gozzi *et al.*, 2013). Gozzi e

colaboradores (2013) propõem, que a diminuição de volume, que se mantém, durante o período de abstinência, pode ser consequência de alterações hereditárias do metabolismo cerebral e como tal, ser um endofenótipo de vulnerabilidade da dependência.

Porém, há estudos que confirmam que durante o processo de abstinência é possível ocorrer a recuperação parcial do volume da substância cinzenta (Holst, Ruiter, Brink, Veltman & Goudriaan, 2012; Wobrock *et al.*, 2009).

1.3.2. Substância Branca

A substância branca (SB) do cérebro localiza-se na região mais profunda e é constituída por feixes de axónios revestidos por uma bainha de mielina (Almeida, 2010). Atribui-se à mielina, produzida pelos oligodendrocitos, a cor branca da substância. A mielina, uma substância próteo-lipídica (Almeida, 2010), isola os axónios o que permite uma condução rápida do influxo nervoso (Elofson *et al.*, 2013). Para além da condução do estímulo eléctrico, a bainha de mielina é uma barreira protectora contra lesões inflamatórias (Almeida, 2010).

Enquanto a substância cinzenta processa a informação no cérebro, a substância branca realiza as ligações complexas que transmitem a informação entre as regiões cerebrais (Elofson *et al.*, 2013).

É do conhecimento geral que a substância branca cortical aumenta continuamente até cerca dos 20 anos de idade. Em adolescentes com consumos nocivos, o etanol compromete o volume de SB no córtex pré-frontal (CPF) e no hipocampo, como verificado a partir de Imagens por Ressonância Magnética (IRM) (Chin *et al.*, 2010). A partir da mesma técnica de imagiologia, em adultos com dependência, confirmou-se, igualmente, uma diminuição do volume da SB no corpo caloso (CC) e na protuberância do tronco cerebral (Pfefferbaum *et al.*, 2009).

Os prolongamentos axónicos, usualmente designados por feixes, ligam regiões cerebrais distantes, como é o caso do CC que proporciona a comunicação interhemisférica, e o feixe longitudinal superior, que liga os lobos frontais aos occipitais, entre outras (Elofson *et al.*, 2013).

Estudos ‘pós-mortem’ e investigações utilizando a IRM demonstram deformidades nas microestruturas da substância branca na população com dependência alcoólica (Chanraud *et al.*, 2009; Chanraud *et al.*, 2007). A integridade dos feixes de substância branca encontra-se

alterada, especialmente no CC e nos feixes que conectam o sistema límbico ao CPF (Pfefferbaum *et al.*, 2009). Chanraud e colaboradores (2009) verificaram, a partir de um estudo com Imagem por Tensor de Difusão, por ressonância magnética, que alcoólicos abstinentes apresentavam uma diminuição de cerca de 18% do número de feixes, por volume, de substância branca, entre o mesencéfalo e a protuberância, estruturas constituintes do tronco cerebral. Os investigadores afirmam que este facto é preditivo do fraco desempenho numa tarefa de flexibilidade cognitiva.

A alteração da integridade das microestruturas da SB relaciona-se com a desmielinização secundária e anomalia da estrutura do axónio (Yeh, Simpson, Durazzo, Gadzinski & Meyerhoff, 2009; Pfefferbaum, Adalsteinsson & Sullivan, 2006). Estas modificações podem ser permanentes ou transitórias. Supõe-se que as alterações permanentes envolvem a morte neuronal a partir da degenerescência do axónio, que se verifica, essencialmente, nos lobos frontais, hipotálamo e cerebelo. A partir de um estudo utilizando o IRM, os investigadores verificaram que as alterações transitórias incluem, fundamentalmente, a diminuição do corpo celular, eliminação dos dendritos, diminuição do tamanho e densidade do axónio e alterações da mielina. Por todas as razões mencionadas, verifica-se em IRM a redução de volume dos tecidos cerebrais, alterações metabólicas e diminuição da circulação sanguínea cerebral (Yeh *et al.*, 2009; Sachdev, Chen, Wen & Anstry, 2008).

A partir dos estudos com IRM com tensor de difusão em dependentes alcoólicos, cujo objetivo era avaliar a integridade das microestruturas dos feixes de substância branca, os investigadores confirmaram que as alterações na integridade associavam-se aos défices nas funções cognitivas (Liu *et al.*, 2010; Schulte, Muller-Oehring, Javitz, Pfefferbaum & Sullivan, 2008; Pfefferbaum *et al.*, 2006).

Dado o exposto, a plenitude da substância branca é essencial para um funcionamento cerebral normal (Elofson *et al.*, 2013). Prevê-se que após um período curto ou a longo-prazo de abstinência, as alterações volumétricas possam ser recuperadas (Yeh, *et al.*, 2009). Fitzpatrick e colegas (2008) afirmam que estas lesões podem ser reversíveis durante a abstinência, logo nas primeiras semanas após a cessação do consumo. Contudo, a recuperação total pode ocorrer após meses ou até mesmo anos após o término do uso.

1.3.3. Córtex Pré-frontal

O caso de Phineas Gage é uma das situações clínicas mais utilizadas para exemplificar as lesões do lobo frontal. Após dano no lobo frontal, o comportamento de Phineas Gage passa a ser descrito como impulsivo, irreverente, marcado pela desinibição e falta de adaptação ao contexto (Habib, 2000).

O lobo frontal divide-se em três áreas principais: (1) córtex motor primário; (2) córtex pré-motor; e finalmente (3) córtex pré-frontal (CPF) (Habib, 2000). Além disso, os lobos frontais encontram-se divididos em 5 subcircuitos paralelos, mas que interagem entre si: (1) motor; (2) oculomotor; (3) dorsolateral; (4) orbitofrontal; e (5) cíngulo anterior (Crews & Boettiger, 2009).

Os lobos frontais são responsáveis pela capacidade do indivíduo utilizar a sua experiência e conhecimento passados, para compreender o comportamento presente, e guiar uma seleção futura, a partir do seu reportório comportamental (Crews & Boettiger, 2009). A lesão nos lobos frontais resulta em desinibição, impulsividade (na procura da recompensa) e em respostas tendencialmente preverberantes (Sorg *et al.*, 2012).

Segundo as evidências encontradas (Crego *et al.*, 2010; Lyvers, Thorberg, Ellul, Turner & Bahr, 2010), o CPF é a região do lobo frontal mais sensível aos efeitos nocivos do consumo de etanol. O CPF é o substrato neurológico que medeia as funções executivas, isto é, a capacidade de resolução de problemas, flexibilidade cognitiva, planeamento, organização, pensamento abstrato e conduta social (Lyvers & Tobias-Webb, 2010). Esta região, é uma zona de associação com o núcleo médio-dorsal do tálamo e inclui o córtex pré-frontal dorsolateral (dlCPF), o córtex cíngulado anterior (CCA) e o córtex orbitofrontal (COF) (Goldstein & Volkow, 2011; Crews & Boettiger, 2009). Igualmente, encontra-se ainda descrita uma área acima do COF, o córtex pré-frontal ventromedial (vmCPF) (Sorg *et al.*, 2012; Bechara *et al.*, 2001). O núcleo médio-dorsal do tálamo integra, ainda, o sistema límbico e o estriatal (gânglios da base) e são estes sistemas que recebem e enviam estímulos nervosos ao CPF, operando na expressão do afeto, emoções e comportamento (Almeida, 2010). Aquando a degeneração deste núcleo do tálamo, ocorre a perda de memória, podendo desenvolver-se a Síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) (Almeida, 2010).

O dlCPF regula o controlo atencional, aplicação de regras, sequenciação, monitorização, estratégias, preparação para a ação (Bjork & Gilman, 2014; Pochon *et al.*, 2011) e processamento de informação implícita, como a moral (Coelho, Lê, Mozeiko,

Krueger & Grafman, 2012). O COF relaciona-se com a motivação, flexibilidade cognitiva e adequação dos comportamentos, ou seja, o controlo inibitório (Pochon *et al.*, 2011; Fellows & Farah, 2007). Estas duas áreas regulam também a memória de trabalho (Barbey, Koenigs & Grafman, 2013). São ainda responsáveis pela regulação do comportamento, a partir da capacidade de manter e integrar a informação sensorial, afetiva e associativa (Crews & Boettiger, 2009). Quando ocorre uma lesão no dlCPF, há um impacto na memória de trabalho, défices atencionais e alteração do discurso (Barbey *et al.*, 2013; Coelho *et al.*, 2012). Lesões no COF resultam em défices de autorregulação dos comportamentos, desinibição, impulsividade e comportamento presequerativo. Os comportamentos descritos para a lesão destas duas áreas verificam-se nos pacientes com dependência de substâncias (Crews & Boettiger, 2009).

O CCA, localizado na zona parasagital do lobo frontal, coordena os processos de controlo cognitivo, que são essenciais para a tomada de decisão e adaptação adequada do comportamento. Igualmente, tem um papel fundamental na monitorização do desempenho, deteção de erros, resposta aquando um conflito de informação, avaliação do resultado de um comportamento, especialmente quando este não é favorável e controlo emocional (Bjork & Gilman, 2014; Stadler *et al.*, 2007). Avisa o sistema executivo, especialmente o dlCPF que as decisões ou ações que irão ser efetuadas necessitam de controlo e estratégias. Logo, o CCA tem um papel essencial na antecipação e evitação de situações ou comportamentos de risco (Berre *et al.*, 2014). Tem também um papel na atenção e controlo inibitório (Chan *et al.*, 2011). Associando-se ao vmCPR regulam a motivação e o ‘feedback’ ambiental (Crews & Boettiger, 2009). Lesões no CCA levam a um comportamento impulsivo e desregulação emocional e cognitivo (Stadler *et al.*, 2007).

O CPF é das áreas cerebrais que atinge a maturidade e desenvolvimento completo mais tarde, cerca dos 21 anos de idade (Scaife & Duka, 2009; Johnson *et al.*, 2008). Por essa razão, a população jovem é mais suscetível a desenvolver comportamentos e decisões consideradas de risco, quando comparados a adultos (Johnson *et al.*, 2008). A maturação cerebral nos adolescentes envolve a ligação entre o CPF e o sistema límbico, que regulam as funções executivas e o comportamento emocional (Lyvers *et al.*, 2010). Esta área de desenvolvimento tardio pode então ser especialmente sensível ao consumo de etanol. Estudos com adolescentes e jovens com padrão ‘Binge Drinking’ verificaram, que este tipo de consumo, impacta negativamente o CPF, a partir da diminuição e degenerescência da SC que, consequentemente, afeta o controlo cognitivo (dlCPF) e emocional (COF/vmCPF) (Scaife &

Duka, 2009; Johnson *et al.*, 2008). Crego e colaboradores (2010) confirmaram, no seu estudo, que os adolescentes com este padrão de consumo manifestavam maiores dificuldades em realizar tarefas que envolvem o CPF, como é o caso da memória de trabalho, planeamento, atenção e tomada de decisão. A disfunção do CPF acompanhado pelo défice das funções executivas e controlo emocional predispõem o uso de substâncias na população jovem (Lyvers *et al.*, 2010).

Existem similaridades entre o comportamento dos indivíduos com dependência de álcool e doentes com lesões no CPF. Nos dois grupos existe a incapacidade de alterar uma resposta quando esse comportamento levou a uma recompensa. Logo, estas alterações associam-se ao comportamento aditivo, pois a adição descreve-se como a incapacidade de alterar as respostas, mesmo perante consequências negativas (Crews & Boettiger, 2009).

Estudos de neuroimagem confirmaram a redução no volume de substância cinzenta e branca e atrofia cerebral, especialmente nos lobos frontais em pacientes com dependência alcoólica (Sorg *et al.*, 2012; Johansson *et al.*, 2009). Para além disso, a partir de um estudo com IRM, Desmond e colaboradores (2003) verificaram não só a diminuição de volume, como também, perda neuronal no córtex frontal em pacientes dependentes alcoólicos. A diminuição do volume do córtex frontal pode ser um fator preditivo de recaída e desejo ou o chamado ‘craving’ pela substância, consequências das modificações neuroadaptativas descritas no circuito de recompensa (Sorg *et al.*, 2012). Abé e colegas (2013) referem que nos indivíduos com dependência de álcool, ocorrem alterações nas concentrações metabólicas do cérebro, principalmente nos lobos frontais. As concentrações tendem a regularizar durante a abstinência. No CCA, dlCPF e COF, após 9 dias de abstinência as concentrações continuam significativamente inferiores. Só após os 30 dias de abstinência, é que se verifica a normalização das concentrações, particularmente, na região do CCA. Estudos utilizando o PET e Tomografia Computorizada por Emissão de Fotão Único (SPECT), revelaram uma hipoperfusão, ou seja, a diminuição da circulação sanguínea cerebral, nos lobos frontais e tálamo nos indivíduos dependentes de álcool (Christie *et al.*, 2008; Demir, Ulug, Ergün & Erbas, 2002). Por consequência desta alteração, há um aumento na prevalência de défices neuropsicológicos, particularmente nas funções que se associam aos lobos frontais e ao comportamento antissocial (Demir *et al.*, 2002). A redução da circulação sanguínea cerebral parece ser transitória e tende a normalizar durante a abstinência. Contudo, o tempo de normalização pode variar entre os 2 meses e os 4 anos (Christie *et al.*, 2008). Como já foi referido no CPF há uma redução na integridade da SB, nos pacientes com dependência

alcoólica (Holst *et al.*, 2012; Sorg *et al.*, 2012) Tal leva a uma diminuição do volume do córtex frontal e consequentemente resulta em comportamentos influenciados para a recompensa imediata, desinibição e impulsividade. Igualmente, os feixes de substância branca, que recebem e transmitem a informação do vmCPF, estão afetados, o que resulta em défices na tomada de decisão (Sorg *et al.*, 2012). Crews e Boettiger (2009) verificaram, ainda, que os dependentes de etanol apresentam uma diminuição da densidade de neurónios e células da glia no COF, conduzindo a uma diminuição da atividade desta região, durante a tomada de decisão, e consequentemente uma maior tendência para a escolha da recompensa imediata, o que contribui para a persistência do comportamento aditivo.

Ehlis e colaboradores (2007), no seu estudo, utilizando uma tarefa de fluência verbal, verificaram um menor padrão de ativação do dlCPF nos dependentes alcoólicos, quando comparados a indivíduos sem dependência. Resultados por imagiologia estrutural demonstraram que a diminuição da densidade e volume da SC, no CPF, ocorre especialmente no dlCPF, nesta população. Estas alterações correlacionam-se com os anos de consumo. Igualmente, verifica-se um pior desempenho, nas tarefas que requerem as funções executivas, podendo estes défices persistir entre 6 meses até 6 anos, ou mais, durante a abstinência (Goldstein & Volkow, 2011).

Aquando da exposição a estímulos associados ao etanol, há um aumento do comportamento condicionado pela recompensa. O comportamento mediado pelas ligações com o sistema límbico, associado a uma desregulação dos circuitos frontais, contribuem para o uso permanente da substância, devido ao impacto na inibição, afeto e controlo cognitivo (Sorg *et al.*, 2012). O dlCPF conecta com várias estruturas que fazem parte do circuito de recompensa. Este circuito envolve as funções executivas, como a tomada de decisão e comportamentos perseverativos que, consequentemente, levam ao início ou recaída do consumo de álcool. O dlCPF possibilita, assim, o acesso à informação de recompensa-aversão e a modificação das respostas que seguem determinado comportamento, neste caso a recompensa (Sorg *et al.*, 2012). Como o papel do dlCPF é fundamental para um funcionamento cognitivo e emocional normal, as alterações nesta região influenciam negativamente o processo de recompensa e a organização das funções que integra. A sensação de reforço positivo ou recompensa aumenta a probabilidade do consumo e dependência de substâncias (Makris *et al.*, 2008). Sorg e colegas (2012) supõem que a alteração ao nível da substância branca no circuito de recompensa leva ao reforço para o consumo. A lesão do COF afeta a capacidade de antecipar uma resposta, que juntamente com a lesão da amígdala

(também presente nos alcoólicos), região que fixa as memórias emocionais da recompensa, forçam a flexibilidade cognitiva, a recorrer à atenção e memória de trabalho, de forma a inibir as respostas não assertivas. Esta incapacidade de alterar as regras e utilizar a flexibilidade cognitiva é consistente com o comportamento impulsivo do dependente alcoólico (Crews & Boettiger, 2009).

O vmCPF é a área fundamental para a tomada de decisão (Sorg *et al.*, 2012; Fellows & Farah, 2007). Bechara e colegas (2001) a partir do seu estudo verificaram que os comportamentos entre dependentes de substâncias e pessoas com lesões no vmCPF eram semelhantes. Ambos os grupos manifestavam: negação ou não consciência do problema; e quando confrontados com uma ação que conduz a uma recompensa imediata, apesar de esta trazer consequências negativas, como a perda do emprego, casa ou família, estas populações tendiam a selecionar a recompensa imediata e ignorar as consequências futuras adversas. Os autores sugerem, também, que o défice na tomada de decisão, associado à disfunção do vmCPF pode ser o cerne do problema das adições.

O comprometimento cognitivo e emocional devido à degradação da SB frontal e associado ao aumento de estímulos de recompensa e comportamentos associados ao álcool, levam a uma diminuição nos ganhos do tratamento. Como tal, o tratamento para a abstinência é mais difícil e, ainda, leva a uma maior propensão para uma futura recaída (Sorg *et al.*, 2012). O CPF conecta-se com outras estruturas que também elas são afetadas pelo etanol ao nível da SB. Estas regiões, quando associadas, medeiam o controlo inibitório e a tomada de decisão, que quando em défice, e associados a um comportamento aditivo, tem um impacto negativo na volição de cessar o consumo (Sorg *et al.*, 2012).

Em suma, a dependência alcoólica associa-se a um défice de julgamento, ‘insight’, embotamento emocional, défice de atenção, isolamento social, diminuição da motivação e défices no controlo da impulsividade, que segundo o exposto, anteriormente, é resultado do impacto do etanol no CPF (Crews & Boettiger, 2009).

1.3.4. Amígdala

A amígdala ou complexo nuclear amigdalino, um dos gânglios da base do encéfalo, faz parte da constituição do lobo límbico. É uma região pequena localizada por baixo do ‘úncus’ do hipocampo (Almeida, 2010). A amígdala tem um papel importante nos processos

emocionais, é a sede de associação entre o estímulo-reforço, concepção proveniente da teoria de condicionamento de Pavlov (Habib, 2000).

Esta região tem ligações com o hipotálamo, essencial para os mecanismos de homeostasia, com o sistema nervoso vegetativo, que produz as respostas orgânicas às emoções e, finalmente, ao córtex cerebral, principalmente às áreas associativas para a consciencialização das emoções (Almeida, 2010; Habib, 2000). Os sintomas da lesão na amígdala, designada por ablação, são, principalmente, a instabilidade emocional e comportamento obsessivo, particularmente por comida e sexo (Almeida, 2010).

Nos pacientes com dependência de álcool, a partir de estudos com neuroimagem, verificou-se a diminuição de volume desta região cerebral (Berre *et al.*, 2014; Shulte *et al.*, 2012; Campanella *et al.*, 2009). Um estudo com IRM funcional demonstrou que a ativação da amígdala correlaciona-se com quatro fatores: a avaliação dos estímulos positivos e negativos; a expectativa da recompensa e/ou perda/punição; avaliação das representações, da recompensa, a partir de pistas preditivas; e o processamento dos estímulos associados ao álcool, nos indivíduos com dependência desta substância (Wrase *et al.*, 2008).

A amígdala é considerada como o centro emocional no cérebro e está envolvida na aprendizagem, memória, vigília, atenção e motivação (Kryger & Wilce, 2010). Igualmente, esta região, atribui a componente emocional aos eventos, sejam estes de recompensa ou punição, e por essa razão é crucial para a tomada de decisão e aprendizagem (Wrase *et al.*, 2008). É, também, o substrato principal do sistema impulsivo, pois desencadeia os estados somáticos, a partir de estímulos condicionados e não condicionados. Juntamente com o vmCPF, um sistema de ação, ativam estados somáticos através da recordação de acontecimentos emocionais, anteriores, que não estão, diretamente, disponíveis no contexto. A hipótese dos marcadores somáticos engloba várias áreas cerebrais, todas elas danificadas pelo consumo do etanol, como é o caso do CPF, amígdala, formação hipocampal, estriado, ínsula e cerebelo (Berre *et al.*, 2014). Esta teoria, descrita por Damásio (2011) refere que os marcadores somáticos aumentam a precisão e eficácia da tomada de decisão. Por outras palavras, são consequência da expressão de sentimentos, criados a partir das emoções. Os sentimentos e as emoções antecipam resultados futuros e atribuem valor a determinadas opções e cenários, baseada nas experiências e aprendizagens passadas do indivíduo. Ou seja, perante as situações vantajosas ou desvantajosas, estes marcadores ativam-se, para que a tomada de decisão seja a mais acertada.

De forma a prevenir a resposta espontânea ou impulsiva, as associações emocionais ou as respostas condicionadas inapropriadas, a amígdala deve-se manter sob o controlo, dos circuitos de inibição do CPF (Wrase *et al.*, 2008). A hiperativação da amígdala, através de estímulos que induzem medo, ansiedade, ‘stress’ e pistas associadas com a substância, acompanhado pela ação insuficiente da inibição do CPF, pode conduzir ao comportamento aditivo, como o ‘craving’ e perturbações da ansiedade (Wrase *et al.*, 2008). Igualmente o controlo do CPF sobre a amígdala é diminuído pelos níveis elevados de dopamina. Este neurotransmissor tem um papel crítico nos ‘inputs’ sensoriais da amígdala, aumentando os comportamentos mediados por esta (Wrase *et al.*, 2008). O sistema impulsivo, referido, tem um impacto na tomada de decisão nos dependentes de álcool. Esta hipótese considera que o sinal do sistema impulsivo da amígdala domina o sinal do CPF, associado à tomada de decisão. Ou seja, a amígdala tem a capacidade de selecionar respostas impulsivas e irrefletidas na tomada de decisão e respostas condicionadas, enquanto estímulos considerados aversivos desencadeiam uma resposta automática (Crews & Boettiger, 2009). Considera-se que este condicionamento, desencadeia o desejo ou ‘craving’ pela substância, o que em abstémicos pode originar a recaída (Crews & Boettiger, 2009; Wrase *et al.*, 2008). Estudos em animais verificaram que o consumo repetitivo e os ciclos de abstinência, provocam uma alteração adaptativa na ativação da amígdala que, conseqüentemente, aumenta a ansiedade e afeto negativo. A exigência da ativação da amígdala causa a motivação para iniciar os consumos e conduz ao comportamento aditivo (Crews & Boettiger, 2009).

Como já mencionado anteriormente, o etanol tem um impacto negativo na neurogénese. A neurogénese, ao nível da amígdala, permite o aumento da plasticidade estrutural e funcional que, por consequência, possibilita a capacidade de resposta, do indivíduo, perante condições novas e de ‘stress’, processo este que, segundo Kryger e Wilce, (2010), apresenta-se diminuído em indivíduos com dependência de álcool.

Wrase e colaboradores (2008) referem, ainda, que a diminuição de volume da amígdala está intimamente relacionada com o ‘craving’ pela substância alcoólica. Esta diminuição deve-se aos efeitos neurotóxicos do etanol, mas que igualmente pode relacionar-se com fatores ambientais e genéticos. Os autores afirmam que a diminuição do volume da amígdala verifica-se em adolescentes e jovens adultos com história familiar de dependência, bem como, em abstémicos de longo-termo. Por estas razões sugerem que a redução da amígdala possa ser uma condição pré-existente ao início do consumo, que conseqüentemente

conduz a uma predisposição para o início e padrão de consumos, como a dependência, sem ser, necessariamente uma consequência do uso do álcool.

Em suma, não se pode afirmar a possibilidade de recuperação do volume da amígdala, pois abstémicos de álcool de longo-termo continuam a apresentar esta redução (Wobrock *et al.*, 2009; Wrase *et al.*, 2008).

1.3.5. Formação hipocampal

O hipocampo é uma estrutura cerebral que constitui o sistema límbico e mais propriamente a formação hipocampal, muitas vezes descrita de forma imprecisa simplesmente por hipocampo (Almeida, 2010; Habib, 2000). A formação hipocampal integra o hipocampo, propriamente dito, o ‘subiculum’ e o ‘girus dentato’. Esta última região mencionada, tem uma grande capacidade de neurogénese, isto é, a formação de novos neurónios, na idade adulta (Almeida, 2010). O hipocampo, propriamente dito, divide-se em quatro áreas citoarquitetónicas, os ‘cornus ammonis’ (CA), ou seja o CA1, CA2, CA3 e CA4. Os últimos três constituem o ‘úncus’ do hipocampo (Almeida, 2010).

Este substrato neuronal tem um papel fundamental em várias funções cognitivas, como é o caso da memória e as suas fases (aquisição, codificação, armazenamento e recordação/reconhecimento ou evocação), memória de trabalho (Ozsoy *et al.*, 2013; Witt, 2010) e aprendizagem (Berre *et al.*, 2014).

A formação hipocampal é das estruturas cerebrais mais sensíveis aos efeitos neurotóxicos do etanol. Vários estudos demonstram que a estrutura, integridade e funcionalidade desta área encontra-se alterada nos pacientes com alcoolismo (Fein *et al.*, 2013; Anderson, Nokia, Govindaraju & Shors, 2012; Nixon, Morris, Liput & Kelso, 2010). Um estudo utilizando a IRM, confirmou a redução do volume do hipocampo, em sujeitos com dependência de álcool, quando comparados a uma amostra saudável (Ozsoy *et al.*, 2013).

O processo de neurogénese tem uma grande importância para a plasticidade cerebral e para um funcionamento cognitivo normal, e na fase adulta é crucial para determinados tipos de aprendizagem (Anderson *et al.*, 2012). Ao longo do ciclo de vida, a formação hipocampal é das estruturas cerebrais que forma novos neurónios, benéficos para o funcionamento normal do cérebro e, também, para as aprendizagens futuras. Porém, a produção de novos neurónios é afetada negativamente pelas influências ambientais e consumo de químicos, como é o caso do etanol (Anderson *et al.*, 2012). Anderson e colaboradores (2012), no seu estudo com

indivíduos com consumos moderados, em alguns dias, e consumo abusivo, nos outros, confirmaram um decréscimo no processo de neurogénese no hipocampo. Este decréscimo ocorre, especialmente, ao nível da proliferação em vez de na sobrevivência dos novos neurónios. Verificaram, ainda, que o consumo nocivo reduz em cerca de 40% a produção de novas células, se a prática ocorrer todos os dias, durante 2 semanas. Um estudo com roedores verificou, que após uma exposição prolongada ao álcool ocorre, na formação hipocampal, uma redução na proliferação, diferenciação, neurogénese e aumento da apoptose e degeneração neuronal (Suzuki, Oishi, Ogawa & Mizutani, 2010). Em humanos, Jang e colegas (2007) confirmaram, igualmente, o impacto do consumo de etanol na desmielinização e perda neuronal da SB da formação hipocampal.

Outro estudo confirmou a morte neuronal, redução da densidade neuronal e das células gliais no hipocampo, aquando o início de consumo na adolescência. Demonstrou, ainda, que a abstinência repetida, constitui um risco único para as lesões celulares e défices cognitivos relacionados, com o hipocampo. Verificaram inúmeros processos de apoptose em células que constituem o ‘girus dentato’, CA1, CA2 e CA3, após dois dias de abstinência. Tal, é um fator indicativo de que os efeitos neurotóxicos do etanol não se limitam a uma área específica, mas que tem um impacto em várias regiões da formação hipocampal (Oliveira-da-Silva, Manhães, Cristina-Rodrigues, Filgueiras & Abreu-Villaça, 2010).

Durante a adolescência o hipocampo é particularmente suscetível aos efeitos nocivos do álcool (Ozsoy *et al.*, 2013; Witt, 2010). O cérebro da população adolescente, com padrão ‘binge drinking’, é mais vulnerável aos efeitos do etanol, quando comparado com o cérebro adulto, em particular no córtex frontal e hipocampo (Hermes *et al.*, 2013). Chin e colaboradores (2010), a partir do estudo com recurso a IMR, revelam que nos adolescentes com este consumo de risco, o volume do hipocampo é menor, bilateralmente, manifestando alterações ao nível da memória episódica, processamento contextual, memória espacial e mapeamento visuo-motor, quando comparados com pares, sem consumos. Todavia, Fein e colaboradores (2013), apresentam resultados contraditórios, propondo que a diminuição verificada em outros estudos, poderá ser consequência de co-morbididades ou uma predisposição para o consumo nocivo, rejeitando a ideia que tal se deva ao uso do etanol.

A diminuição de volume na formação hipocampal é mais pronunciada em dependentes de etanol que iniciaram o consumo no período da adolescência (Ozsoy *et al.*, 2013). No seu estudo De Bellis e colaboradores (2000), confirmaram a diminuição do volume do hipocampo em adolescentes e jovens adultos, com início de consumo na idade da

adolescência. Esta diminuição, segundo Ozsoy e colegas (2013) pode ser explicada por diferentes mecanismos. Primeiramente, o etanol interage, diretamente, com os neurónios do hipocampo. Segundo, se o consumo não for contínuo, e os períodos de abstinência forem frequentes, o etanol irá produzir lesões cerebrais e sensibilizar a formação hipocampal para os efeitos neurotóxicos da substância, especialmente pela supra-regulação dos recetores de N-metil-D-aspartato (NMDA) do glutamato. Finalmente, o terceiro mecanismo, supõe que a exposição crónica, mas descontínua, do etanol, resulta na diminuição do número de sinapses, quando comparado a um uso contínuo.

Contudo, para Ozsoy e colaboradores (2013), a descoberta mais importante no seu estudo foi a confirmação de que a população dependente, com início de consumos na adolescência, apresentava uma redução, significativa, no volume do hipocampo direito, quando comparados com a população com inícios mais tardios. Os investigadores apresentaram duas ideias para o acontecimento. A primeira ideia, incide na pré-existência de um volume inferior no hipocampo, na população com dependência de etanol, e por essa razão, pode ser um fator de predisposição que leva ao início dos consumos. Os autores do estudo, não afirmam que esta ideia seja a mais correta, pois careceram alguns fatores, como a história familiar de consumos, para verificar esta hipótese. A segunda ideia, presume que o consumo prolongado de etanol, em pacientes com dependência de álcool que iniciaram os consumos na adolescência, tem um impacto negativo no volume do hipocampo, demonstrando-se uma correlação negativa entre o tempo de consumo e o volume deste substrato.

A formação hipocampal tem ainda um papel na tomada de decisão. Poucos estudos investigaram a correlação entre a ‘Iowa Gambling Task’ (I.G.T) e a diminuição do volume da formação hipocampal, mas Berre e colaboradores (2014) evidenciam o papel importante que esta região tem na tomada de decisão, sobretudo, quando esta decisão é incerta, como ocorre no início da I.G.T. Segundo os autores, o sinal eletrofisiológico aumenta quando a recompensa é incerta. Ao aumentar o controlo cognitivo e ao focar a atenção nas consequências de determinada ação, o sinal de incerteza promove a associação entre a aprendizagem de uma futura resposta e, dessa forma, orienta para o comportamento apropriado. Nos dependentes de alcoolismo, esta situação, encontra-se em défice, tornando o comportamento mais impulsivo.

Igualmente, para além da tomada de decisão, as funções cognitivas relacionadas com a formação hipocampal, encontram-se em défice, em indivíduos com dependência e consumo nocivo, quando comparados a população saudável. A partir de testes que avaliam essas

funções específicas, Ozsoy e colegas (2013), confirmaram défices na memória imediata, aquisição, atenção e memória de trabalho.

A recuperação da funcionalidade da formação hipocampal pode ocorrer após um período longo de abstinência. Este fato suporta a ideia que a diminuição do volume da formação hipocampal pode ser reversível (Ozsoy *et al.*, 2013).

1.3.6. Cerebelo

O cerebelo localiza-se na face posterior da protuberância do tronco cerebral e da medula espinhal e no interior dos lobos occipitais (Forbes, Cooze, Malone, French & Weber, 2013; Phillips, Ogeil & Müller, 2009). Compõe-se por dois hemisférios, que contêm o ‘flocculus’ e que se ligam entre si através de uma região mediana, o ‘vermis’ cerebeloso, que inclui o nódulo. Conjuntamente, o nódulo e o ‘flocculus’, formam o lobo flocculo-nodular. Este lobo recebe informação do sistema vestibular, para a manutenção da postura e equilíbrio (Almeida, 2010).

Igualmente, o cerebelo é constituído pelo arquicerebelo, que recebe a informação do órgão vestibular, o paleocerebelo, que contém as vias piramidal e sensitivas e, finalmente o neocerebelo, que recebe informação das áreas de associação do córtex que propõe o movimento (Almeida, 2010). O arquicerebelo associa-se ao equilíbrio e movimentos oculares e da cabeça, o paleocerebelo com a postura e marcha e o neocerebelo aos movimentos voluntários (Forbes *et al.*, 2013).

É constituído, também, por mais dois lobos. O anterior, formado pela pirâmide e a úvula, e o posterior, que contém as amígdalas cerebelosas, situadas acima do buraco occipital (Almeida, 2010). A função do lobo anterior é regular o tônus muscular, através dos feixes espino-cerebelosos, que transmitem a informação dos fusos neuromusculares e dos órgãos tendinosos de Golgi. A coordenação motora voluntária é função do lobo posterior, que recebe a informação através dos feixes das fibras córtico-ponto-cerebelosas (Almeida, 2010).

Os dois hemisférios contêm vários sulcos que separam as lâminas do parênquima. É nestas lâminas que se encontra a substância cinzenta, com corpos celulares na superfície e que se divide em três camadas, a camada molecular, a granular e as células de ‘Purkinje’. O centro de cada lâmina é composto pelos axónios, de cada uma das camadas mencionadas, constituindo, assim a substância branca do cerebelo (Almeida, 2010).

O cerebelo tem uma função importante no controlo dos movimentos voluntários, como a coordenação motora fina e global, aprendizagem motora, equilíbrio e marcha (Forbes *et al.*, 2013; Luchtmann *et al.*, 2013; Phillips *et al.*, 2009).

Quando ocorre uma lesão no cerebelo, as manifestações revelam-se pela ataxia (hipotonia dos músculos e descoordenação de movimentos), dismetria (dificuldade na medição correta dos movimentos das extremidades), disartria (fala pausada e desarticulada), disdiadococinésia (dificuldade em realizar movimentos rápidos que alternam entre si) e défices na aprendizagem motora (Forbes *et al.*, 2013; Fitzpatrick, Jackson & Crowe, 2008). Frequentemente manifesta-se, ainda, um tremor, que ocorre apenas quando há intenção de movimento para o alcance de um alvo, designado por tremor intencional (Phillips *et al.*, 2009). Ocorre, também, desequilíbrio, marcha instável e problemas oculomotores (Fitzpatrick *et al.*, 2008; Sullivan, Deshmukh, Desmond, Lim & Pfefferbaum, 2000).

A intoxicação alcoólica provoca sintomas similares aos referidos para a lesão cerebelosa, ou síndrome cerebelosa (Phillips *et al.*, 2009). Considerando a descrição do DSM-IV-TR (APA, 2002) verifica-se que intoxicação por consumo de etanol descreve três pontos consistentes com a síndrome cerebelosa, ou seja, o discurso empastado, a descoordenação e a marcha instável.

A ataxia cerebelar nos alcoólicos desenvolve-se gradualmente, durante semanas ou meses, mas pode, também ocorrer abruptamente ou progredir durante vários anos. A degeneração cerebelar nos alcoólicos é caracterizada pela ataxia, marcha instável, no qual alguns indivíduos aumentam a base de sustentação para compensar a perda de equilíbrio. Simultaneamente, manifestam disdiadococinésia e dismetria, bem como um discurso lentificado e arrastado e nistagmo horizontal (Fitzpatrick *et al.*, 2008).

Phillips e colaboradores (2009) através de uma tarefa de escrita, com dependentes alcoólicos, verificaram défices na coordenação motora fina e global. Estes défices encontravam-se associados à concentração de álcool de sangue. Outros fatores registados consistiram na diminuição no cérebro da circulação sanguínea e metabólica de glucose. Outro estudo com recurso a PET, confirma o hipometabolismo de glucose, tanto no córtex frontal como no ‘vermis’ do cerebelo, em dependentes alcoólicos, com sinais da síndrome cerebelosa (Sullivan *et al.*, 2000).

Nos dependentes alcoólicos há uma diminuição do volume de SC e SB na região do cerebelo (Grodin *et al.*, 2013; Modi *et al.*, 2011; Wobrock *et al.*, 2009). Dependentes de etanol, com um início de consumos na adolescência, exibem cerebelos de menor volume

quando comparados a indivíduos saudáveis, o que sugere que um padrão nocivo de consumo, em idades precoces, pode levar a efeitos adversos, de longo-termo, nesta estrutura (Forbes *et al.*, 2013). Holst e colaboradores (2012) confirmaram essa diminuição a partir de um estudo com Morfometria Baseada em Vóxel (MBV), no qual havia uma diminuição do volume, nos dependentes quando comparados com uma amostra saudável. Para além da diminuição de volume surgem, também, uma atrofia generalizada do cerebelo e défices nos feixes que ligam o córtex pré-motor ao cerebelo (Momenan *et al.*, 2012). Sullivan e colaboradores (2000) verificaram, que na população com dependência de etanol, ocorre a diminuição do volume do ‘vermis’ anterior, o que resulta na instabilidade na marcha e postural.

O consumo de álcool pode resultar numa perda significativa de células ‘Purkinje’, especialmente na região do ‘vermis’ anterior (Sullivan *et al.*, 2000; Phillips *et al.*, 2009). Devido à exposição prolongada de etanol, podem ocorrer alterações permanentes nesta estrutura, devido ao seu efeito tóxico nas células ‘Purkinje’ (Forbes *et al.*, 2013; Phillips *et al.*, 2009). Estas células têm um papel fundamental por serem vitais para o funcionamento normal do cerebelo. Para além disso, são importantes para determinadas aprendizagens motoras e para a adaptação dos reflexos dos movimentos oculo-vestibulares (Forbes *et al.*, 2013; Phillips *et al.*, 2009). Nos pacientes com dependência de álcool verifica-se uma diminuição do número e densidade das células ‘Purkinje’ (Fitzpatrick *et al.*, 2008) o que, consequentemente, resulta em défices do comportamento motor (Forbes *et al.*, 2013).

Doenças que derivam de um consumo dependente e crónico de etanol, como é o caso da SWK, demonstram vários sintomas semelhantes à da síndrome cerebelosa. Logo, pensa-se que a deficiência de tiamina derivada do álcool possa ser um fator que afete negativamente o tamanho e número de neurónios no cerebelo (Phillips *et al.*, 2009).

Para além do seu papel na coordenação motora, o cerebelo tem um papel de modulador nas funções cognitivas superiores e emocionais (Fitzpatrick *et al.*, 2008). Algumas áreas desta estrutura interagem com outras redes cerebrais, do córtex associativo e paralímbico, que têm um papel na memória de trabalho verbal e espacial, reconhecimento de palavras, sequenciação temporal e motora e olfato (Sullivan *et al.*, 2000). Um estudo com neuroimagem verificou que o cerebelo é ativado em inúmeras tarefas que não incluem o sistema motor, como a atenção, planeamento cognitivo, imagem mental, fluência verbal, memória de trabalho, tarefas de linguagem e tarefas de memória verbal e visual (Fitzpatrick *et al.*, 2008).

Os sinais que se verificam no cerebelo, derivados do álcool, podem melhorar aquando a abstinência (Fitzpatrick *et al.*, 2008; Sullivan *et al.*, 2000). No entanto, no período de 1 mês ainda podem estar presentes. Indivíduos que se mantêm abstémicos, a longo-termo, demonstram melhorias ao nível do equilíbrio e ataxia, como também, nos outros sinais característicos. Pode-se, então, afirmar que o álcool tem efeitos adversos no cerebelo, mesmo após a fase aguda de consumo (Sullivan *et al.*, 2000).

1.3.7. Corpo Caloso

O corpo caloso (CC), uma banda espessa de feixes de fibras de substância branca, assegura a comunicação entre os dois hemisférios cerebrais (Schulte, Müller-Oehring, Sullivan & Pfefferbaum, 2012; Almeida, 2010)

Esta estrutura divide-se em três partes: na face anterior, o joelho do corpo caloso, que liga os dois lobos frontais; na região mediana, o corpo, que conecta as regiões pré e pós-centrais; e a parte posterior, o ‘splenium’ do corpo caloso que une os lobos parietais e occipitais (Habib, 2000).

A partir da utilização do IMR, Pfefferbaum e colaboradores (2009) verificaram uma redução de 10% no volume do CC. A diminuição do volume deste substrato sugere que é especialmente vulnerável à toxicidade do etanol. Um estudo com neuroimagem demonstrou que a atrofia da SB associava-se à lesão da mielina, axónios e vasos, especialmente na região anterior ou frontal do CC. Ou seja, a zona do joelho e corpo são as mais afetadas durante o consumo nocivo de álcool (Pfefferbaum *et al.*, 2006; Schulte *et al.*, 2008). No estudo de Estruch e colegas (1997) com pacientes com alcoolismo, dois terços da população, com consumos ainda ativos, apresentavam uma diminuição significativa do CC, especialmente ao nível do joelho. A amostra exibiu um fraco desempenho nas tarefas de memória visual e lógica, quando comparadas à população saudável. Igualmente, a partir de testes que avaliam os lobos frontais, os investigadores verificaram que a atrofia destes lobos correlacionava-se, significativamente, com a espessura da região do joelho do CC. Assim sendo, o facto de a atrofia ser superior na região anterior do CC sugere que as alterações à toxicidade do álcool são, especialmente, dominantes nos lobos frontais.

Para além da diminuição da espessura ou volume do CC, poderá ocorrer igualmente lesão nos feixes de SB (Kapogiannis *et al.*, 2012). Liu e colaboradores (2010) verificaram no seu estudo, com tensor de difusão por ressonância magnética, que os feixes mais afetados, na

dependência alcoólica, são os que ligam os córtex orbitofrontais. Os autores confirmaram, ainda, que a degradação destas microestruturas ocorre, especialmente, no joelho do CC.

A atrofia do CC correlaciona-se com o total de anos de consumo, especialmente na sua região anterior (Schulte *et al.*, 2008; Estruch *et al.*, 1997).

A manifestação mais extrema da toxicidade do etanol no corpo caloso é a Encefalopatia de Marchiafava Bignami, uma doença rara nos alcoólicos crónicos, com mais idade. Esta doença caracteriza-se pela necrose, desmielinização e degeneração da região medial do CC, nomeadamente na sua região anterior (Kapogiannis *et al.*, 2012; Pfefferbaum *et al.*, 2006; Estruch *et al.*, 1997).

As alterações devido ao consumo de etanol, anteriormente referidas, resultam num défice de integração sensorial e cognitiva, devido ao défice na transferência de informação interhemisférica, essencial para algumas tarefas (Kapogiannis *et al.*, 2012; Schulte *et al.*, 2008). Funcionalmente, estas alterações, podem resultar num pior desempenho em tarefas de memória e funções executivas (Kapogiannis *et al.*, 2012). Pfefferbaum e colaboradores (2006) confirmaram que as funções tipicamente afetadas são a memória de trabalho, capacidades visuo-espaciais, marcha e equilíbrio, em tarefas que exigiam o funcionamento dos dois hemisférios, tanto para a execução da tarefa, como para a integração adequada da informação sensório-motora. Schulte e colegas (2008) acrescentam, ainda, que a diminuição do volume do CC, particularmente na área que liga os córtex frontais, leva a um défice no processamento das funções cognitivas superiores, principalmente nos mecanismos de atenção seletiva.

Em indivíduos em abstinência de álcool verifica-se ainda a diminuição do volume do CC, como confirmado por um estudo com IMR (Pfefferbaum *et al.*, 2006). Esta atrofia do CC reflete a severidade do impacto do etanol nesta estrutura e, consequentemente, nos défices cognitivos manifestados nesta população, mesmo durante a abstinência (Estruch *et al.*, 1997).

1.3. Alterações Neurofisiológicas

Os neurotransmissores devem cumprir quatro critérios, para serem considerados como tal: (1) sintetizados e armazenados no neurónio pré-sináptico; (2) após a estimulação do neurónio, devem ser libertados por via do terminal do axónio pré-sináptico; (3) no neurónio pré-sináptico tem de existir a produção de enzimas para ocorrer a síntese do neurotransmissor e na sinapse tem de existir, igualmente, enzimas para a sua inativação; (4) a ação da substância análoga à síntese deve reproduzir a resposta que a substância gera na célula pós-

sináptica. Estas substâncias são classificadas em três grupos químicos, como as monoaminas, aminoácidos e neuropeptídeos (Almeida, 2010). As monoaminas incluem as catecolaminas, como é o caso da dopamina, noradrenalina e adrenalina, e ainda, a acetilcolina e a indolamina serotonina. Os aminoácidos são representados pelo ácido gama-aminobutírico (GABA), a glicina, glutamato e o aspartato. Os neuropeptídeos, por ser lado, classificam-se como opióides e os não opióides. Dentro de cada uma destas classificações existem vários tipos de neuropeptídeos (Almeida, 2010).

Supõe-se que cerca de 40 a 60% de vulnerabilidade de desenvolver dependência de etanol se deve ao fundo genético. Ou seja, pensa-se que este fundo confere aos indivíduos um perfil de “preferência por álcool” ou “aversão/evitação ao álcool” (Pickering, Avesson, Lindblom, Liljequist & Schiöth, 2007). A investigação que tem sido realizada, para verificar o potencial do risco genético, tem-se focado na regulação dos neurotransmissores (Agudelo, Yoo & Nair, 2012; McHugh, Hofmann, Asnaani, Sawyer & Otto, 2010).

Estudos verificaram a associação da dependência com a desregulação dos genes de neurotransmissores, como é o caso, do gene transportador de dopamina, os recetores de dopamina, particularmente o D2, a enzima monoamino-oxidase (MAO), várias subunidades do recetor GABA_A e de serotonina ou 5-hidroxitriptamina (McHugh *et al.*, 2010; Pickering *et al.*, 2007).

O desenvolvimento de dependência progride via um consumo compulsivo e impulsivo a partir da repetição e de ‘binge drinking’, podendo, posteriormente conduzir à abstinência e/ou recaída (Cui *et al.*, 2013). O consumo nocivo, dependência e outros padrões de consumo têm um impacto, profundamente negativo, ao nível do volume do tecido cerebral, eficiência funcional dos neurónios e células gliais, bem como, lesa os processos bioquímicos, necessários para a homeostase celular e afeta os circuitos neuronais, relacionados com a recompensa, ‘stress’, formação de hábitos e tomada de decisão (Cui *et al.*, 2013; Kashem *et al.*, 2012). As neuroadaptações destes circuitos contribuem para o processo aditivo ou dependência, pois ocorre uma compulsão para a procura da substância, o consumo torna-se um hábito e o cérebro fica resistente à reprogramação, para o funcionamento normal (Kashem *et al.*, 2012). A ação do etanol sobre os circuitos neuronais pode levar à neurodegeneração, pois os neurotransmissores e enzimas atuam juntos, por forma a refletir as ações da substância (Agudelo *et al.*, 2012).

O circuito de recompensa é, particularmente, significativo para os efeitos de reforço e recompensa para a continuação do consumo da substância e para prolongar a dependência.

Este circuito está relacionado com o circuito mesolímbico de dopamina, serotonina e GABA. Estes neurotransmissores regulam o circuito de recompensa e por isso estão envolvidos na vulnerabilidade para comportamentos anómalos, que se verificam na procura ou ‘craving’ pela substância (Sun *et al.*, 2012).

Observa-se ao longo de todo o comportamento de dependência, as alterações que ocorrem ao nível da dopamina e serotonina, desde a primeira exposição aguda ao etanol, ao consumo nocivo e até à recaída. Estes dois neurotransmissores estão intimamente implicados no ‘craving’ pela substância e, conseqüentemente pela possível recaída (Sun *et al.*, 2012). Sun e colaboradores (2012) confirmaram, na sua investigação, que a diminuição aguda, de dopamina e serotonina aumenta o desejo ou intenção para o consumo. Os investigadores propõem que o aumentar os níveis de serotonina e dopamina, através de fármacos, pode ser uma via de tratamento proeminente para a redução do ‘craving’ e posterior recaída, após a abstinência.

Volkow e Baler (2014) sugerem que a capacidade de resistir ao ‘craving’ ou vontade/intenção de consumo de substâncias requer o funcionamento adequado dos circuitos neuronais de controlo ‘top-down’, em oposição às respostas condicionadas que prevêm a recompensa e conduzem à motivação para os comportamentos aditivos. Por essa razão, formularam um modelo que salienta a ação de seis circuitos, que interagem entre si, como: (1) recompensa/saliência (especialmente no núcleo ‘accumbens’ e ‘globus pallidus’); (2) memória/aprendizagem condicionada/hábitos (amígdala e formação hipocampal; (3) controlo inibitório/funções executivas (dlCPF, CCA, COF e córtex frontal inferior); (4) motivação/impulso (COF, córtex motor, circunvolução do cíngulo, estriado); (5) interocepção (ínsula e CCA); e por fim (6) aversão/evitação/reatividade ao *stress* (amígdala e hábenula). Estes circuitos recebem a intervenção, direta, dos neurónios de dopamina, ligam-se de forma direta ou indireta a outras projeções, como o GABA e são modulados por outros ‘inputs’, como é o caso da serotonina. A sua ação combinada tem um impacto num grande espectro de comportamentos, o que auxilia a explicação da natureza da adição e recaídas recorrentes.

As sinapses dos neurónios de GABA têm um papel importante na regulação de várias conseqüências comportamentais aquando uma exposição crónica ou abusiva de etanol. A substância altera a transmissão sináptica destes neurónios, os recetores pós-sinápticos GABA_A e o mecanismo de libertação, pré-sináptico em diversas regiões cerebrais, como é o caso do cerebelo, amígdala e formação hipocampal. Há vários terminais dos axónios de GABA que conectam, a partir da sinapse, com a soma ou os dendritos de neurónios dopaminérgicos, na

região do ‘tegmentum’, do mesencéfalo (onde se inicia o sistema mesolímbico dopaminérgico). Os ‘inputs’ dos neurónios de GABA (neurotransmissor inibidor) regulam a atividade dos dopaminérgicos o que, consequentemente, conduz ao consumo de etanol, sendo que este sistema mesolímbico dopaminérgico se relaciona com o sistema de recompensa do consumo (Xiao & Ye, 2008)

A dopamina é reconhecida como sendo o neurotransmissor envolvido na percepção e motivação de comportamentos para a recompensa. O recetor D2 de dopamina tem um papel importante na função de motivação e recompensa. Por exemplo, os dependentes de etanol apresentam uma diminuição, significativa, destes recetores, quando comparados a sujeitos saudáveis. Esta alteração não apresenta melhorias após 1 e até 4 meses de abstinência, colocando a dúvida, de que se esta característica predispõe a dependência ou é consequência da intoxicação repetida (Bulwa *et al.*, 2011). No entanto, existem outros circuitos que parecem ter um papel importante na recompensa, como é o caso do mesoestrial (neurónios dopaminérgicos da substância ‘nigra’ até ao estriado) e o mesocortical (do ‘tegmentum’ até ao CPF) (Volkow & Baler, 2014).

Estudos com PET verificaram a diminuição do recetor D2 de dopamina no estriado em pacientes com alcoolismo. Esta alteração mantinha-se após meses da desintoxicação. Nesta estrutura, os D2 regulam o sinal que medeia o circuito relacionado com as regiões do CPF. A diminuição destes recetores associa-se à diminuição da atividade do CPF, como evidenciado pela diminuição do metabolismo de glucose no COF, CCA e dlCPF. Estas 3 últimas regiões referidas associam-se à saliência, controlo inibitório/regulação emocional e tomada de decisão. A regulação anómala dos recetores D2, mediados pelo sinal de dopamina, nestas regiões, pode relacionar-se com o aumento da motivação para o consumo e perda de controlo aquando o uso. O dano na regulação de dopamina no COF e CCA, contribui para o comportamento de compulsão e impulsividade, verificados nos dependentes de álcool. Como o CPF tem um papel importante nas funções executivas, incluindo o controlo inibitório, o défice destas funções, que são reguladas pelo recetor D2, contribuem para o défice de controlo e aumento da compulsividade, verificada nesta população. Igualmente, a motivação para o alcance de um objetivo, regulado pela dopamina, relaciona-se com as regiões cerebrais que incluem o núcleo ‘accumbens’, CCA, COF, dlCOF, amígdala, ‘estriado’ e ‘globus pallidus’. Por ocorrer a desregulação da dopamina, é possível explicar a razão do comportamento anómalo (aumentado) de motivação para a procura pela substância, mesmo perante as consequências futuras (Volkow & Baler, 2014).

Enquanto a dopamina tem um papel responsável pelo ‘craving’, a serotonina tem um papel de regulação do desenvolvimento da tolerância e consumo (Sun *et al.*, 2012). As alterações na regulação dos sistemas de serotonina estão implicadas na diminuição do controlo inibitório no consumo de álcool. O recetor de serotonina 5HT1B modifica os efeitos de reforço, intoxicação e discriminação de estímulos, do etanol e regula o seu consumo voluntário. O estriado, o ‘globus pallidus’ e o núcleo ‘accumbens’ são regiões, especialmente importantes para o papel modulatório deste recetor nos comportamentos de dependência. O aumento da expressão deste recetor aumenta o consumo de etanol e altera a preferência do indivíduo para concentrações mais elevadas de substância (Sachs, Salahi & Caron, 2014; Hu *et al.*, 2010). Mesmo aquando a abstinência, a quantidade de dopamina e serotonina, no sistema mesolímbico, aparenta estar bastante reduzido (Sun *et al.*, 2012).

1.4. Alterações das Funções Cognitivas

As funções cognitivas são particularmente importantes nas atividades da vida diária, ou seja, na funcionalidade no dia a dia do indivíduo (Irwin, Leveritt, Shum & Desbrow, 2013).

O desempenho cognitivo é influenciado por vários fatores, sendo o consumo de álcool, um dos fatores responsáveis pelo défice do funcionamento e desempenho cognitivo (Irwin *et al.*, 2013).

Anteriormente pensava-se que apenas o uso prolongado e crónico de álcool tinha impacto nas funções cognitivas. Porém, há agora evidência que os défices cognitivos manifestam-se mesmo em adolescentes com padrão ‘binge drinking’ ou um consumo já nocivo (Blume, Schmaling & Alan, 2005).

As funções cognitivas mais afetadas estão intimamente relacionadas com as alterações neuroanatômicas e neurofisiológicas, que se verificam nos dependentes de etanol e que já foram focadas nos pontos anteriores. Assim, vários estudos revelam que, nos pacientes com dependência de álcool, as funções cognitivas que se encontram em défice são: funções executivas (e funções que integra), capacidades visuo-espaciais, atenção, memória de trabalho, aprendizagem, memória, fluência verbal e velocidade de processamento (Stavro, Pelletier & Potvin, 2013; Kopera *et al.*, 2012; Giancola, 2007; Sullivan, Deshmukh, Rosa, Rosenbloom & Pfefferbaum, 2005).

Segundo alguns autores os défices das funções cognitivas correlacionam-se com fraca participação no tratamento em dependentes de álcool (Kopera *et al.*, 2012; Smith, Horton, Saitz & Samet, 2006). Esta população, com défices, não tira os benefícios da terapia, pois revelam dificuldade em integrar e compreender a nova informação, devido ao défice de capacidade de manter a sua atenção (Smith *et al.*, 2006). Além disso, reduz a eficácia da intervenção psicoterapêutica (Kopera *et al.*, 2012). Para além da pouca eficácia do tratamento, o défice do funcionamento cognitivo é um preditor de recaída (Kopera *et al.*, 2012).

Como tal Kopera e colaboradores (2012), ao verificarem os fatos mencionados, propõe que a avaliação e estimulação cognitiva apropriada, em dependentes alcoólicos, podem ter um impacto na intervenção terapêutica, bem como, na sua eficácia.

Vários estudos sugerem que os défices se mantêm, mesmo após um período longo de abstinência (Kopera *et al.*, 2012; Sassoon, Rosenbloom, Fama, Sullivan & Pfefferbaum, 2012), mas após quatro anos de abstinência não se verificam diferenças entre os alcoólicos e os indivíduos saudáveis (Kopera *et al.*, 2012). A recuperação que pode ocorrer numa abstinência de longo-termo ainda permanece dúbia (Kopera *et al.*, 2012). Sassoon e colegas (2012) sugerem que os défices na capacidade visuo-espacial, flexibilidade mental, pensamento abstrato e memória a curto-prazo, podem persistir mesmo após um longo período de abstinência. Outros estudos indicam que ocorre uma recuperação parcial, após um mês e até um ano, de abstinência, de algumas funções cognitivas, mas outras permanecem em défice, como é o caso das capacidades visuo-espaciais (Stavro *et al.*, 2013; Kopera *et al.*, 2012).

1.4.1. Funções Executivas

As funções executivas (FE) são importantes para a capacidade de responder de forma adaptativa a situações novas. Estão igualmente, na base de várias capacidades cognitivas, emocionais e sociais.

Luria (1966) foi o primeiro a descrever a ligação entre os lobos frontais, as funções executivas e a resolução de problemas. O neuropsicólogo documentou alterações do desempenho numa tarefa de resolução de problemas, em pacientes com lesões do lobo frontal. Estas alterações eram marcadas pela falta de planeamento e comportamento impulsivo. O autor concluiu que a resolução de problemas requeria várias capacidades ou funções executivas, dependentes do lobo frontal. Por essa razão, descreveu alguns componentes das

funções executivas, como a antecipação, planeamento, flexibilidade mental e auto-monitorização. Posteriormente, Stuss e Benson (1986) e Lezak (1995) propuseram um modelo das funções executivas semelhante a Luria, mas com nomenclatura diferente. Stuss e Benson referem que os componentes das funções executivas para a iniciação do comportamento, são precedidas pelo planeamento, sequenciação e organização (Purdy, 2011). No entanto, Stuss (1991) refere que as funções executivas recebem ‘inputs’ de processos básicos, de nível inferior, como a atenção, memória, linguagem e percepção, bem como dos processos de metacognição mais elevados, como os referidos no seu primeiro estudo. Lezak, Howieson e Loring (2004) sugerem que estas funções apresentam 4 componentes: (1) volição; (2) planeamento; (3) ação intencional; e (4) desempenho eficaz, que são componentes necessários para uma conduta assertiva da pessoa adulta. Sohlberg e Mateer (2001) propuseram um modelo clínico das funções executivas que integram seis componentes, incluindo: (1) iniciação e motivação, isto é, a ativação ou início do sistema cognitivo; (2) inibição do comportamento, como o deter respostas automáticas e preverativas; (3) persistência na tarefa, manter o padrão de comportamento até a tarefa estar terminada; (4) organização, a capacidade de organizar e sequenciar a informação; (5) raciocínio, a partir da criação de várias soluções para um problema, a criatividade, fluência e flexibilidade cognitiva; e por fim (6) consciencialização, por outras palavras, a capacidade de monitorizar e alterar o próprio comportamento. Conforme os autores sugerem, estes componentes estão em défice na síndrome disexecutiva.

Assim sendo, as FE descrevem-se como as capacidades cognitivas, necessárias, para o planeamento, início e regulação de um comportamento, para a obtenção de um objetivo (Thush *et al.*, 2008; Giancola, 2007). Envolve inúmeras competências como é o caso da inibição, mudança e adaptação do comportamento (Thush *et al.*, 2008). São, então, particularmente, utilizadas para substituir as respostas ou comportamentos que são desencadeadas, de forma automática (Crews & Boettiger, 2009). Para tal, a funcionalidade das FE integra vários domínios neurocognitivos, como é o caso da inibição, flexibilidade cognitiva, tomada de decisão, capacidade atencional, planeamento de estratégias, resolução de problemas, raciocínio abstrato, formulação de hipóteses, sequenciação e aquisição de regras (Houston *et al.*, 2014; Crews & Boettiger, 2009; Giancola, 2007). Bem como, são importantes para a capacidade de organizar e utilizar a informação contida na memória de trabalho (Giancola, 2007).

Nos pacientes com alcoolismo, as FE encontram-se em déficit, como demonstrado em vários estudos (Lyvers & Webb, 2010; Cunha, Nicastri, Andrade & Bolla, 2010; Verdejo-García & Pérez-García, 2007). A partir de instrumentos, indicados para a avaliação das FE, como é o caso do teste de Stroop, Torre de Londres e o teste de classificação de cartões de Wisconsin (WCST), confirma-se, nos dependentes alcoólicos, défices nas tarefas que envolvem a fluência verbal, memória de trabalho, planeamento, inibição, flexibilidade cognitiva e tomada de decisão (Verdejo-García & Pérez-García, 2007). Também, apresentam mais erros perseverativos na WCST, do que no grupo de controlo, propondo assim a incapacidade de se adaptarem às alterações das contingências (Barry & Petry, 2008).

Cunha e colegas (2010), a partir do teste breve de avaliação frontal (BAF) verificaram um pior desempenho nos pacientes dependentes de etanol, em comparação com os controlos saudáveis. De facto, os indivíduos dependentes demonstraram défices no desempenho, de cerca de 50% de todos os domínios avaliados, especialmente, no raciocínio abstrato/conceitualização, flexibilidade cognitiva/mental e programação motora. Estas tarefas relacionam-se com a funcionalidade e integridade do CPF (Cunha *et al.*, 2010), que, como se pode verificar nos pontos anteriores, deste trabalho, estão comprometidas nos dependentes desta substância.

Lyvers e Webb (2010) a partir da WCST, confirmaram que os pacientes com dependência de álcool manifestam uma maior tendência para realizar erros perseverativos, ao contrário de erros não perseverativos. Ou seja, após o reforço ou recompensa, esta população, demonstra incapacidade, em alterar um comportamento ou resposta, quando estes já não são adequados. Esta atitude perseverante reflete-se no comportamento impulsivo presente nos pacientes dependentes de álcool. Os indivíduos em abstinência recente, manifestam défices ao nível do controlo inibitório, alternância atencional, o que os leva a cometer mais erros perseverativos e não perseverativos. Contudo, após um período longo de abstinência, revelam menor número de erros não-perseverativos na WCST (Kopera *et al.*, 2012).

Os défices nas funções executivas têm sido associados ao aparecimento de comportamentos aditivos. Por exemplo, durante a adolescência, no qual ocorre a maturação do CPF e sistemas associados, como o límbico, o consumo de etanol danifica estas áreas e conduz a défices atencionais e inibitórios que, conseqüentemente, influenciam o consumo contínuo da substância (Thush *et al.*, 2008). O déficit nestas funções relaciona-se, igualmente, com o início precoce do consumo, o aumento da frequência de estados de intoxicação e maiores conseqüências negativas do consumo de etanol (Giancola, 2007).

Comparando população com padrão ‘Binge Drinking’ e abstinentes, os resultados encontrados nos défices das funções executivas, foram semelhantes, nomeadamente ao nível do planeamento, memória de trabalho e flexibilidade cognitiva (Houston *et al.*, 2014).

1.4.1.1. Tomada de decisão

Os pacientes com alcoolismo são colocados diariamente em situações de risco que comprometem a continuidade da desintoxicação ou abstinência. Esta população, geralmente, opta pela recompensa imediata do consumo de etanol, em vez de considerar as consequências negativas. Refletindo, assim, um défice na tomada de decisão (Berre *et al.*, 2014).

A capacidade de tomar decisões inclui a previsão de possíveis respostas, avaliação de alternativas, seleção da ação, a aprendizagem a partir do ‘feedback’ comportamental e é uma condição, relacionada com o comportamento impulsivo (Tomassini *et al.*, 2012; Kim, Sohn & Jeong, 2011). Numa perspetiva neurocognitiva, a tomada de decisão integra as funções executivas que possibilitam a modulação do comportamento de recompensa ou punição, para que as decisões tomadas sejam mais vantajosas (Tomassini *et al.*, 2012).

Existem dois tipos de tomada de decisão, que se distinguem pelo nível de incerteza em relação à resposta ou resultado: a decisão sob condições ambíguas e a decisão de risco. As decisões sob condições ambíguas referem-se à decisão, entre diferentes opções, sem o conhecimento das respostas que sucedem, ou da possibilidade de recompensa ou punição (Tomassini *et al.*, 2012; Kim *et al.*, 2011). Podem envolver o circuito límbico, do processamento afetivo (Tomassini *et al.*, 2012). Por seu lado, na tomada de decisão considerada de risco, o indivíduo escolhe entre situações das quais já conhece o desfecho, ou seja, se são de recompensa ou punição (Tomassini *et al.*, 2012; Kim *et al.*, 2011).

O instrumento mais utilizado, pelos investigadores, para avaliar estes dois tipos de tomada de decisão, nos pacientes com dependência de álcool, é o I.G.T (Berre *et al.*, 2014; Tomassini *et al.*, 2012; Bechara *et al.*, 2001). Este teste simula uma situação real de tomada de decisão que requer a avaliação, por parte do indivíduo, sobre a recompensa e punição das suas escolhas (Berre *et al.*, 2014; Barry & Petry, 2008). Inicialmente a decisão é ambígua, pois os sujeitos não têm conhecimento sobre os possíveis resultados, na escolha de um dos baralhos. Contudo, à medida que a tarefa progride, os sujeitos devem aprender as contingências de cada baralho, passando a tomada de decisão a ser sob risco (Tomassini *et al.*, 2012; Kim *et al.*, 2011). No entanto, os indivíduos dependentes de etanol, demonstram um

défice na aprendizagem e flexibilidade cognitiva para alterar as estratégias que utilizam na decisão. Esta população apresenta resultados abaixo do considerado normal, na I.G.T. Igualmente, a incapacidade de manipular a informação da memória de trabalho, a deteção de regras abstratas e a inibição de respostas predominantes ou perseverativas, que são fatores preditivos do desempenho nos últimos blocos ou NET da I.G.T. Ou seja, quando o participante já deveria ter adquirido o conhecimento acerca da recompensa e punição da tarefa (Tomassini *et al.*, 2012).

Bechara e colaboradores (2001), no seu estudo, compararam pacientes dependentes de substâncias, incluindo os de etanol, com pacientes com lesão no vmCPF, na I.G.T. Os investigadores confirmaram que os dependentes apresentam resultados inferiores, ao grupo de controlo, mas não diferiam do grupo com lesão do vmCPF que, geralmente, exibem défices na tomada de decisão, nesta tarefa.

Verifica-se, predominantemente, uma maior tendência, nos pacientes com alcoolismo crónico, para a escolha dos baralhos considerados desvantajosos. Ou seja, os baralhos no qual a recompensa imediata é maior, mas leva a uma punição, ainda superior. Esta população demonstra menor capacidade de aprendizagem, no fim da I.G.T, quando comparados a uma amostra de controlos saudáveis (Berre *et al.*, 2014; Kim *et al.*, 2011).

O défice na tomada de decisão encontra-se descrito como um comportamento característico na adição. Isto é, o défice pode aumentar a probabilidade de comportamentos de risco, mesmo perante consequências negativas, como as legais, sociais, ocupacionais e emocionais (Tomassini *et al.*, 2012).

No estudo de Tomassini e colaboradores (2012), os abstinentes de etanol, demonstraram défices, significativos, nos dois tipos de tomada de decisão. Supõe-se que a tomada de decisão permanece comprometida, mesmo após um período prolongado de abstinência. O défice na tomada de decisão manifesta-se, também, em abstinentes recentes (Berre *et al.*, 2014; Kim *et al.*, 2011).

1.4.2. Memória

A memória é a capacidade de uma pessoa adquirir, reter, armazenar e, mais tarde, reconhecer, recuperar ou evocar, as informações relacionadas com as experiências de vida (Almeida, 2010).

Vários estudos demonstram o efeito negativo que o consumo de etanol tem nesta função cognitiva (García-Moreno & Cimadevilla, 2012; Sassoon *et al.*, 2012; Chin *et al.*, 2010; Smith *et al.*, 2006). Os défices que se verificam ao nível da memória são consistentes com os observados na lesão do hipocampo (García-Moreno & Cimadevilla, 2012; Chin *et al.*, 2010). Como já se referiu em pontos anteriores, a formação hipocampal, é uma das regiões cerebrais mais sensíveis aos efeitos neurotóxicos do etanol (Ozsoy *et al.*, 2013).

Klein e colaboradores (2013) a partir de uma tarefa de recordação livre, verificaram que os pacientes com alcoolismo apresentavam uma evocação correta de palavras associadas ao álcool, ao contrário do que ocorria com palavras consideradas neutras. Nestas últimas, manifestavam dificuldades na fase de recordação. Igualmente, apuraram que a precisão das palavras associadas ao álcool era superior. Os participantes tendiam a referir que as palavras associadas à substância apareciam no decorrer da tarefa, independentemente da sua ocorrência ou ausência.

García-Moreno e Cimadevilla (2012), a partir de um estudo com ratos expostos a altas doses de etanol, verificaram o efeito negativo desta substância numa tarefa de reconhecimento de objetos, ou seja, que requeria a memória visual. De forma semelhante, Crean e colaboradores (2011), num estudo, também, com animais, confirmaram esta situação ao nível da memória e aprendizagem.

Relativamente a tarefas que incidem na memória auditiva ou verbal, verifica-se algumas discrepâncias. Há autores que afirmam que estas funções não são comprometidas pelo consumo de álcool, apenas as visuais (García-Moreno & Cimadevilla, 2012; Chin *et al.*, 2010). Porém, há estudos que sugerem que tanto a memória auditiva como a verbal se encontram em défice (Chin *et al.*, 2011; Crean, Vandewater, Katner, Huitron-Resendiz & Taffe, 2011). Numa tarefa de recordação imediata, a partir de uma curta história, Poltavski e colaboradores (2011) verificaram que os participantes com dependência de álcool tendiam a recordar unidades de ideias, das passagens narrativas, especialmente se esses detalhes fossem de maior importância, não recordando o resto.

A memória relaciona-se com as funções executivas frontais, especialmente se a tarefa requer estratégias para a codificação, organização semântica e recordação do material apreendido. Como as funções executivas estão em défice nos dependentes de etanol, tal afeta, igualmente os processos da memória (Rosenbloom *et al.*, 2007).

Kopera e colaboradores (2012) referem que os pacientes com alcoolismo manifestam défices, particularmente na memória a curto-prazo, bem como, na memória episódica, tanto

na fase de codificação, como na de armazenamento da informação. De fato, outros estudos referem alterações ao nível da memória episódica, nesta população. A memória episódica, ou autobiográfica, é uma memória de longo-termo, e refere-se ao sistema que permite a recordação, consciente, de acontecimentos e situações pessoais e relaciona-os no espaço e no tempo (Noël *et al.*, 2012; Almeida, 2010). As funções executivas têm um papel importante neste tipo de memória, pois facilita a codificação e recordação da informação, através da manutenção de uma sequência e da integração de diversos tipos de informação (fatos, temporais, espaciais). Assim, torna-se possível a representação significativa da informação. (Noël *et al.*, 2012).

Usualmente, após um episódio de consumo excessivo de etanol, ocorre perda de memória, mas sem perda de consciência. Estas perdas de memória podem acontecer, após duas bebidas, não se podendo, obviamente, generalizar. Nesta situação, o sujeito tem dificuldades na recordação a longo-prazo, pois não recorda os acontecimentos que ocorreram durante o episódio, do dia anterior. Porém, se forem dadas as devidas pistas, a recordação dos fatos sucede-se (Wetherill & Fromme, 2011). Pode-se, assim, afirmar que o etanol tem realmente um grande impacto na memória, mesmo após um único episódio excessivo de consumo.

O consumo crónico de álcool pode levar a uma amnésia, especialmente ao nível da memória episódica, em casos mais acentuados deste consumo, como a Síndrome de Wernicke-Korsakoff (Almeida, 2010; Mello *et al.*, 2001; Habib, 2000).

Utilizando a Escala de Memória de Wechsler (EMW), Noël e colaboradores (2012) verificaram a continuidade de défices na memória episódica, em indivíduos, aquando o período de abstinência (entre meses até anos). Segundo os investigadores, estes défices, persistem, apenas, na memória episódica, pois em tarefas de recordação e reconhecimento, em outros tipos de memória, o desempenho era mais satisfatório.

1.4.3. Memória de trabalho

A memória de trabalho foi primeiramente descrita por Baddeley e Hitch (1974). Inicialmente, o modelo apresentado por estes autores sugeria que esta memória era composta por três componentes: central executivo, ‘loop’ fonológico e agenda visuo-espacial. O modelo original supunha que o controlo limitado da capacidade do central executivo era suportado pelas duas outras componentes de armazenamento, temporário. Esta proposta permitiu uma

variedade de investigações, mas como os autores afirmam, a componente do central executivo necessitava de mais exploração, pois assumiam que esta central armazenava e manipulava a informação. Para tal, os investigadores abandonaram a hipótese de que o central executivo tinha a função de armazenar a informação e que os outros dois sistemas não eram suficientes para realizar as funções que dependem da memória de trabalho, como a compreensão da prosa, a aquisição de competências de programação e o desempenho em algumas questões em testes de inteligência. Como tal, assumiram a existência de um quarto componente, o ‘buffer’ episódico (Baddeley, Allen & Hitch, 2011).

O ‘buffer’ episódico é um sistema de armazenamento, temporário e multidimensional, que integra os subsistemas da memória de trabalho, memória de longo-prazo e a central executivo. Assim, permite que ocorra a interação entre os subsistemas, relacionando e ligando as diferentes fontes de informação, de forma a formar blocos ou os denominados ‘chunks’ (Baddeley *et al.*, 2011). A partir de uma tarefa de memória de dígitos, inversa, Baddeley e colaboradores (2011) verificaram que durante a codificação, entre cada ensaio, ocorria uma redução significativa no rigor da informação recordada, indicando o papel importante da central executivo. Assim, concluíram, que a codificação dos itens associa-se ao central executivo, sendo este sistema de controlo atencional. O central executivo controla e gere os outros subsistemas. Por seu lado, o ‘loop’ fonológico relaciona-se com a capacidade verbal e auditiva. Este sistema permite que itens, já aprendidos, como os dígitos, letras e palavras, sejam recuperados, através da memória de longo-prazo, e de forma precisa. Contudo, a sequência deve ser pequena o suficiente para ser repetida, antes das suas características serem esquecidas, através da decadência ou interferência. A agenda visuo-espacial é responsável pela informação visuo-espacial, como a representação e características dos objetos (Baddeley *et al.*, 2011).

A memória de trabalho, do ponto de vista neurocognitivo, é o sistema que integra a manutenção, monitorização e manipulação da informação da memória de curto-prazo, facilitando a relação entre a perceção, a memória de longo-prazo e a ação. Ou seja, que permite um comportamento para obtenção de um objetivo (Barbey *et al.*, 2013). De forma geral, é a capacidade de manter a informação, na mente, por períodos curtos (segundo ou minutos) e posteriormente utilizá-la (Sullivan *et al.*, 2005).

O álcool pode ter efeitos neuropsicológicos, especificamente na memória de trabalho (Stavro *et al.*, 2013; Crego *et al.*, 2010). A partir de uma tarefa que recruta a memória de

trabalho, Sullivan e colaboradores (2005) confirmaram a diminuição do desempenho, desta população, especialmente durante a realização de duas tarefas, em simultâneo.

A tarefa de memória de dígitos, por ordem direta e inversa, que requer a capacidade de atenção e memória de trabalho, é bastante utilizada na avaliação desta última função cognitiva. Cunha e colaboradores (2010) apuraram o défice no desempenho neste teste, em população dependente.

Utilizando uma tarefa no qual os sujeitos deveriam monitorizar uma série, longa, de estímulos visuais, apresentados como dígitos, letras ou outro tipo de caracteres, que apareciam em intervalos regulares e os sujeitos deveriam responder quando observavam um alvo pré-designado, Crego e colaboradores (2010), verificaram o fraco desempenho dos pacientes com dependência de álcool ao longo da tarefa.

Outro estudo com indivíduos dependentes de álcool, no qual era necessário recordar a localização espacial de caixas, ou seja, dependia da memória de trabalho visual, os investigadores apuraram uma menor capacidade no desempenho, quando comparados a controlos saudáveis (Kopera *et al.*, 2012).

Esta função cognitiva tem, ainda, um papel importante na autorregulação e tomada de decisão, sugerindo que as funções executivas dependem da memória de trabalho (Gunn & Finn, 2013; Kopera *et al.*, 2012). Este tipo de memória permite a capacidade para deliberar, auto-refletir e hipotetizar, que são essenciais, para uma tomada de decisão assertiva (Gunn & Finn, 2013). Para Gunn e Finn (2013) a capacidade aumentada da memória de trabalho facilita a alternância atencional, durante a tomada de decisão, entre a informação que conduz a uma recompensa imediata e a informação de uma resposta futura. Este tipo de memória tem um papel fundamental no comportamento impulsivo. Por outras palavras, os sujeitos com diminuição da capacidade da memória de trabalho, demonstram um menor controlo dos impulsos (comportamento impulsivo), manifestam uma menor capacidade para reter e utilizar a informação e, por essa razão, escolhem comportamentos que geram a recompensa imediata. A relação entre a diminuição da autorregulação, comportamento impulsivo e menor capacidade da memória de trabalho, encontra-se na população dependente de etanol.

Num estudo com uma amostra de abstinentes de álcool, Kopera e colaboradores (2012) verificaram uma diminuição da eficácia, numa tarefa de memória de trabalho, sugerindo que tal diminuição pode aumentar o risco de recaída.

1.4.4. Atenção

A atenção pode-se dividir em dois tipos: atenção seletiva e atenção dividida (León *et al.*, 2011; Eysenck & Keane, 2000).

A atenção seletiva refere-se à capacidade de o indivíduo selecionar ou responder a, apenas, um estímulo, numa apresentação de dois ou mais estímulos distratores (León *et al.*, 2011; Eysenck & Keane, 2000). Para tal, este tipo de atenção utiliza um mecanismo de filtro, impedindo a interferência dos estímulos distratores, por forma a atender à informação relevante ao invés da irrelevante (León *et al.*, 2011). Na atenção seletiva, podemos ainda considerar a atenção sustentada. Designa-se pela capacidade de manter o foco atencional, durante um período de tempo, numa tarefa monótona (León *et al.*, 2011). A alteração da capacidade da atenção seletiva e sustentada conduzem à distração e dificuldades de concentração que, consequentemente produzem um número grande de erros na vida quotidiana (León *et al.*, 2011).

A atenção dividida é a capacidade de o indivíduo responder a, pelo menos, dois estímulos, ao mesmo tempo (León *et al.*, 2011; Eysenck & Keane, 2000). Igualmente, encontra-se descrita a alternância atencional. Esta refere-se à capacidade do indivíduo de alternar o foco atencional de um determinado estímulo para outro, e vice-versa (León *et al.*, 2011).

Nos pacientes com dependência de álcool, há estudos que registam défices nestas funções (Berthelon, Bastien-Toniazzo & Gineyt, 2014; Klein, Nelson & Anker, 2013). Berthelon e colaboradores (2014) confirmaram um aumento, ou atraso, no tempo de reação, numa tarefa de atenção dividida, em população dependente de etanol.

Tedstone e Cole (2004) realizaram um estudo, comparando pacientes com alcoolismo e controlos saudáveis, em tarefas de atenção seletiva e dividida. Os investigadores confirmaram os défices nesta função, especialmente na tarefa de ‘Stroop’, de atenção seletiva, bem como numa tarefa de atenção dividida. Porém, verificaram que os défices eram superiores na tarefa de atenção seletiva ao invés da de atenção dividida. Igualmente, apuraram que na tarefa de atenção dividida os grupos diferiam, significativamente, no tempo de resposta. O grupo de controlo era mais rápido e os sujeitos com dependência de álcool cometiam um maior número de erros. Logo, pode-se afirmar que os pacientes dependentes manifestam dificuldade em dividir a atenção entre duas tarefas que ocorrem em simultâneo,

bem como, na capacidade de selecionar ou atender a um estímulo relevante, enquanto ignoram um estímulo distrator ou irrelevante.

Num estudo com população dependente de etanol, os investigadores verificaram que os tempos de reação, para classificar um dígito, como par ou ímpar, eram significativamente superiores quando esse dígito aparecia com a palavra álcool. O que não ocorria com uma palavra neutra. Tal, sugere que o aparecimento da palavra álcool distrai os participantes da tarefa inicial, de classificar o dígito (atenção seletiva). Assim, pode-se concluir que devido à diminuição do processamento de classificação do estímulo, a palavra álcool captou a atenção e influenciou, negativamente, o desempenho na tarefa (Klein *et al.*, 2013).

O álcool tem um impacto em tarefas que necessitam de alternância de estímulos (Abroms, Gottlob & Fillmore, 2006; Bizarro, Patel & Stolerma, 2003). Segundo Abroms e colaboradores (2006), estes défices relacionam-se com os mecanismos inibitórios. Estes mecanismos estão implicados na atenção seletiva, especialmente em contextos nos quais os recursos cognitivos são direcionados para um estímulo relevante e devem desviar a atenção de estímulos irrelevantes. A informação irrelevante é inibida por um mecanismo que permite o processamento do estímulo relevante, com pouca interferência. Por exemplo, os sujeitos demonstram um aumento no tempo de reação para estímulos que foram, anteriormente e recentemente ignorados, considerando-os irrelevantes, devido à inibição residual. O que dificulta, assim, a alternância atencional.

Um estudo com roedores, expostos a etanol, verificou um aumento no tempo de reação e número de omissões, numa tarefa de atenção sustentada, no qual os animais deveriam selecionar dois estímulos. Porém, Bizarro e colaboradores (2003) verificaram que este efeito não teve um impacto negativo na eficácia das respostas. Por essa razão, propõem que os efeitos do álcool, numa tarefa de atenção, podem-se correlacionar com o défice na capacidade motora (ataxia). Como tal, afirmam que não é necessário postular que a atenção é, diretamente, enfraquecida pelo consumo de etanol. No entanto, não surgiram outros estudos que confirmem esta suposição.

Kopera e colaboradores (2012) sugerem que o défice de atenção e a incapacidade de controlo desta função influenciam, negativamente, a intervenção terapêutica, na população dependente e abstinentes, recentes.

1.4.5. Capacidades visuo-espaciais e visuo-construtivas

A integração da visão e funções relacionadas ocupa, aproximadamente 55% da área cortical do cérebro. A maior parte das atividades do dia a dia do indivíduo, como as atividades da vida diária instrumental (como conduzir), recreativas (ler ou praticar desporto) e produtivas (escrever, trabalhar com o computador), dependem do bom funcionamento das capacidades visuo-espaciais (Johnstone & Stonnington, 2009).

As capacidades construtivas envolvem a integração das capacidades visuo-percetivas e as competências motoras, como a habilidade para copiar um desenho ou montar algo. Esta capacidade necessita da deteção de ângulos, determinação de distâncias ou medidas, orientação espacial, perceção da profundidade, coordenação óculo-motora e função motora. Défices nesta função podem comprometer a vida ocupacional e atividades recreativas (Johnstone & Stonnington, 2009)

Os défices nas capacidades visuo-espaciais relacionam-se com lesões: no lobo occipital, que regula as funções da discriminação visual, cor e atenção ao detalhe; no lobo temporal, para o reconhecimento dos objetos; e lobo parietal que sustenta tanto a associação da informação espacial com as respostas visuo-motoras, como assiste na distribuição da atenção de forma a abranger toda a extensão do espaço visual (Johnstone & Stonnington, 2009). Apesar de o foco da investigação sobre os pacientes com alcoolismo e abstinentes ser no CPF, há estudos que referem o impacto do etanol nas estruturas cerebrais referidas (Grodin *et al.*, 2013; Luchtmann *et al.*, 2013; Jang *et al.*, 2007)

Outros estudos evidenciam, também, os défices que ocorrem nas tarefas visuo-espaciais em população com dependência de etanol (Stavro *et al.*, 2013; Sassoon *et al.*, 2012; Chin *et al.*, 2011). Sassoon e colaboradores (2012) confirmam o efeito do etanol nos circuitos fronto -parietais que influenciam, negativamente, as capacidades visuo-construtivas. Segundo Chin e colegas (2011) estas alterações podem depender da idade do consumidor.

O impacto do etanol no CPF afeta a capacidade de utilizar as competências visuo-espaciais. Crean e colaboradores (2011) chegaram a esta conclusão, após apurarem o défice em adolescentes durante o processo de abstinência. Segundo os mesmos autores, o défice nas funções visuo-espaciais pode-se prolongar até 4 anos, após a desintoxicação. Schandler e colegas (1996) confirmaram, igualmente que o défice das capacidades visuo-espaciais persistia em abstémicos, recentes.

1.5. Estimulação cognitiva

A avaliação neuropsicológica é particularmente importante para facilitar a delineação de um plano de intervenção para o sujeito avaliado. Esta avaliação é um interface entre a neurologia, psiquiatria e psicologia e converge várias disciplinas, incluindo, a neuroanatomia, neuroquímica, neurofisiologia, neurociência cognitiva e neurofarmacologia. A avaliação utiliza uma grande variedade de testes, desde os de rastreio até baterias de instrumentos, bastante completas. Tanto as medidas quantitativas, como as qualitativas são importantes e os testes são científicos, estandardizados e validados a partir de indivíduos saudáveis. O objetivo é avaliar as funções cognitivas, como a atenção, concentração, aprendizagem, memória, linguagem, capacidades espaciais e funções executivas. A avaliação foca, igualmente, o ‘stress’, depressão, ansiedade, comportamento, funcionamento social e qualidade de vida. Uma avaliação completa possibilita determinar e/ou completar um diagnóstico, a partir da perceção sobre a natureza e extensão da disfunção cognitiva, que surge após uma condição neurológica, neurocirúrgica ou psiquiátrica. A conclusão do diagnóstico permite delinear um plano de reabilitação neuropsicológico, com objetivos específicos que incidem nos défices observados. Para além disso, a componente emocional, social e psicológica, implicadas na patologia são elementos visados na intervenção. A reabilitação neuropsicológica concerne a melhoria cognitiva, emocional, psicossocial e comportamental, que estão em défice, devido a uma lesão cerebral. O foco da intervenção centra-se não só no diagnóstico, mas também, na idade, funcionamento pré-mórbido, educação e história de vida (Rajeswaran, Bennett & Shereena, 2013).

Outra prática de intervenção neuropsicológica designa-se por treino cognitivo, que se foca na repetição de tarefas específicas para cada função cognitiva, como a atenção, memória ou funções executivas e requer uma prática regular e rotineira, de forma a aumentar ou pelo menos manter a funcionalidade cognitiva (Clare & Woods, 2004).

No nosso estudo, o método neuropsicológico estudado baseou-se na estimulação cognitiva, cuja intervenção centra-se em todos os domínios cognitivos e não nas funções cognitivas que, mais visivelmente, estão em défice em cada indivíduo.

O primeiro trabalho influente a descrever a estimulação cognitiva foi publicado por uma equipa de investigadores franceses (Spector, Woods & Orrell, 2008). A ideia, do qual este conceito advém, propõe que o cérebro adulto tem um grande potencial de regeneração. Este pressuposto partiu pelo exemplo de um indivíduo reabilitado e com funcionalidade

cognitiva plena, após um acidente vascular cerebral (AVC). Após esta verificação, iniciou-se o desenvolvimento de um programa de estimulação cognitiva (PEC), com o objetivo de utilizar as estratégias aplicadas na reabilitação em população com demência, especialmente a doença de Alzheimer (Spector *et al.*, 2008).

A estimulação cognitiva visa as funções cognitivas e sociais. Tem um elemento social, pois, geralmente, é realizado em grupo ou a partir de cuidadores formais ou informais. Inclui atividades que não focam, apenas, um domínio cognitivo. Pode ser descrita, igualmente, como sessão de orientação para a realidade (Spector, Orrell & Woods, 2010). A estimulação envolve uma prática guiada de uma série de tarefas delineadas que refletem o funcionamento de determinadas funções cognitivas, como a memória, atenção ou a resolução de problemas (Niu, Tan, Guan, Zhang & Wang, 2010). Baseia-se no pressuposto de que as funções cognitivas podem ser potenciadas a partir da estimulação de todos os sistemas cognitivos, ou seja, não visa uma função cognitiva específica, mas sim generalizada (López-Luengo & Vázquez, 2003).

Refere-se, ainda, às intervenções que promovem e potenciam a participação em atividades que estimulam o córtex cerebral. As evidências revelam que quanto maior o envolvimento, neste tipo de atividades, menor é a progressão de declínio cognitivo, que conduz ao défice das funções cognitivas (Kelly *et al.*, 2014). Ao contrário da reabilitação neuropsicológica ou cognitiva, a estimulação cognitiva pode ser mais fácil de incorporar na rotina do dia a dia e por essa razão apresentar maior validade ecológica (Kelly *et al.*, 2014). Os programas estabelecidos de estimulação enfatizam a redução dos défices cognitivos a partir do exercício repetido de várias tarefas (Jak, Seelye & Jurick, 2013; Lee, Powell & Esdaile, 2001). Como tal, é esperado que o sujeito estimulado reassuma o funcionamento normal nas atividades da vida diária (AVD's) que envolvem as funções que estão no cerne da estimulação (Lee *et al.*, 2001). Supõe-se que ao estimular e potenciar as funções cognitivas, o sujeito melhora a sua capacidade e desempenho, e esta melhoria transfere-se para as AVD's (López-Luengo & Vázquez, 2003).

Geralmente, as sessões de estimulação cognitiva iniciam-se com uma técnica designada por orientação para a realidade. Refere-se à capacidade do indivíduo responder a questões que se relacionam com a orientação temporal, espacial e da própria pessoa. Esta tarefa permite verificar até que ponto a pessoa está orientada e pode ajudar na diminuição do declínio cognitivo (Niu *et al.*, 2010).

Na maioria dos estudos realizados, a população alvo tem diagnóstico de demência, desde o défice cognitivo ligeiro, ao moderado e até doença de Alzheimer. Contudo Jak e colaboradores (2013) sugerem que a estimulação cognitiva pode ser benéfica na população com défice de atenção, traumatismo crânio-encefálico, AVC, lesões vertebro-medulares e doenças psiquiátricas.

Para além da melhoria do funcionamento cognitivo, esta intervenção visa, a partir da repetição de atividades e estimulação das funções, aumentar a conexão neuronal e funcionamento dos circuitos (Jak *et al.*, 2013). A estimulação é, igualmente, benéfica para promover a plasticidade neuronal, o aumento da capacidade de reserva cognitiva, bem como, tem uma função neuroprotetora. Correlaciona-se, positivamente, com o aumento do volume e densidade cortical, possivelmente, devido à neurogénese e à proliferação dos neurónios (Jak *et al.*, 2013; Lee *et al.*, 2001). A noção de reserva cognitiva é um aspeto importante da intervenção nesta área, pois descreve a existência de mecanismos cerebrais que são capazes de lidar com as lesões, a partir da utilização de processos pré-existentes ou compensatórios (Simon, Yokomizo & Bottino, 2012).

Niu e colaboradores (2010) referem, ainda, que a estimulação cognitiva correlaciona-se como as alterações neurobiológicas nos córtex de associação, especialmente nos lobos frontais. Ou seja, a partir da ativação das áreas de associação promove o aumento do metabolismo e da circulação sanguínea cerebral que, consequentemente conduz a benefícios na funcionalidade destas áreas, como as funções cognitivas que lhes são associadas.

Conforme referido anteriormente, a maior parte dos estudos sobre estimulação cognitiva incidem na população idosa, por serem a população com risco de desenvolver declínio cognitivo, à medida que a idade avança. Um dos estudos mais influentes deste conceito foi realizado por Spector e colegas (2003). Os investigadores desenvolveram um programa, com atividades específicas e implementaram a 201 idosos, em diferentes estadios de demência. O programa prolongou-se durante 7 semanas, dividindo-se em 14 sessões de cerca de 45 minutos, cada. No final do programa, aplicando os mesmos instrumentos, utilizados na avaliação inicial, verificaram uma melhoria, geral, do funcionamento cognitivo e qualidade de vida. O programa desenvolvido pelos autores baseou-se numa revisão da literatura sobre tratamento não-farmacológico, com foco na orientação para a realidade e terapia da reminiscência (envolve reuniões semanais que promovem a discussão de acontecimentos passados, com o apoio de fotografias, música, gravações, vídeos ou outros itens com ligação à história pessoal) (Spector, Orrell, Davies & Woods, 2001).

Segundo Spector e colaboradores (2008) o PEC tem como objetivo a estimulação dos indivíduos, de forma implícita e natural, de forma a reduzir a ansiedade que pode acompanhar o facto de sentirem que estão a ser avaliados. Os mesmos autores definiram a implementação a nível individual, em população com demência, treinando os cuidadores informais para aplicarem o programa até 3 vezes por semana, 2 a 3 vezes por dia. Esta forma de intervenção foi benéfica ao nível do funcionamento cognitivo geral da pessoa idosa.

Hall e colegas (2013), baseando-se no estudo de Spector e colaboradores, realizaram um PEC, a idosos com fases iniciais de demência e verificaram melhorias ao nível da memória, compreensão verbal e orientação. Pelo contrário, as funções como a atenção, memória de trabalho, funções executivas ou praxias, não revelaram melhorias.

Os estudos realizados sobre a intervenção nos pacientes com alcoolismo são poucos e incidem, maioritariamente, na reabilitação cognitiva, sendo escassos os que se referem à estimulação. Parsons (1987) desenvolveu um programa no departamento de veteranos em programa de reabilitação alcoólica que focava os défices de memória, resolução de problemas, uso de estratégias, como a formação de imagens e desenho de diagramas. Os resultados obtidos pelo investigador foram positivos, especialmente ao nível da aprendizagem. Yohman e colaboradores (1988) realizaram um programa de treino cognitivo em 76 dependentes alcoólicos, apenas do sexo masculino. O grupo de controlo foi constituído por 35 sujeitos saudáveis, sem consumos. Os dois grupos foram avaliados e, posteriormente ao programa, reavaliados com uma bateria de testes neuropsicológicos que focava a aprendizagem, memória e resolução de problemas. Após a avaliação, o grupo de dependentes dividiu-se em 3 grupos: (1) 12 horas, durante 2 semanas, de treino de memória; (2) com a mesma duração, mas teve treino ao nível da resolução de problemas; e por fim (3) não teve qualquer intervenção. A primeira avaliação confirmou o desempenho mais deficitário dos 3 grupos de dependentes, em comparação com a amostra saudável, mas sem diferenças entre estes grupos. O grupo 2 apresentou melhorias nas tarefas de resolução de problemas, do que os outros dois grupos. O grupo 1 demonstrou ligeiras melhorias nas tarefas de memória. Assim, conclui-se que ao treinar, especificamente numa única função cognitiva, essa tende a melhorar, contrariamente ao que ocorre com as outras funções. Goldman e colaboradores (1990) desenvolveram um PEC, que incidiu nas áreas da aprendizagem, atenção, resolução de problemas e capacidades visuo-espaciais, com população dependente de álcool. O seu trabalho integrou duas componentes de intervenção: (1) repetição de várias tarefas; e (2) a desconstrução de tarefas complexas nos componentes simples. Os autores concluíram que os

dois métodos de intervenção tiveram um impacto positivo no funcionamento cognitivo geral. Goldstein e colegas (2005) realizaram uma investigação com o objetivo de averiguar a eficácia de um programa de treino cognitivo ao nível das funções cognitivas em população alcoólica, com outras co-morbilidades neuropsiquiátricas, durante a fase subaguda de desintoxicação. Para tal, dividiram 40 participantes, em dois grupos de 20, um com intervenção de 5 sessões do programa e o outro de controlo. Os participantes foram sujeitos a dois momentos de avaliação, no início e final do programa, que incidia no raciocínio, atenção e capacidades visuo-espaciais. O programa consistiu num número de tarefas centradas na atenção, processamento de informação, perepeção e capacidades visuo-espaciais. Os investigadores confirmaram uma melhoria tanto nos testes aplicados, como ao longo das sessões, a partir das tarefas realizadas. A atenção, velocidade de processamento de informação e flexibilidade cognitiva, foram as funções onde se apuraram melhorias.

Os défices cognitivos verificados nos indivíduos com dependência de álcool são preditivos de uma fraca retenção do tratamento e resultados deste (Sofuoglu, DeVito, Waters & Carroll, 2013). O tratamento ocorre, geralmente, no primeiro mês de abstinência. Porém, o funcionamento cognitivo aparenta normalizar após 1 ano de abstinência. Para aprender, armazenar e aplicar as estratégias apresentadas pelas intervenções psicoterapêuticas, para a prevenção da recaída, é necessário que a memória, aprendizagem e funções executivas estejam normalizadas. A normal tomada de decisão, o controlo impulsivo e escolhas de vida saudáveis são necessárias para manter a abstinência e influenciam os resultados do tratamento. Logo, a diminuição da reserva das capacidades cognitivas dificulta a manutenção da abstinência (Stavro *et al.*, 2013). Segundo, Sofuoglu e colaboradores (2013) juntamente com a medicação e as abordagens comportamentais, as funções cognitivas devem ser abordadas no tratamento, especialmente as funções executivas, memória de trabalho, inibição e atenção sustentada. Kopera e colegas (2012) corroboram este estudo salientando, também, que o desempenho neuropsicológico pode ser um preditor significativo de recaída e os défices no funcionamento cognitivo reduzem a eficácia da intervenção e tratamento psicoterapêutico. Goldstein e colaboradores (2005) referem que os pacientes com alcoolismo estão longe de estar preparados para beneficiar do tratamento, pois demonstram dificuldades em atividades que requerem o processamento de informação, como as dinâmicas de grupo e as intervenções da equipa técnica. Gordon e colaboradores (1988) sugerem que os défices de memória impossibilitam a assimilação e aplicação da informação aprendida o que, consequentemente compromete o tratamento. Davies e colegas (2005) acrescentam que o défice nas funções

executivas, aprendizagem e concentração conduzem a resultados negativos do tratamento. Além disso, níveis melhores de funcionamento cognitivo associam-se a uma maior probabilidade de cumprir o tratamento com sucesso, a um menor número de recaídas, períodos mais longos de abstinência e níveis inferiores de consumo durante 1 ano.

1.5.1. Estimulação cognitiva com tecnologias de informação

As tecnologias de informação (TI), que irão fazer parte do dia a dia de toda a população num futuro próximo, promovem a interação social e uma grande variedade de atividades, na população em geral. Podem, ainda ser ferramentas de interação e estimulação cognitiva para indivíduos que padecem de doenças, como o Alzheimer. De facto, podem aumentar a segurança e cuidado nos doentes, pois permitem manter o contacto com a família, amigos, profissionais, bem como, promovem a estimulação a partir de inúmeros serviços (Sant'Anna *et al.*, 2010).

Os exercícios cognitivos, através do computador é das formas mais populares de estimulação cerebral (Rabipour & Raz, 2012). Aliás, a reabilitação cognitiva com computador começou a ser utilizada nos anos 80, em pacientes com diversas disfunções cognitivas, comprovando-se resultados positivos do seu uso (Kang, *et al.*, 2009).

A estimulação com as TI, desde o computador a videojogos, requer menos recursos para o treino, aumenta a acessibilidade da estimulação e os seus efeitos benéficos conseguem abranger um maior número de indivíduos. Na era dos computadores, as abordagens com estes recursos podem aumentar a motivação para a estimulação, comparativamente a uma abordagem tradicional, de papel e caneta (Jak *et al.*, 2013).

Devido aos avanços da tecnologia e de forma a capitalizar os benefícios na participação em atividades que estimulem o cérebro, ocorreu um 'boom' de programas e jogos para aumentar o funcionamento cognitivo. Os produtos designados por 'Brain-training', em português 'treino do cérebro' recebem, no presente, muita atenção da literatura científica (Jak *et al.*, 2013).

O jogo da 'Nintendo', chamado de 'Dr Kawashima's brain training' é um dos jogos mais populares de estimulação cognitiva. Este jogo tem efeitos positivos no risco de desenvolver demência. Tal, foi comprovado baseando-se nas evidências que correlacionam a manutenção da participação em atividades estimulantes, a nível cognitivo e a diminuição do risco de desenvolver demência, na população idosa (Spector *et al.*, 2008).

Investigadores da Universidade de Coimbra (Teixeira *et al.*, 2013) desenvolveram uma plataforma de saúde ocupacional, designada por ‘Mid.Care’, cujo objetivo é disponibilizar aplicações informáticas, entre outros serviços e equipamentos a doentes com Parkinson e doentes com Alzheimer, por forma a melhorar a qualidade de vida, tanto dos doentes como dos cuidadores formais e informais. Como tal, é para ser aplicado em hospitais públicos ou privados, instituições particulares de solidariedade social, entre outros. O projecto centra-se na estimulação, manutenção e reabilitação, a partir de atividades que estimulam diversas funções cognitivas, como é o caso da memória, atenção, linguagem, funções executivas e capacidades visuo-espaciais. Outros programas como o ‘Brain Fitness Program’, ‘Braintrain’, ‘Cogmed QM’ e ‘Cognifit’, já foram estudados empiricamente e validados como benéficos na estimulação cognitiva (Chacko *et al.*, 2014; Rabipour & Raz, 2012; Rosen, Sugiura, Kramer, Whitfield-Gabrieli & Gabrieli, 2011; Eckroth-Bucher, 2009). O ‘Brain Fitness Program’ foca nas funções como a memória, atenção, velocidade de processamento, tarefas de associação, raciocínio complexo e tarefas de ‘multitasking’. Por seu lado, o ‘Braintrain’ tem um formato de videojogo e incide nas funções cognitivas, como a atenção, resolução de problemas, memória e coordenação óculo-motora. O programa progride a partir do desempenho do indivíduo e o nível de domínio sobre o programa. O programa ‘Cogmed QM’ também é utilizado como videojogo e deve ser aplicado durante 30 minutos, cinco dias por semana e durante cinco semanas. Para além de ser um programa de estimulação cognitiva, consiste na educação, instrução e apoio com o objetivo de treinar e melhorar a capacidade da memória de trabalho. O ‘Cognifit’ estimula uma grande variedade de funções cognitivas, a partir de videojogo, como a velocidade de processamento, memória, capacidades espaciais, atenção, inibição, planeamento, recordação de nomes. Utiliza jogos como o ‘sudoku’ e outros jogos de cálculo, nomeação e puzzles geométricos. Além do referido, adapta os níveis de dificuldade, das tarefas, com a quantidade de tempo despendido em cada domínio cognitivo durante a estimulação. A sua utilização deve rondar os 15 a 20 minutos, por dia, três vezes por semana (Jak *et al.*, 2013). O ‘Cogmed’, por exemplo, revelou melhorias ao nível da memória de trabalho, em crianças com défice de atenção e hiperatividade, bem como em população adulta saudável (Rabipour & Raz, 2012).

O ‘interactive multimedia internet-based system’ foi realizado utilizando o ‘Smartbrain’, uma ferramenta multimédia, interativa, que permite aos utilizadores escolher entre uma grande variedade de programas de estimulação, com níveis de dificuldades diferentes e durante várias vezes por dia. O programa compreende 19 tarefas de estimulação

que incidem na atenção, cálculo, gnóscias, linguagem, memória e orientação. O programa avança, na dificuldade, após três desempenhos corretos sem erros, consecutivos, ou quando o paciente obtém 80% em seis sessões seguidas. Os resultados comprovaram uma melhoria no funcionamento cognitivo, em doentes com Alzheimer (Tárraga *et al.*, 2006).

Rabipour e Raz (2012), na sua revisão bibliográfica, verificaram que a aplicação das TI, nomeadamente no computador: melhorava o funcionamento da memória em indivíduos com défice cognitivo moderado e Alzheimer; na população idosa saudável adia a progressão, natural, do declínio cognitivo, a partir do aumento da capacidade de aprendizagem e memória; e por fim, o treino cognitivo beneficia o processo de reabilitação, após o AVC.

Durante 5 meses, 65 utentes com esquizofrenia participaram num programa de estimulação cognitiva com recurso a um computador, que focava a atenção, memória, linguagem e resolução de problemas. Os investigadores confirmaram o impacto positivo da estimulação ao nível das funções executivas e memória de trabalho (Kurtz, Seltzer, Shagan, Thime & Wexler, 2007).

A reabilitação cognitiva, computadorizada, promove uma intervenção mais individualizada e sobre os défices de cada indivíduo. Um estudo, partindo deste princípio, com tarefas de memória resultou em diminuições, significativas, na impulsividade em dependentes de substâncias (Sofuoglu *et al.*, 2013). Gordon e colaboradores (1988) realizaram o seu estudo por forma a alertar sobre os défices neuropsicológicos que se verifica nos pacientes dependentes de álcool e propuseram um programa de reabilitação cognitiva, computadorizada, que segundo os autores, traria benefícios para o tratamento. O programa integrou tarefas de atenção e concentração, capacidades visuo-espaciais, memória e resolução de problemas. Os sujeitos despenderam 1 hora, cinco vezes por semana, para trabalhar com o técnico. O programa está estruturado de forma hierárquica. Ou seja, o programa inicia com tarefas de atenção e só após cumprirem o critério de bom desempenho, nesta função, é que avançam para outras funções, seguindo a ordem: capacidades visuo-espaciais, memória e resolução de problemas. Durante a sessão, os participantes recebem constante ‘feedback’ que os permite ajustar as respostas e verificarem o seu progresso. Apesar da implementação deste programa, os autores não expuseram os resultados encontrados. Peterson e colegas (2002) estudaram a eficácia de um programa computadorizado de reabilitação cognitiva, o NeurXerciseTM, em abstinentes de álcool recentes, durante o tratamento. Os 38 abstémicos foram divididos em três grupos: (1) aplicação de 15 sessões de reabilitação, de 1 hora; (2) 15

sessões de 1 hora de uma tarefa placebo, com um livro em áudio; e finalmente, (3) não teve qualquer tipo de intervenção. Após o programa, os três grupos foram avaliados, com os mesmos testes da avaliação inicial, mas não se tendo verificado diferenças significativas no funcionamento cognitivo entre os grupos. Os autores propõem duas hipóteses para estes resultados: (1) fracas propriedades psicométricas da Escala de memória de Wechsler, para medir a capacidade da memória, sugerindo a utilização de outro instrumento; e finalmente (2) os participantes que compunham a amostra, não demonstraram, na primeira avaliação, défices cognitivos significativos e por essa razão, não se verificou o impacto da estimulação.

Rupp e colaboradores (2012) pretenderam determinar se a reabilitação cognitiva, durante o tratamento de abstinência trazia benefícios no funcionamento cognitivo de dependentes alcoólicos, tanto no tratamento, como na progressão da doença. Para tal, 41 dependentes de álcool foram distribuídos em dois grupos. O primeiro grupo recebeu reabilitação com a abordagem tradicional e o segundo com a abordagem referida, mais 12 sessões com recurso a um computador. A reabilitação focou a atenção, funções executivas e memória. Os dois grupos foram avaliados no início da intervenção e após terminarem o programa. Os resultados demonstraram um melhor desempenho do grupo com reabilitação com o computador, nos testes que incidiam nas funções executivas, memória de trabalho e atenção dividida, bem como do bem-estar psicológico e na compulsão associada ao ‘craving’.

1.5.2. Utilização da tecnologia móvel

À medida que os anos avançam, também a evolução tecnológica dá grandes passos.

Segundo Geist (2011) os jovens de 2025 não se vão recordar do tempo em que não havia ‘tablets’ e ‘smartphones’. A tecnologia móvel vai fazer parte da existência e da experiência e irá, ou já está a ter, um impacto na forma de aprendizagem e acesso à informação. O mesmo autor reforça que a tecnologia móvel ‘faz parte do ADN’ das gerações futuras. Além do mais, as estatísticas revelam que este tipo de tecnologia está a tornar-se ubíqua (Knight, 2013).

Considerando este pressuposto e o princípio, cada vez mais, tido em conta na neuropsicologia, a validade ecológica, o presente estudo incidiu nesta nova tecnologia, devido à sua crescente disponibilidade no mercado e no dia a dia da população, preços cada vez mais acessíveis e a sua fácil utilização. Por outro lado, o conceito de validade ecológica define-se como a relação entre o desempenho funcional e preditivo do indivíduo num contexto de testes

neuropsicológicos e o comportamento do mesmo, numa variedade de contextos da vida real. Esta definição é importante para a neuropsicologia, pois clarifica o conhecimento e interpretação dos resultados, disponibiliza sugestões para melhorar a prática dos profissionais, foca na aplicação funcional, a partir dos resultados e, por fim, orienta para a evolução da profissão (Spooner & Pachana, 2006).

Apesar de ainda serem escassos os estudos no contexto do alcoolismo, a ideia de utilizar esta tecnologia baseou-se nos défices de controlo motor verificados nos dependentes e naqueles em processo de abstinência. Desde as alterações na coordenação óculo-manual fina e global, até ao tremor que pode igualmente ocorrer. Além destes sintomas, pode-se verificar ataxia, na qual os movimentos são mais imprecisos e lentos, levando a um aumento no tempo de resposta e menor controlo motor (Luchtmann *et al.*, 2013). A motivação para se utilizar este equipamento e não um computador deveu-se às particularidades mencionadas atrás que fazem com que seja o equipamento adequado para estes fins, pela eliminação de artefactos, como o rato, cujo défice motor pode dificultar a sua utilização (Sant'Anna *et al.*, 2010), comprometendo a validade ecológica da aplicação.

Pelas razões supramencionadas, pode-se supor que estas tecnologias servem como uma ferramenta potenciadora da intervenção, integrando-se no conceito de tecnologias de apoio. As tecnologias de apoio definem-se como equipamentos ou produtos utilizados para aumentar, manter ou melhorar a capacidade funcional de indivíduos que apresentem qualquer tipo de incapacidade. Por exemplo, o 'iPad' da 'Apple' é utilizado como tecnologia de apoio para jovens adultos com autismo ou outras perturbações do desenvolvimento, em diferentes áreas, como a organização, comunicação, controlo da ansiedade, interação social, ocupação, autorregulação e gestão da medicação. Logo, promove a independência e aumenta a autoestima, colocando o 'iPad' no patamar de tecnologia de apoio. Este equipamento permite, ainda, um trabalho individualizado e específico para cada sujeito, a partir da utilização das várias e diferentes aplicações, apropriadas para cada idade, com um preço acessível. Para além disso é portátil, podendo ser uma ferramenta fácil de utilizar em qualquer contexto (Hill, Belcher, Brigman, Renner & Stephens, 2013). Outros autores reforçam o benefício deste dispositivo móvel, por ser pequeno, portátil e mais barato que um computador, o que permite utilizá-lo a qualquer sítio ou hora e, principalmente possibilita a estimulação fora dos serviços de tratamento, bem como permite a propagação na comunidade clínica (Furió, González-Gancedo, Juan, Seguí & Costa, 2013; Gamito *et al.*, 2013b). Os 'tablets' associam-se a um interface intuitivo, a partir do ecrã tátil. A sua usabilidade é simplificada pela interação a

partir do toque, sem recorrer a controladores externos, como o rato. A navegação pelo ‘software’ é facilitada pelo toque na escolha das aplicações que se quer iniciar e pelo deslizar do dedo sobre o ecrã para rolar a página na direção desejada, que são ações intuitivas que correspondem a gestos do dia a dia (Lim, Wallace, Luszcz & Reynolds, 2013). Igualmente, o ‘tablet’ tem um ecrã com tamanho ideal, é rápido a aceder, tem durabilidade de bateria e é fácil de desinfetar (Anderson, Henner & Burkey, 2013). Por estas razões, nos Estados Unidos da América os profissionais clínicos reconhecem a tecnologia como sendo de fácil utilização e apresentação e potenciam a exploração, comparativamente a equipamentos mais tradicionais. Como tal, as escolas e sistemas de saúde começaram a investir nestes equipamentos para aumentar o rendimento, por exemplo, em populações com necessidades educativas especiais (Knight, 2013).

Apesar da utilização do dispositivo móvel ser mais dirigido para o lazer, comunicação, organização pessoal e educacional, existem cada vez mais evidências de estudos, com populações clínicas, que aplicam este equipamento. A simplicidade de navegação possibilita as pessoas com demência, a aprender, rapidamente, a utilizar esta tecnologia e a adota-la no seu dia a dia. O ‘tablet’ promove a participação em atividades de lazer a partir da exploração e experimentação das aplicações. Lim e colaboradores (2013) salientam que metade dos participantes com demência conseguiu utilizar o ‘tablet’, autonomamente e de forma independente. Este equipamento passou a ser utilizado diariamente e de forma eficaz, mesmo por quem nunca tinha tido experiência com o computador. Os níveis de motivação também foram superiores o que foi importante para a aprendizagem e incorporação desta tecnologia como parte do dia a dia.

Em pessoas com autismo, ou com necessidades de comunicação alternativa aumentativa e outras perturbações do desenvolvimento, a utilização das aplicações móveis já foi validada como benéfica. Esta população demonstra resultados positivos aquando da utilização do equipamento. Já existem diversas listas de aplicações, tanto por categoria, como por população com necessidades especiais, que têm sido compiladas pelas organizações filiadas (Knight, 2013).

Haydon e colaboradores (2012) utilizaram o dispositivo móvel em contexto escolar, com crianças com perturbações emocionais, que apresentavam dificuldades de aprendizagem, sobretudo no cálculo. Neste caso, o ‘iPad’, promoveu uma aprendizagem ativa, por dar o ‘feedback’ imediato dos erros do estudante. Outro fator positivo foi a sumarização dos resultados para um resultado total do desempenho, no final de cada sessão. O equipamento,

também, dava ‘feedback’ sobre as respostas corretas, reforçando cada resposta certa o que, naturalmente aumentava a probabilidade de o aluno responder a mais questões, posteriormente. Os estudantes que utilizaram as aplicações e equipamento, quando comparados a alunos com abordagem tradicional, de papel e caneta, exibiram maiores níveis de eficácia e sucesso, nomeadamente no número de problemas matemáticos resolvidos, corretamente e na rapidez de respostas (Haydon *et al.*, 2012).

Há evidência de três estudos com recurso a um equipamento móvel, neste caso, um ‘Samsung Galaxy 10.1”’ em pacientes com alcoolismo (Gamito *et al.*, 2013a; Gamito *et al.*, 2013b; Gamito *et al.*, 2014). Em todos os estudos, os exercícios de estimulação cognitiva foram adaptados a partir de exercícios de estimulação tradicionais, de papel e caneta, bem como, foram desenvolvidos para operarem no sistema ‘Android’. Cada sessão durou cerca de 60 minutos e realizaram-se entre duas a três sessões por semana, num período entre quatro a seis semanas, dependendo do tempo de tratamento. Cada sessão de estimulação incidiu em tarefas de atenção, memória de trabalho e raciocínio lógico. No primeiro estudo, Gamito e colaboradores (2013a) avaliaram o efeito da estimulação cognitiva, a partir de um dispositivo móvel, a 30 participantes com dependência de álcool, em programa de tratamento. Os participantes foram distribuídos, aleatoriamente, em três grupos: (1) aplicação de PEC tradicional, com recurso a papel e caneta; (2) intervenção com a aplicação móvel; e por fim (3) grupo de controlo, sem qualquer intervenção. Os grupos foram avaliados, a partir de uma bateria de testes neuropsicológicos, antes de iniciar o tratamento e após a aplicação do PEC. Os resultados confirmaram uma melhoria, geral, no desempenho cognitivo nos três grupos, validando o pressuposto de recuperação natural após a cessação do consumo. Contudo, registou-se uma melhoria a nível do funcionamento frontal, nomeadamente da flexibilidade cognitiva, no grupo que realizou PEC com o dispositivo móvel. O segundo estudo (Gamito *et al.*, 2013b) reuniu 66 participantes dependentes de substâncias, dos quais 5 eram heroíno-dependentes e 61 dependentes de álcool. O objetivo do estudo era confirmar a melhoria do funcionamento executivo após a aplicação de um PEC. Os dependentes de álcool foram distribuídos em três grupos: (1) PEC tradicional, com papel e caneta; (2) grupo submetido a PEC com dispositivo móvel e (3) o grupo sem qualquer aplicação de PEC. Os resultados confirmaram uma melhoria no funcionamento cognitivo, geral, particularmente nas funções executivas, no grupo com PEC com ‘tablet’, comparativamente aos outros dois grupos. Na terceira investigação (Gamito *et al.*, 2014), participaram 54 pacientes, em programa de tratamento, que foram divididos em dois grupos: (1) intervenção com PEC com

aplicações móveis e (2) grupo de controlo, sem estimulação. O objetivo do estudo foi avaliar os efeitos de um PEC numa plataforma ‘Web’ sobre os défices cognitivos, nesta população. Os dois grupos foram avaliados no início do tratamento e após o PEC. Os investigadores averiguaram uma melhoria, geral, das funções cognitivas nos dois grupos da amostra. Na Bateria Breve de Avaliação frontal (BAF), utilizado como teste de avaliação do funcionamento dos lobos frontais, confirmaram um melhor desempenho no grupo com PEC em ‘tablet’. Contudo, na Avaliação Breve do Estado Mental (MMSE) e na ‘Wisconsin Card Sorting Test’ (WCST) não encontraram efeitos da interação da estimulação com o dispositivo móvel. Os autores propõem que a estimulação teve um impacto positivo nas funções cognitivas, gerais, relacionadas com os lobos frontais, mas não em domínios mais específicos destes, como o verificado na WCST.

A utilização desta tecnologia na estimulação cognitiva pode ter um impacto positivo. Os profissionais clínicos procuram novas experiências e exploram novas ideias e estratégias e já estão predispostos a aprender e a compreender as tecnologias correntes. Os profissionais consideram, cada vez mais, os dispositivos de tecnologia móvel como logisticamente mais plausível em comparação com outros dispositivos (Knight, 2013).

Capítulo 2 – Objetivos e Hipóteses

Capítulo 2 – Objetivos e Hipóteses

Após revisão da literatura, verificou-se um número reduzido de estudos que incluem a estimulação cognitiva como método de tratamento neuropsicológico, em pacientes com dependência de álcool, especialmente com recurso a dispositivos móveis. Por essa razão, tornou-se peremptório avaliar os potenciais efeitos que a estimulação utilizando estes equipamentos, tem no processo de recuperação do funcionamento cognitivo.

Em virtude dos factos mencionados, este estudo tem como objetivos: (1) avaliar o impacto da aplicação de um Programa de Estimulação Cognitiva (PEC) através da utilização de aplicações móveis, em indivíduos com dependência de álcool, durante o tratamento de abstinência em regime de internamento numa clínica de alcoologia; (2) verificar a usabilidade do dispositivo móvel e aplicações utilizadas no PEC em indivíduos dependentes alcoólicos.

Para o primeiro objetivo delineado formulou-se as seguintes hipóteses: (1) é esperado um melhor funcionamento cognitivo, nos dois grupos, pelo efeito do tratamento da dependência, nas tarefas de atenção, memória e funções executivas, à exceção da tomada de decisão; (2) é esperado que o grupo de dependentes alcoólicos, submetidos ao PEC com aplicações móveis, apresente um melhor funcionamento cognitivo nas tarefas de atenção, memória e funções executivas, à exceção da tomada de decisão, comparativamente ao grupo de controlo.

No que diz respeito ao segundo objetivo, formulou-se a seguinte hipótese: é esperado, a partir da Escala de Usabilidade, que o ‘software’ (aplicações) e o ‘hardware’ (equipamento móvel) utilizados, obtenham uma média de pontuação correspondente a um produto aceitável, segundo os valores normativos propostos pelos autores da escala.

Capítulo 3 – Métodos

Capítulo 3 - Métodos

3.1. Amostra

Participaram neste estudo 38 participantes, selecionados por conveniência de um universo de 80, dos quais 32 do sexo masculino e 6 do sexo feminino (ver tabela 1). A amostra foi composta por utentes da Clínica de Alcoologia Novo Rumo, pertencente à Casa de Saúde do Telhal, situada no distrito de Lisboa, tendo em consideração os critérios de inclusão e exclusão do estudo.

Para a inclusão no estudo era necessário que todos os participantes frequentassem a Clínica de Alcoologia Novo Rumo durante o tempo de reabilitação, ou seja, 4 semanas e fossem de nacionalidade portuguesa ou países de língua oficial portuguesa.

Os critérios estabelecidos para a exclusão dos sujeitos do estudo, verificado a partir de uma entrevista semi-estruturada, foram: (1) consumo de outras substâncias, (2) ausência de transtornos psiquiátricos, à exceção da depressão, (3) ausência de lesões cerebrais e patologia neurológica, presente ou passada, (4) não estar sob medicação que afete o normal funcionamento neuropsicológico (benzodiazepénias, neurolépticos), (5) doenças virais, (6) défice visual, (7) e défice cognitivo (avaliado a partir do teste de rastreio avaliação breve do estado mental (MMSE)).

A aplicação de um instrumento de rastreio cognitivo, bem como a consideração como critério de exclusão de défice cognitivo é devido à manifestante preocupação dos investigadores de verificarem a capacidade do sujeito para assinar o consentimento informado e a sua capacidade de tomar decisões. É ainda importante para confirmar a fidelidade da informação obtida aquando a investigação. Assim, é reforçado por parte de investigadores o uso de um teste de avaliação de rastreio cognitivo em populações com uma probabilidade alta de disfunção cognitiva (Smith *et al.*, 2006). A utilização deste teste foi útil, igualmente, para verificar a existência de défices cognitivos não relacionados com o consumo nocivo de álcool.

A exceção da patologia depressiva no âmbito deste estudo deve-se ao fato de as patologias afetivas, especialmente a depressão, ser altamente prevalente em indivíduos alcoólicos, no decurso da doença. A probabilidade de pacientes alcoólicos experienciarem depressão é, aproximadamente, duas vezes superior do que em indivíduos sem abuso desta substância (Sassoon *et al.*, 2012).

Dos 80 sujeitos avaliados inicialmente, excluiu-se do estudo 42 indivíduos, com base nos critérios de inclusão e exclusão estabelecidos. 13 sujeitos foram excluídos por consumo de outras substâncias, que não o álcool, 2 sujeitos por doenças anteriores, 1 por consumo de outras substâncias e doenças anteriores. Os restantes, 6 desistiram do programa de reabilitação na clínica, 2 por hospitalização no decorrer do internamento, 1 pela nacionalidade e, por fim, 17 por participarem noutro estudo.

Por conveniência, os sujeitos foram divididos em dois grupos: (1) grupo de controlo, ou seja, sem estimulação cognitiva, apenas com intervenção para o tratamento da dependência; (2) grupo experimental, com tratamento para a dependência e Programa de Estimulação Cognitiva (PEC), utilizando as aplicações móveis.

Relativamente ao grupo de controlo a amostra foi constituída por 20 sujeitos, 17 do género masculino e 3 do feminino (ver tabela 1), com uma média de idade de 49,6 anos, DP=8,7 (ver tabela 2) e em média com o 2º ciclo de escolaridade (31,6%) (ver tabela 3). A regularidade do consumo de álcool, no presente grupo, é todos os dias (81,3%) (ver tabela 4) e a média de anos de consumo é de 16,75, DP=13,93 (ver tabela 5).

O grupo experimental foi constituído por 18 sujeitos, 15 do género masculino e 3 do feminino (ver tabela 1), com uma média de idades de 46,3 anos, DP=8,9 (ver tabela 2), e em média com o 3º ciclo de escolaridade (33,3%) (ver tabela 3). Neste grupo, identicamente ao primeiro, a regularidade de consumo é todos os dias (87,5%) (ver tabela 4) e a média de anos de consumo de álcool é de 15,27, DP=10,29 (ver tabela 5).

3.2. Medidas

A bateria de testes utilizada foi constituída pelos seguintes instrumentos de avaliação: (1) Avaliação Breve do Estado Mental - M.M.S.E (Folstein, Folstein & McHugh, 1975; Guerreiro, Silva, Botelho, Leitão, Castro – Caldas & Garcia, 1993), (2) Figura Complexa de Rey – F.C.R (Rey, 1941; Osyerrieth, 1994), (3) Memória Auditiva Verbal de Rey (Rey, 1964; Schmidt, 1996), (4) ‘Iowa Gambling Task’ – I.G.T (Bechara, Damásio, Tranel & Anderson, 1992, 1994, 2000, 2002, 2007), (5) Bateria Breve de Avaliação Frontal – BAF (Dubois, Slachevsky, Litvan & Pillon, 2000; Mariño-Lourenço, Sargento-Santos & Perea, 2005), (6) Teste de Barragem de Toulouse – Pierón (Teste de Atenção Visual Externa) – AVE-TP (Toulouse & Pierón, 1904), (7) ‘Color Trail Test’ – C.T.T (D’Elia, Satz, Uchiyama & White, 1996), (8) ‘Wisconsin Card Sorting Test’ – W.C.S.T (Heaton, Chelune,

Talley, Kay & Curtiss, 1993), (9) Escala de Memória de Wechsler – 3ª Edição (Wechsler, 1997), (10) Escala de usabilidade (Brooke, 1996).

3.2.1. Avaliação Breve do Estado Mental

O ‘Mini Mental State Examination’ (MMSE), criado por Folstein e colaboradores em 1975, é um dos testes mais utilizados de rastreio cognitivo (Guerreiro, 2010). No presente estudo foi utilizado para verificar o funcionamento cognitivo dos participantes, já que o défice cognitivo é considerado critério de exclusão, e para verificar a capacidade de realizar e completar os testes neuropsicológicos utilizados, como também, as tarefas pretendidas para o estudo.

Este teste foi traduzido, adaptado e validado para a população portuguesa em 1993 por Guerreiro e colaboradores, sendo também conhecido por Avaliação Breve do Estado Mental.

Segundo Guerreiro (2010) não deve ser aplicado para fazer diagnósticos formais, mas sim para a deteção de défice cognitivo.

É um teste de rápida e fácil aplicação que avalia concretamente determinadas funções cognitivas, como a orientação no tempo (5 pontos) e no espaço (5 pontos), memória imediata (3 pontos) e a longo-prazo (3 pontos), atenção e cálculo (5 pontos), linguagem oral e escrita (8 pontos) e habilidade construtiva (1 ponto). Os resultados variam entre 0 a 30 pontos, revelando que quanto menor for o resultado, maior é o comprometimento cognitivo (Smith *et al.*, 2006).

Após a padronização e validação para a população portuguesa, encontraram-se diferentes valores de ponto de corte, em função da escolaridade dos sujeitos, para possibilitar a distinção entre pessoas com e sem défice cognitivo (Guerreiro, 2010). Assim, considera-se défice cognitivo se a pontuação total do teste for menor ou igual a 15, na população analfabeta, menor ou igual a 22 em sujeitos com escolaridade inferior a 11 anos e menor ou igual a 27 para escolaridade superior a 11 anos.

Smith e colegas (2006) confirmaram a sensibilidade do teste para a deteção de défice cognitivo em população com abuso de substâncias.

3.2.2. Figura Complexa de Rey

A Figura Complexa de Rey (F.C.R.) (Rey, 1941; Osterrieth, 1994), primeiramente desenvolvido por Rey e, posteriormente, estandardizado por Osterrieth, fornece informações sobre as capacidades percetivas, visuostrutivas e memória visual (Ogino *et al.*, 2009). Devido à complexidade da figura, permite também avaliar as funções executivas, especialmente as estratégias, planeamento e organização do sujeito aquando a sua reprodução (Ogino *et al.*, 2009; Watanabe *et al.*, 2005).

Inicialmente entrega-se ao participante 2 folhas de papel, brancas, e solicita-se que reproduza, a partir de cópia, a figura complexa, salientando-se o cuidado a ter pela proporção e por todos os constituintes da figura. Apesar de não haver tempo limite para a conclusão da tarefa, é necessário cronometrar o tempo despendido. (Frank & Landeira-Fernandez, 2008). Posteriormente ao reconhecimento e representação dos elementos da figura, a partir da cópia, é solicitado ao participante, após 3 minutos, que recorde e reproduza a figura (Palomo *et al.*, 2013).

A pontuação consiste na avaliação dos 18 traços característicos da figura. Cada um dos 18 itens é cotado de acordo com uma escala até 2 pontos. São atribuídos 2 pontos quando o elemento está corretamente posicionado e reproduzido, 1 ponto quando está incompleto ou deformado, mas reconhecível, ou quando correto, mas mal colocado, 0,5 pontos quando o item se encontra deformado ou incompleto, mas reconhecível e mal colocado e, por fim, 0 pontos quando é irreconhecível ou não aparece como elemento na reprodução (Frank & Landeira-Fernandez, 2008). A pontuação total, que pode ir desde 0 aos 36 pontos, é transformada em percentil, que varia de 10 (mínimo) a 100 (máximo), no qual 50 é o valor médio.

O teste foi validado para a população portuguesa por Rocha e Coelho (1988) a partir de uma amostra de 220 sujeitos de diferentes faixas etárias, entre os 5 e os 15 anos e idades superiores, que residiam em meio urbano e com diferentes níveis de escolaridade e meio socioeconómico. Verificou-se, assim, e tendo em consideração a média de idades da amostra do presente estudo, que para idades superiores a 15 anos, o tempo médio no desempenho da cópia é de 3,9 minutos, DP=1,17 minutos, enquanto a pontuação média é de 31,17, DP=3,62. Na reprodução na fase da memória a média de pontuação, para idades superiores a 15 anos é de 18,9, DP=5,41 (Rocha & Coelho, 2002).

Neste estudo será avaliado os tempos de reprodução e as pontuações diretas, ou seja,

a riqueza e exatidão da reprodução, tanto da cópia como da memória.

3.2.3. Memória Auditiva Verbal de Rey

A Memória Auditiva Verbal de Rey (Rey, 1964; Schmidt, 1996) é uma medida normalmente usada para avaliar a capacidade de codificação, consolidação e recordação da informação verbal (Messinis, Tsakona, Malefaki & Papathanasopoulos, 2007). Confirma ser um teste sensível e eficaz de avaliação da memória e aprendizagem verbal, inibição proativa e retroativa, retenção, codificação versus recordação e organização (Dickov *et al.*, 2012; Messinis *et al.*, 2007). É reconhecido por ser um teste de fácil e rápida aplicação e por ser influenciado negativamente pela idade, educação e inteligência (Messinis *et al.*, 2007).

Também, e daí a sua utilização na investigação, é sensível a défices de memória que ocorrem, por exemplo, em pacientes infetados com o VIH e sujeitos com abuso de substâncias (Messinis *et al.*, 2007).

Neste teste o examinador lê ao sujeito uma lista de 15 palavras (lista A), uma por segundo, solicitando-se que recorde as palavras sem necessitar de ser pela ordem apresentada. Esta tarefa de codificação é realizada 5 vezes. De seguida, é apresentada uma segunda lista, lista de interferência (lista B), com 15 palavras diferentes da primeira e apenas uma vez. Após 30 minutos, da apresentação das duas listas, é solicitado ao sujeito que recorde as palavras apresentadas na lista A, pela ordem que desejar, com o objetivo de avaliar a eficiência dos processos de memória a longo prazo (Babiloni *et al.*, 2010).

Neste estudo não se utilizou a lista B, apenas a lista A e a recordação a longo-prazo, por ser a função cognitiva que era do interesse estudar. O instrumento ainda não foi validado para a população portuguesa, como tal, utilizou-se uma tradução da lista original inglesa para o português.

3.2.4. Iowa Gambling Task

O presente teste avalia a tomada de decisão e a tendência em adotar comportamentos de risco perante condições ambíguas (Berre *et al.*, 2014). Foi primeiramente criado para avaliar défices na tomada de decisão em sujeitos com lesões pré-frontais (Buelow & Suhr, 2013) e é, usualmente, aplicado na avaliação de populações com comportamentos de risco, como abuso ou dependência de substâncias, vício de jogo (Goudriaan, Grekin & Sher, 2011),

desordens alimentares e indivíduos com VIH (Berre *et al.*, 2014).

A I.G.T é um teste computadorizado de cartas que simula uma situação de tomada de decisão (Berre *et al.*, 2014). São apresentados ao sujeito 4 baralhos de cartas (A, B, C e D) e o valor de 2000€ (fictícios). Instrui-se que o objetivo é tentar perder a menor quantidade possível de dinheiro e ganhar a maior quantidade exequível através da seleção de uma carta, de qualquer um dos baralhos, podendo alternar entre baralhos sempre e quando quiser, até ser informado que terminou a tarefa.

No total, são selecionadas 100 cartas e é do conhecimento do sujeito que cada carta pode corresponder a um ganho, mas que igualmente pode ocorrer a perda e ganho de dinheiro após a seleção da carta. No entanto, o sujeito desconhece que a recompensa e a punição são diferentes em cada baralho, ou seja, que existem baralhos “vantajosos” e “desvantajosos” (Buelow & Suhr, 2013; Tomassini *et al.*, 2012). Com a seleção dos dois baralhos considerados “desvantajosos” (A e B) o participante ganha cerca de 100€, mas após selecionar 10 vezes a perda é significativamente superior, entre 150 a 1250€ (Berre *et al.*, 2014; Buelow & Suhr, 2013), o que sugere que apesar de o ganho ser alto, também a perda é significativamente elevada. Nos baralhos considerados “vantajosos” (C e D) o participante ganha cerca de 50€, mas a seleção de algumas cartas leva a uma perda entre 25 e 250€ (Berre *et al.*, 2014; Buelow & Suhr, 2013). Assim, a escolha dos baralhos A e B levam a uma perda de net de 250€ enquanto os baralhos C e D levam a um ganho net de 250€ (Buelow & Suhr, 2013). Cada baralho é constituído por 50 cartas.

Em suma, os sujeitos tem que compreender e aprender quais são os baralhos mais vantajosos a longo-termo a partir da seleção das cartas. Inicialmente, aquando as instruções, é dada uma pista que alguns baralhos são piores que outros.

O desempenho é medido segundo a pontuação net, calculada a partir do número de cartas selecionadas nos baralhos (C+D) menos o número de cartas escolhidas nos baralhos (A+B). Também, se realiza a avaliação do desempenho no decorrer da tarefa avaliando 5 pontuações net de cada bloco de 20 cartas (Berre *et al.*, 2014, Tomassini *et al.*, 2012).

Ao avaliar o desempenho do sujeito na tarefa, confirma-se o défice na tomada de decisão e o permanente comportamento de risco, quando o individuo seleciona continuamente os baralhos A e B, mesmo verificando os riscos de perda (Berre *et al.*, 2014). Berre e colaboradores (2014) sugerem que este desempenho é notório em populações com lesões no córtex ventromedial pré-frontal ou amígdala, abuso ou dependência de apenas uma ou múltiplas substâncias, esquizofrenia e hiperatividade e défice de atenção.

3.2.5. Teste breve de avaliação frontal

O teste breve de avaliação frontal (BAF) foi desenvolvido por Dubois e colegas (2000) para avaliar a presença e gravidade do síndrome disexecutivo, que afeta tanto o funcionamento cognitivo como o comportamento motor e, ainda, descrever o padrão de funcionamento das funções executivas em cada indivíduo (Cunha *et al.*, 2010).

Este teste, apesar de ainda não apresentar valores normativos para a população portuguesa, tem vindo a ser utilizado em estudos com doentes de Parkinson e população saudável. Rosa e colaboradores (2005) utilizaram o presente teste por ser de fácil e rápida aplicação e por existirem valores de referência para populações próximas da portuguesa, entre elas a população italiana e espanhola. Também Lima e colegas (2008) utilizaram a BAF, correlacionando os resultados com o MMSE, a idade e educação em 122 indivíduos saudáveis e 50 doentes de Parkinson. Neste último, a versão portuguesa foi traduzida por dois bilingues, a partir do teste inglês original e, posteriormente, conceberam uma versão preliminar. Devido à componente linguística e cultural, adaptaram alguns subtestes, entre eles a fluência lexical, alterando o “S” da versão inglesa, para “P”, mais frequente na população portuguesa. Após verificarem a consistência das informações verbais e testarem em alguns sujeitos, formaram a versão final da BAF portuguesa (Lima, Meireles, Fonseca, Castro & Garrett, 2008). Os investigadores verificaram, nos indivíduos saudáveis, que os resultados da BAF eram influenciados positivamente pela educação e pelos resultados do MMSE e negativamente pela idade. Na população com doença de Parkinson os resultados encontrados foram influenciados positivamente pelos resultados do MMSE e negativamente pela idade. A média de resultados na população saudável foi de 15,14 (DP=2,43) e nos doentes Parkinsonicos foi de 13.04 (DP=1,81), consistentes com resultados encontrados na população italiana. Lima e colaboradores (2008) concluíram, com os resultados obtidos, que a BAF é um teste válido para medir as funções dos lobos frontais e para a prática clínica, pois é um teste objetivo de avaliar as funções executivas de forma breve e necessitando de pouco treino. Por conseguinte, os dados normativos para a população portuguesa saudável são úteis para aumentar a confiança e precisão da aplicação da BAF.

Para este estudo utilizou-se uma tradução e adaptação da BAF (Mariño-Lourenço, Sargento-Santos & Perea, 2005) no qual em vez da utilização da letra “P”, empregou-se a letra “A” e no subteste das semelhanças em vez de laranja e margarida, utilizou-se a maçã e o cravo, respetivamente.

A aplicação do teste é de apenas 10 minutos e consiste em seis subtestes que avaliam os processos neuropsicológicos dos lobos frontais (Cunha *et al.*, 2010; Guegj *et al.*, 2008; Lima *et al.*, 2008).

O primeiro subteste avalia a conceptualização a partir da tarefa de semelhanças (Wong, Wong & Poon, 2011; Lima *et al.*, 2008; Dubois *et al.*, 2000), que estão, por exemplo, incluídas nas escalas de inteligência de Wechsler (Cunha *et al.*, 2010). Neste subteste, o sujeito tem que afirmar quais são as semelhanças entre (1) banana e maçã; (2) mesa e cadeira; e por fim (3) tulipa, rosa e cravo. No caso de o sujeito não responder corretamente ou falhar parcialmente, o examinador pode ajudar dizendo, por exemplo, “tanto a banana como a maçã são...”. No entanto, não é dada qualquer pontuação se necessitar desta ajuda. Para as restantes semelhanças já não é prestada esta pista. Cada resposta correta vale 1 ponto, podendo a pontuação total ser de 0 a 3 pontos, consoante o número de respostas corretas.

No subteste que avalia a flexibilidade mental, mais propriamente a fluência lexical (Wong *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2008; Dubois *et al.*, 2000), o participante tem que recordar o maior número possível de palavras iniciadas pela letra “A”, à exceção de nomes próprios ou apelidos, em 60 segundos. O examinador pode dar um exemplo se o participante não der qualquer resposta após 5 segundos. Cada resposta correta é cotada com 1 ponto, no entanto, a pontuação atribuída no final pode ir dos 0 aos 3 pontos, isto é, se o participante disser menos de 3 palavras, a pontuação é 0, entre 3 e 5 palavras, 1 ponto, 6 a 9 palavras, 2 pontos e, por fim, mais de 9 palavras, 3 pontos.

Para avaliar a programação motora (Wong *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2008; Dubois *et al.*, 2000) o examinador, sentado em frente ao sujeito, pede que observe as séries motoras de Luria (Cunha *et al.*, 2010; Wong *et al.*, 2011) “punho-palma-corte”, repetindo-a 3 vezes. De seguida solicita ao participante que repita 3 vezes a mesma sequência com o examinador, utilizando a mão direita. Por último, e verificando que o sujeito faz corretamente a série com o examinador, solicita que o sujeito faça 6 vezes, a sequência de Luria, com a sua mão direita e sozinho. A pontuação neste subteste pode ir de 0 a 3 pontos, sendo atribuído 0 pontos se o participante não realiza 3 séries consecutivas, nem com o examinador, 1 ponto se o sujeito realizar as 3 séries com o examinador, mas nem uma sozinho, 2 pontos se realiza, pelo menos, 3 séries consecutivas sozinho, e 3 pontos se realiza as 6 séries consecutivas, corretamente e sozinho.

O subteste seguinte avalia a sensibilidade à interferência, a partir de uma tarefa de instruções conflituais (Wong *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2008; Dubois *et al.*, 2000). O

examinador pede ao examinado para bater duas palmas quando ouve apenas uma palma. Posteriormente, o examinador realiza uma sequência de 3 tentativas (1-1-1) à qual o sujeito tem que responder corretamente. Para verificar se o sujeito compreende a tarefa realiza-se uma série de 2 tentativas de 2-2-2, na qual se instrui que não deve bater qualquer palma. Após certificar a compreensão da tarefa realiza-se uma série, à qual o participante deve responder conforme a instrução dada anteriormente. A pontuação é dada de acordo com o número de palmas corretas, que pode variar entre os 0 e os 3 pontos. Se o sujeito bater as palmas iguais ao examinador por 4 vezes consecutivas, é cotado com 0 pontos. 1 ponto é atribuído quando o participante faz mais de 2 erros e 2 pontos se faz entre 1 a 2 erros. Os 3 pontos são atribuídos, apenas, se o sujeito realizar a série toda, corretamente.

O quinto subteste avalia o controlo inibitório, a partir do paradigma de ‘Go-No-Go’ (Wong *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2008; Dubois *et al.*, 2000). É semelhante ao subteste anterior, mas neste caso, o participante deve inibir o que aprendeu anteriormente. Ou seja, deve bater uma palma sempre que ouve uma palma do examinador. Realiza-se, também, a prova teste, igual ao subteste anterior para assegurar que o participante compreendeu a nova tarefa. De seguida, executa a mesma sequência do quarto subteste e a pontuação é atribuída de igual modo.

O último subteste avalia a autonomia ambiental (Wong *et al.*, 2011; Lima *et al.*, 2008; Dubois *et al.*, 2000), ou seja, a tendência espontânea anormal de aderir ao ambiente, a partir de uma tarefa de comportamento de preensão (Wong *et al.*, 2011). O examinador sentado em frente ao sujeito coloca as mãos deste, com a palma virada para cima, sobre os seus joelhos e toca nas mãos do participante, dizendo, anteriormente “Não agarre as minhas mãos”, para verificar se o sujeito as agarra espontaneamente. Se agarrar, é necessário realizar, novamente a tarefa, reafirmando “Agora, não agarre nas minhas mãos”. Se após esta última instrução, o sujeito continuar a agarrar nas mãos do examinador é atribuído 0 pontos. 1 ponto é dado quando o sujeito agarra as mãos sem hesitar, 2 pontos se fica hesitante ou pergunta o que fazer e 3 pontos se o sujeito não agarrar as mãos do examinador.

A totalidade da pontuação da BAF pode variar entre os 0 e os 18 pontos (Cunha *et al.*, 2010; Lima *et al.*, 2008).

Cunha e colegas (2010) afirmam que é possível verificar, a partir de estudos de imagiologia realizados com PET, que os subtestes do presente instrumento correlacionam-se com o metabolismo frontal de pacientes com lesões dos lobos frontais, de inúmeras etiologias. Também, Dubois e colegas (2000) confirmaram a validade e as propriedades psicométricas do

mesmo em diversos pacientes com disfunção dos lobos frontais, como doentes de Parkinson, degeneração corticobasal, paralisia supranuclear progressiva e demência frontotemporal (Guegj *et al.*, 2008), bem como, em doenças neuropsiquiátricas, como é o caso da Hiperatividade e Défice de Atenção (Dubois *et al.*, 2000).

3.2.6. Teste de Barragem de Toulouse-Pieron (Teste de Atenção Visual Externa)

O Teste de Barragem de Toulouse-Pieron (Teste de Atenção Visual Externa) (AVE-TP) foi proposta por Toulouse e Piéron em 1904 (Chaharsooghi, Mohammadi & Hoshyar, 2011; Pereira, 1971).

O objetivo da prova é avaliar a atenção voluntária sustentada (capacidade de concentração) e o rendimento de trabalho, ou seja, o poder de realização e a resistência à fadiga, que se caracteriza pela capacidade do sujeito manter a atenção numa tarefa monótona (Pereira, 1971).

A aplicação pode ser individual ou em contexto de grupo e demora 10 minutos a ser concretizada. Anteriormente à realização da prova é necessário verificar se existem défices visuais e a possível utilização de óculos.

A prova consiste numa folha A3 com 25 linhas, cada uma contendo 40 quadrados. Distinguem-se as diferentes figuras a partir da orientação dos traços exteriores, uma das 8 orientações da rosa dos ventos. Assim, em cada linha existem 5 de cada figura e por isso 15 quadrados iguais às figuras de exemplo, que se encontram no topo da página. O sujeito deve, então, assinalar sempre que encontra uma figura igual às do exemplo, realizando a prova, sempre, da esquerda para à direita e de cima para baixo, o mais rápido que conseguir. A prova é também avaliada de minuto a minuto, no qual o examinador diz “cruz”, e o sujeito traça-a no intervalo dos quadrados onde está a marcar e continua a realizar a prova até perfazer os 10 minutos totais (Pereira, 1971).

A cotação da prova consiste em assinalar os quadrados bem marcados, ou seja, os acertos (A), as não marcadas ou omissões (O) e as mal marcadas, erros (E), separadamente, de minuto a minuto, conforme as cruces colocadas pelo participante. De seguida, procede-se à contabilização total de todos os acertos, omissões e erros (Pereira, 1971).

A partir do somatório de todos os acertos, ao longo dos 10 minutos de prova, calcula-se o poder de realização ou velocidade atencional. Assim pode-se inferir o poder de realização do sujeito, a partir da escala, na qual valores inferiores a 80 correspondem a poder de

realização muito lento; entre 80 e 90 lento; entre 100 e 149 normal; entre 150 e 200 bom; e por fim, valores superiores a 200 indicam um muito bom poder de realização (Pereira, 1971).

A capacidade de concentração, ou índice de dispersão (ID), calcula-se a partir da soma do número total de erros e número total de omissões e divide-se pela quantidade total de acertos, multiplicando, no fim, por 100. Resultados superiores a 20% indicam um poder de concentração dispersíssimo, entre 15 e 20% muita dispersão, 10 e 15% dispersão, entre 5 e 10% o sujeito é concentrado e, finalmente, valores abaixo de 5% apontam muito boa concentração. Utilizando a mesma fórmula, considera-se que o sujeito apresenta um alto rendimento quando obtém valores inferiores a 5%, rendimento médio se apresentar valores entre os 5 e os 10% e baixo rendimento quando os valores são superiores a 15% (Pereira, 1971).

Ressalva-se que o número de faltas (erros + omissões) não pode ultrapassar os 10% dos acertos e o número de erros não pode ultrapassar os dois quintos de omissões. Se tal ocorrer, deve ser feita uma avaliação qualitativa (Pereira, 1971).

O rendimento de trabalho (RT) calcula-se a partir da subtração dos acertos com a soma dos erros e omissões, de minuto a minuto. A partir da curva do rendimento de trabalho analisa-se a resistência à fadiga (curva ascendente ou descendente) (Pereira, 1971).

Portanto, a base da análise quantitativa da prova são as três variáveis mencionadas anteriormente, isto é, o poder de realização, capacidade de concentração e resistência à fadiga. Se o sujeito cumprir estas 3 exigências supõe-se que o sujeito tem problemas passageiros que não consegue resolver, desde familiares a desgostos, não se atribuindo a sua distração a causas neuróticas. No entanto, se não corresponder a estas três exigências, é necessário fazer uma análise qualitativa da prova. Se o indivíduo apresentar mais erros do que omissões ou se o número de omissões exceder em 20% o número de acertos, pode-se considerar debilidade mental ou pouca inteligência. Se o número total de acertos for inferior a 80 pode representar uma inibição psíquica. Porém, se se verificar que o indivíduo é inteligente, mas apresentar valores que representam pouca concentração, assume-se que é devido a problemas passageiros ou irregularidade afetiva (Pereira, 1971).

3.2.7. Color Trail Test

O Color Trail Test (C.T.T) (D'Elia, Satz, Uchiyama & White, 1996) foi desenvolvido a partir do Trail Making Test (TMT) (Wong *et al.*, 2011). Verificou-se a

necessidade de uma alternativa para este último, pela quantidade de população analfabeta que ainda existe, e, por isso, a substituição de letras para cores. É assim homólogo ao T.M.T, mas sem influências culturais e com a mesma sensibilidade (Elkin-Frankston, Lebowitz, Kapust, Hollis & O'Connor, 2007).

Este teste avalia as funções executivas, como a flexibilidade mental, atenção visual dividida e sustentada, capacidade visuo-espacial, capacidades de sequenciação grafo-motora e velocidade de processamento psicomotor (Sassoon *et al.*, 2012; Wong *et al.*, 2011; Elkin-Frankston *et al.*, 2007)

O C.T.T encontra-se dividido em duas tarefas, o C.T.T-1 e o C.T.T – 2. Os testes são administrados individualmente, com uma duração máxima de 240 segundos cada, nos quais, anteriormente, é realizado um treino inicial para verificar a compreensão da tarefa.

Inicialmente, é solicitado ao sujeito que conte de 1 a 25 e, se não o conseguir, nem mesmo a partir da escrita, o teste não é aplicado.

No C.T.T-1 o indivíduo tem de ligar os números de 1 a 25, consecutivamente, e o mais rápido possível. A linha que desenha deve atravessar o círculo e nunca pode levantar o lápis do papel. Em caso de engano, o sujeito, é informado e deve voltar ao último número assinalado corretamente e prosseguir com a prova (Sassoon *et al.*, 2012; Elkin-Frankston *et al.*, 2007). No C.T.T – 2 o procedimento é idêntico, no entanto, nesta tarefa o sujeito deve ligar os números obedecendo à sequência numérica, mas deve alternar entre 2 cores, o amarelo e o rosa (ex. 1 rosa – 2 amarelo – 3 rosa) (Sassoon *et al.*, 2012; Wong *et al.*, 2011; Elkin-Frankston *et al.*, 2007).

O tempo de duração das duas provas é cronometrado e calcula-se o ‘Interference Index’ a partir da divisão da subtração entre o tempo total do C.T.T - 2 e o tempo total do C.T.T – 1, com o tempo total do C.T.T – 1 (Anderson-Hanley *et al.*, 2012; Hsieha & Tori, 2007). A partir do tempo total da prova o avaliador consulta a tabela com os valores normativos para a idade cronológica e escolaridade do sujeito, verificando, a partir da pontuação padrão, o nível em que se encontra, ou seja, com ou sem perturbação da atenção.

À medida que o sujeito realiza a prova o examinador deve apontar na folha de registo sempre que ocorrer uma das seguintes situações: situação de erro (ligados círculos pela ordem incorreta), situação de “quase-erro” (o examinador não intervêm e deixa prosseguir a prova, pois o sujeito acaba por ligar o número correto), ‘prompts’ (se o sujeito demorar mais de 10 segundos a realizar uma ligação, o examinador aponta para o círculo correto e o sujeito prossegue com a prova) (Palmer, 2006).

Este teste não foi ainda validado para a população portuguesa, no entanto, a utilização do mesmo neste estudo deve-se ao fato de, como referido anteriormente, não haver influências culturais e por ser eficaz na avaliação das funções executivas (Wong *et al.*, 2011; Elkin-Frankston *et al.*, 2007).

3.2.8. Teste de Classificação de Cartões de Wisconsin ou Wisconsin Card Sorting Test

Este teste avalia a capacidade de flexibilidade cognitiva, ou seja, avalia a aptidão de utilizar estratégias cognitivas, a conceptualização, as respostas perseverativas, a capacidade de raciocínio abstrato, o planeamento, a exploração organizada através do uso do feedback ambiental, com o intuito de direcionar o comportamento para a obtenção do objetivo, e o controlo inibitório (Houston *et al.*, 2014; Parada *et al.*, 2012; Cunha *et al.*, 2010). O controlo inibitório é a modulação da resposta impulsiva (Cunha *et al.*, 2005). É assim, um teste que avalia, no geral, as funções executivas.

Primeiramente são colocadas em frente ao sujeito quatro cartas “estímulo” que representam figuras de diferentes cores (vermelho, azul, amarelo e verde), formas (cruzes, círculos, triângulos e estrelas) e números (um, dois, três e quatro). Estas cartas são colocadas da esquerda para a direita sendo que a primeira é um triângulo vermelho, a segunda duas estrelas verde, a terceira três cruces amarelas e por último quatro círculos azuis. Inicialmente, é entregue ao participante um baralho de 64 cartas, das 128 cartas-respostas utilizadas, e solicita-se que coloque, consecutivamente, a carta por baixo de uma das quatro cartas estímulo com a qual associa ou acha que combina (Houston *et al.*, 2014; Cunha *et al.*, 2005; Sullivan *et al.*, 1993). Após cada tentativa o examinador confirma ou nega a assertividade da resposta, nunca revelando qual é o princípio correto de classificação ou a categoria (Parada *et al.*, 2012; Sullivan *et al.*, 1993).

O sujeito tem, assim, que deduzir o princípio de classificação com base no ‘feedback’ do examinador e manter a consistência na resposta (Cunha *et al.*, 2010). Contudo, o princípio altera, sem aviso, após 10 respostas corretas dessa categoria (Parada *et al.*, 2012; Cunha *et al.*, 2010), obrigando o participante, através do feedback (Jang *et al.*, 2007), a desenvolver uma nova estratégia de categorização a partir da mudança de contexto (Cunha *et al.*, 2005). A sequência utilizada inicia-se com a cor, depois a forma e, por fim, o número. É repetida até perfazer as 128 cartas ou até o participante concretizar as 3 categorias duas vezes.

O teste não tem tempo limite e o sujeito é informado aquando as instruções.

Todas as respostas são registadas na folha de registo para posterior cotação, no qual se avalia o número de respostas corretas, número de erros, tanto perseverativos como não perseverativos, respostas perseverativas, número de categorias terminadas, respostas outras, número de tentativas para completar a primeira categoria, respostas conceptuais (número de 3 ou mais respostas corretas consecutivas), falha em manter o contexto (quando o sujeito responde corretamente a 5 respostas e depois dá um erro) e aprender a aprender (Houston *et al.*, 2014; Parada *et al.*, 2012). Neste estudo avaliou-se todas estas variáveis, à exceção do aprender para aprender, pois necessita que os participantes completem, pelo menos, 3 categorias, ou que completem 2 e tentem a terceira categoria (Cunha *et al.*, 2005), o que em alguns casos não se verificou.

O princípio perseverante estabelece-se no início do teste aquando o primeiro erro não-ambíguo do sujeito, o que estabelece a categoria e resposta perseverante. Como tal, qualquer erro não ambíguo ulterior que coincida com o inicial é classificado como perseverante, mesmo que as respostas que entropõem estes erros estejam corretas e não respeitem o princípio perseverante. No entanto, também é possível ter respostas ambíguas perseverantes, no qual os erros não-ambíguos que precedem ou sucedem a resposta ambígua são considerados perseverativos, ou seja, combinam com o princípio perseverante vigente. Tal é conhecido como a regra da sanduiche, pois a resposta ambígua fica como sanduiche entre duas respostas não-ambíguas perseverativas (Cunha *et al.*, 2005).

O WCST é considerado um teste com sensibilidade específica nas lesões do lobo frontal, sendo visto como uma medida de funcionamento frontal ou pré-frontal (Cunha *et al.*, 2005), em particular do córtex pré-frontal dorsolateral (Sullivan *et al.*, 1993).

Pacientes com lesão no lobo frontal, usualmente, cometem erros na realização da tarefa, especialmente na persistência ou perseveração de utilizar uma regra antiga, mesmo quando esta deixa de ser válida. Estes erros ocorrem também na população dependente de substâncias (Bishara *et al.*, 2010). Sullivan e colaboradores (1993) utilizaram o presente teste no seu estudo para avaliar dependentes alcoólicos, pois a patologia é caracterizada pela lesão cortical que envolve os lobos frontais.

Estudos de neuroimagem revelam que a execução correta desta tarefa ocorre com a ativação do córtex pré-frontal dorsolateral e medial (Parada *et al.*, 2012).

3.2.9. Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição

A Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição (EMW-III) (Wechsler, 1997) é uma revisão da Escala de Memória de Wechsler -Revisão (Wechsler, 1987) e da versão original da Escala de Memória de Wechsler (Wechsler, 1945) (Axelrod, 2001). Este teste é um dos mais utilizados na avaliação psicológica e neuropsicológica (Axelrod, 2001).

Resultado de vários anos de investigação, tem como objetivo ser um teste simples, rápido e conveniente de avaliar a memória. Tem em conta as alterações que ocorrem à medida que a idade aumenta e apresenta uma correlação positiva com os resultados do MMSE (Ferrario, Seccia, Massaia, Fonte & Molaschi, 1998).

Aplicado a partir dos 16 anos e até aos 89 anos de idade, pretende avaliar a memória de trabalho, aprendizagem e memória, tanto verbal como visual (Noor & Najam, 2009; Brooks, Iverson, Holdnack & Feldman, 2008).

A versão original desta escala incluía sete subtestes: (1) informação pessoal e geral, (2) orientação, (3) controlo mental, (4) memória lógica, (5) memória de dígitos ou ‘Digit Span’ – algarismos por ordem direta e inversa, (6) reprodução visual (7) aprendizagem associativa (Strauss, Sherman & Spreen, 2006; Compton, Sherer & Adams, 1992). Verificando os subtestes a partir desta bateria é possível avaliar cinco tipos de processos da memória como a atenção/concentração, informação apreendida, memória verbal, memória visual e memória verbal associativa (Compton *et al.*, 1992).

No presente, a EMW – III é composta por 11 subtestes, dos quais 6 são provas principais e 5 são provas de aplicação ocasional. O manual escrito por Wechsler (1997) estima que a aplicação dos subtestes principais demore cerca de 30 a 35 minutos, enquanto os subtestes opcionais duram cerca de 15 a 20 minutos, perfazendo assim o tempo total de 45 a 55 minutos de aplicação (Axelrod, 2001).

Os 6 subtestes principais são: memória lógica I e II (reconhecimento e recordação de uma história breve), pares de palavras I e II associativos (recordação e reconhecimento de 8 pares de palavras), sequências de letras e números, faces I e II (reconhecimento de faces), cenas de família I e II (recordação de algumas cenas de uma família), e finalmente, localização espacial (Brooks *et al.*, 2008; Axelrod, 2001). As 5 provas de aplicação opcional incluem informação e orientação, lista de palavras I e II, controlo mental, memória de dígitos e reprodução visual I e II (Brooks *et al.*, 2008; Axelrod, 2001).

Os subtestes principais permitem obter os três índices principais, como: (1) índice

memória imediata – a nível auditivo (memória lógica I e pares de palavras I) e visual (faces I e cenas de família I); (2) índice memória geral – auditivo (memória lógica II e pares de palavras II), visual (faces II e cenas de família II); e o (3) índice memória de trabalho (sequências de letras e números e localização espacial) (Brooks *et al.*, 2008; Axelrod, 2001).

No presente estudo, utilizou-se uma versão adaptada da EMW – III, no qual se utilizou alguns subtestes principais e outros opcionais. Os subtestes aplicados foram: informação pessoal e geral; orientação; controlo mental; memória lógica I e II; memória de dígitos; reprodução visual I e II; e aprendizagem associativa. Apesar da aplicação do teste na totalidade, para este estudo recorreu-se, apenas, aos resultados obtidos no subteste de memória de dígitos por ordem inversa, de forma a avaliar a memória de trabalho dos sujeitos.

A memória de dígitos é a prova mais utilizada para avaliar a amplitude e capacidade de retenção da memória a curto-prazo ou imediata (Lezak *et al.*, 2004). Neste subteste é solicitado ao sujeito que repita, pela ordem inversa, os dígitos que o examinador lê, um por segundo. Os números vão aumentando em um dígito a cada ensaio. É cotado, apenas, o número de dígitos, da sequência mais longa, lembrada corretamente (Parada *et al.*, 2012).

Esta tarefa avalia as funções pré-frontais dorsolaterais, como é o caso da memória de trabalho verbal (Parada *et al.*, 2012) e é sensível a muitas lesões cerebrais, tais como as lesões do hemisfério esquerdo, abuso alcoólico, demências e lesões frontais (Lezak *et al.*, 2004).

3.2.10. Escala de Usabilidade

A escala de usabilidade foi construída em 1986, por Brooke, na ‘Digital Equipment Corporation’, devido à necessidade de utilizar um instrumento simples, rápido e fidedigno para comparar o desempenho do sujeito em diferentes versões do mesmo ‘software’. Esta necessidade surgiu devido aos métodos de avaliação utilizados anteriormente serem muito demorados que, conseqüentemente levavam à frustração dos examinados (Brooke, 1996).

A usabilidade de qualquer equipamento tem de ter em conta o contexto no qual é aplicado e se é ou não apropriado (Brooke, 1996). A presente escala tem sido utilizada para avaliar a usabilidade de ‘sites’ da internet, telemóveis, ‘hardware’ e interfaces usados na televisão (Bangor, Kortum & Miller, 2009). Muitos destes sistemas e equipamentos começaram a ser utilizados anos após a criação da escala, verificando-se a viabilidade e sensibilidade da própria (Brooke, 2013).

Para medir a usabilidade é preciso verificar três variáveis: (1) eficácia, ou seja, a

capacidade do utilizador de completar as tarefas, bem como, a qualidade da sua resposta nesta; (2) rendimento, o nível de recursos utilizados no desempenho; (3) e a satisfação, isto é, a resposta subjetiva do sujeito aquando a utilização do equipamento ou sistema (Brooke, 2012; 1996).

Esta é uma escala ‘Likert’, de 10 itens, que avalia a usabilidade, na qual o sujeito indica a que nível concorda ou discorda com uma afirmação. A escala varia entre 1, no qual discorda totalmente, a 5, que corresponde a concordância total. Solicita-se ao participante que responda a todos os itens e de imediato. No caso de não saber ao certo que resposta há-de assinalar, deve marcar o nível do centro, ou seja, o 3 (Brooke, 1996).

As afirmações incluem vários aspetos que ajudam a avaliar a usabilidade do sistema, como é o caso do treino, apoio e complexidade do mesmo (Brooke, 1996). A Escala de Usabilidade aplica-se após a utilização, por parte do sujeito, do sistema ou equipamento que está a ser avaliado (Brooke, 1996). Neste estudo foram avaliados o equipamento, ‘tablet’, e as aplicações móveis utilizadas.

Para cotar a escala não se deve avaliar os itens individualmente, mas fazer um somatório final, no qual cada item pode ser cotado de 0 a 4. No caso das afirmações 1, 3, 5, 7 e 9, o resultado deve ser a subtração da sua posição na escala por 1, (por exemplo, se selecionar o 4, a pontuação é 3). Nos itens 2, 4, 6, 8 e 10 a pontuação é dada subtraindo-se o número da posição na escala a 5, (por exemplo, se selecionar 4, a pontuação é 1). Após somar as pontuações de cada item, multiplica-se o resultado por 2,5 para obter o valor final da escala. Os resultados podem ir de 0 a 100 (Brooke, 1996).

Bangor e colegas (2008) realizaram um estudo sobre a aplicação desta escala, num período de 10 anos, recolhendo dados de mais de 2,300 indivíduos. Como tal, confirmaram a necessidade de alterar algumas palavras e conceitos da escala original de Brooke (1996).

Os mesmos autores utilizaram uma escala de classificação universitária americana, de A a F, para aferirem a usabilidade do produto. Assim, se o resultado final é entre 90 e 100 a nota dada é A, entre 80 a 89 considera-se B, 70 e 79, C, resultados entre 60 e 70, D, e resultados inferiores a 60 a nota final será F (Bangor, Kortum & Miller, 2008). Além disso, e correlacionando as notas, se a classificação é entre A e C, considera-se que o produto é aceitável, entre 50 a 70 (F-D), no limiar, e finalmente, inferior a 50 (F), inaceitável. No entanto, com resultados inferiores a 70, assume-se que o produto tem problemas de usabilidade e, como tal, deve-se verificar a exequibilidade da sua utilização (Bangor *et al.*, 2009).

No presente estudo, utilizou-se uma versão traduzida do inglês original de Bangor e colegas (2009) para o português. Brooke (2012) afirma que a tradução para outras línguas, como verificado no castelhano, francês e alemão, não alteram a viabilidade da escala.

3.3. Procedimento

3.3.1. Material

Primeiramente procedeu-se à recolha das aplicações móveis do equipamento para o programa de estimulação cognitiva, a partir da ‘AppStore’, da *IOS* e da ‘PlayStore’ do sistema ‘Android’. Apesar de os dois ‘softwares’ serem diferentes as aplicações utilizadas foram semelhantes.

Para a seleção utilizaram-se palavras-chave no motor de pesquisa, como: “memory”; “attention”; “executive function”; “cognitive stimulation”; “cognitive games”; “memória”; “atenção”; “funções executivas”; “jogos cognitivos”; “estimulação cognitiva”; “cálculo”; “sopa de letras”; e “números”.

Posteriormente, selecionou-se as aplicações consoante os objetivos do estudo, estabelecidos a partir da investigação realizada sobre os défices cognitivos nos dependentes de substância alcoólica. Deste modo, as aplicações elegidas incidem sobre as funções cognitivas, como as funções executivas, memória a curto e longo-prazo, memória de trabalho, atenção e capacidade visuo-construtiva/espacial.

No total, escolheu-se 28 aplicações, as quais foram experimentadas e verificadas pelos investigadores do estudo. A pesquisa e escolha dos destes baseou-se, igualmente, a partir de um programa de estimulação cognitiva, utilizando o computador, de jogos cognitivos ‘online’¹, utilizados por outra investigadora presente na instituição, bem como, em aplicações desenvolvidas pelo Laboratório de Psicologia Computacional da Faculdade de Psicologia da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias². Através da opinião inter-avaliadores, foi possível chegar a um nível de concordância relativamente aos domínios estimulados pelas aplicações selecionadas. Este processo facilitou a delineação das 10 sessões de PEC. Contudo, apesar da existência de várias aplicações foi igualmente necessário averiguar o grau de infantilidade ou não concordância das mesmas para o estudo.

¹ <https://www.cerebromelhor.com.br/default.asp>

² labpsicom.ulusofona.pt

Posteriormente, delinearão-se as 10 sessões de estimulação com as aplicações escolhidas, nas quais todas as funções cognitivas referidas foram estimuladas. De seguida, definiu-se as instruções e forma de cotação para cada uma das aplicações, dado que algumas foram utilizadas em várias sessões. Assim, possibilitou a observação de melhorias ou não e facilitou a adequação das aplicações, a cada indivíduo.

A cotação dependeu de cada uma das aplicações. Em alguns casos, cotou-se a partir do resultado, em outros pelo tempo despendido na tarefa ou por erros e omissões, e ainda consoante os níveis a que cada participante atingia numa dada aplicação.

3.3.2. Seleção dos participantes

Primeiramente realizou-se um pedido de autorização formal à instituição para a recolha da amostra, explicando o propósito do estudo, o contexto a ser realizado e focando os benefícios ou não do mesmo.

Os participantes foram sinalizados pela equipa técnica da Clínica de Alcoologia Novo Rumor, que encaminhava a informação para os investigadores do estudo. Antes da apresentação do estudo e dos utentes, os investigadores selecionavam aleatoriamente se o grupo seria de controlo ou experimental.

Salienta-se que a participação dos sujeitos foi sempre precedida pela explicação dos objetivos do estudo e das condições (duas sessões de avaliação, duas de reavaliação e dez sessões de PEC, ou, no caso do grupo de controlo, duas sessões de avaliação e duas de reavaliação), garantindo-se a confidencialidade da informação e dados obtidos. A todos os sujeitos foi solicitado o preenchimento do consentimento informado (ver anexo II) antes de iniciar o estudo.

Após a consecução das autorizações, procedeu-se à aplicação do questionário demográfico, uma entrevista semi-estruturada, para apurar se os participantes poderiam ou não ser incluídos na investigação, seguindo-se a aplicação da bateria de testes.

Posteriormente à recolha dos dados procedeu-se à seleção dos participantes no estudo a partir dos dados obtidos da entrevista semi-estruturada e dos resultados do teste de Avaliação Breve do Estado Mental, tendo em consideração os critérios de inclusão e exclusão do estudo.

3.3.3. Avaliação

A bateria de avaliação foi aplicada individualmente, num local calmo e tranquilo. Para evitar o cansaço e desmotivação, devido ao número elevado de testes, a avaliação dos indivíduos foi realizada em dois momentos, cada um de cerca de 60 minutos, na primeira semana, à terça e quinta-feira. Como no local onde este estudo foi realizado encontravam-se a decorrer outras investigações, aplicaram-se na bateria de testes, instrumentos que não foram analisados no presente estudo. Assim, no primeiro momento de avaliação os testes aplicados foram: Figuras de Poppelreuter, ‘Epworth Sleepiness Scale’ (traduzida para o português), Bateria Breve de Avaliação Frontal, Teste de Barragem de Toulouse – Pierón (Teste de Atenção Visual Externa), Teste de Classificação de Cartões de Wisconsin, Escala de Memória de Wechsler – 3ª Edição e, finalmente, a ‘Symptom Checklist 90 Revised’. No segundo momento de avaliação, os instrumentos utilizados foram: Avaliação Breve do Estado Mental, Memória Auditiva Verbal de Rey, D-48, Figura Complexa de Rey, Geração Semântico – Fonética, ‘Iowa Gambling Task’ e ‘Mini-Mult’.

3.3.4. Implementação do PEC

Devido às inúmeras atividades que integravam o horário dos utentes, bem como, devido à entrada de novos grupos, de 2 em 2 semanas, no qual ocorriam sessões de avaliação, as sessões de PEC distribuíram-se pelas 3 primeiras semanas de internamento dos utentes, perfazendo um total de 10 sessões.

Posteriormente à realização das duas sessões de avaliação, na primeira semana efetuaram-se duas sessões de PEC, à sexta-feira e sábado. Na segunda semana, realizaram-se quatro sessões, à segunda, quarta, quinta-feira e sábado. Na terceira semana de integração da clínica realizaram-se, as restantes quatro sessões de PEC à segunda, terça, quinta e sexta-feira.

As sessões duraram cerca de 50 a 60 minutos, cada, num local calmo, confortável, ameno, sem ruído e com boa iluminação, num dos gabinetes, facultado pela equipa técnica da Casa de Saúde do Telhal.

Para a realização das sessões foi necessário um equipamento móvel, o ‘tablet’, por cada investigador e as aplicações escolhidas, anteriormente. Para uma posição corporal correta ou ergonómica e para uma maior acessibilidade ao material utilizado, recorreu-se a um suporte de apoio para a colocação do dispositivo móvel. Desta forma, antes de iniciar as

sessões verificou-se se o visor permanecia à mesma altura dos olhos do participante e a uma distância que não fosse necessário esforçar os braços. A finalidade do apoio foi, também, para o participante se encontrar numa posição confortável, sem tensão e sem esforço muscular, para uma maior produtividade e aproveitamento do sistema.

No início de cada sessão de PEC realizou-se orientação para a realidade, no qual era solicitado ao participante que respondesse o dia da semana, dia do mês, mês e ano. De seguida, em todas as sessões, explicou-se, uma a uma, a aplicação e o seu objetivo, à medida que a sessão decorria.

Durante as 10 sessões do programa estimulou-se todas as funções cognitivas deficitárias na população com dependência de substâncias, verificadas a partir das evidências científicas. Assim, as funções cognitivas trabalhadas incidiram na memória a curto e longo prazo, memória de trabalho, capacidades visuo-construtivas e espaciais, atenção e funções executivas, como a organização, planeamento, flexibilidade cognitiva, resolução de problemas e tomada de decisão. Aplicou-se cada tarefa durante cerca de 10 a 15 minutos.

No PEC 1 iniciou-se com um jogo de Memória (encontrar os pares) (ver anexo III), um de atenção, designado por ‘Visual Attention Lite’ (ver anexo IV), um jogo para as funções executivas, como a organização, planeamento, resolução de problemas e tomada de decisão, o ‘Flow Free’ (ver anexo V) e finalmente o ‘Tazze’, um ‘Tangran’ (ver anexo VI), para estimular as capacidades visuo-construtivas e espaciais.

O PEC 2 iniciou-se, igualmente, por um jogo de memória, que trabalhava tanto a memória a curto como a longo prazo, de reconhecimento de faces, o ‘Deja Vu’ (ver anexo VII). Seguidamente utilizou-se a aplicação ‘MathBoard’ (ver anexo VIII), no qual era solicitado ao participante que realizasse vários cálculos, sem recurso a papel e caneta, ou seja, de cabeça, de forma a trabalhar a memória de trabalho e o raciocínio. Estimulou-se, também, as funções cognitivas, como a flexibilidade cognitiva, pois os participantes tinham que perceber quando alterava o tipo de cálculo a realizar. O terceiro exercício incidiu na atenção, a partir do jogo de encontrar as diferenças, o ‘Differences’ (ver anexo IX) entre duas imagens semelhantes, bem como as capacidades visuo-espaciais. Finalmente para a última atividade desta sessão recorreu-se a um jogo de sopa de letras (ver anexo X), no qual as palavras encontravam-se em todas as direções e sentidos e se pretendia estimular a atenção, memorização e flexibilidade cognitiva.

A sessão 3 do PEC iniciou-se com um jogo de atenção e memória de trabalho, o ‘Focused 100’ (ver anexo XI), seguindo-se um jogo de atenção, memória e tomada de

decisão, o ‘Memory sequence’ (ver anexo XII), um jogo de capacidade visuo-construtiva, o ‘Puzzle Grid’ (ver anexo XIII) e finalmente um jogo que estimulava as funções cognitivas, como a organização, planeamento, flexibilidade, resolução de problemas e tomada de decisão, o ‘Unblock BMW’ (ver anexo XIV).

No PEC 4 o primeiro jogo realizado focava a atenção e memória, flexibilidade cognitiva, a partir do jogo ‘MemRemix’ (ver anexo XV) seguido pelo jogo ‘Sequences’ (ver anexo XVI) no qual a estimulação incidiu nas funções executivas e raciocínio. Também utilizou-se um jogo de linguagem, designado por Palavras (ver anexo XVII), que estimula as funções executivas, como o planeamento, a flexibilidade, tomada de decisão e as capacidades visuo-espaciais, e finalmente tornou-se a realizar o ‘Visual Attention Lite’ (ver anexo IV).

Na quinta sessão de PEC a primeira aplicação que foi trabalhada designa-se por ‘Number one’ (ver anexo XVIII), no qual a estimulação incide na atenção e tomada de decisão. A segunda aplicação foi novamente o ‘MemRemix’ (ver anexo XV), para trabalhar a atenção, memória e flexibilidade cognitiva, seguida pela aplicação ‘Blocks’ (ver anexo XIX), que incide na capacidade visuo-construtiva e raciocínio, finalizando a sessão com a aplicação Palavras (ver anexo XVII), referida anteriormente.

Na sessão 6 do PEC o primeiro exercício focou-se na memória e atenção, com a aplicação ‘Bubble Focus’ (ver anexo XX), seguida por mais uma tarefa de atenção, memória e tomada de decisão, o ‘Watch That’ (ver anexo XXI). O terceiro exercício incidiu na atenção e memória a curto-prazo e de trabalho, a partir de uma tarefa de memória de dígitos, por ordem correta e inversa, o ‘NumberBlitz’ (ver anexo XXII). Realizou-se, por fim, o ‘Blocks Puzzle Game’ (ver anexo XXIII) para estimular as funções executivas.

A sessão 7 do PEC iniciou-se com uma aplicação já trabalhada, ‘Focused 100’ (ver anexo XI). Seguidamente aplicaram-se três tarefas novas, o ‘Memorise’ (ver anexo XXIV) para a atenção e memória, o ‘Maze’ (ver anexo XXV), jogo de labirinto, para as funções executivas e capacidade visuo-espacial, e finalmente o ‘Matrix Game’ (ver anexo XXVI), igualmente para as funções executivas.

Na oitava sessão de PEC realizou-se aplicações, previamente trabalhadas, como Sopa de letras (ver anexo X), ‘Flow Free’ (ver anexo V) e o ‘Visual Attention Lite’ (ver anexo IV).

A sessão 9 iniciou-se com uma tarefa de atenção, o ‘Observation Test’ (ver anexo XXVII), seguindo-se o ‘MemRemix’ (ver anexo XV), o ‘Blocks Puzzle Game’ (ver anexo XXIII) e o ‘Number Blitz’ (ver anexo XXII), já aplicados em sessões anteriores.

Para a última sessão seleccionaram-se exercícios diferentes, à exceção do ‘Visual

Attention Lite’ (ver anexo IV), e com um grau de dificuldade superior. Uma das aplicações, o ‘Blue Intensity’ (ver anexo XXVIII), trabalhava a atenção e a memória, mas neste caso era necessário descobrir três objetos/números iguais, ao contrário dos dois pares iguais das sessões anteriores. Igualmente utilizou-se a aplicação ‘Dice Math’ (ver anexo XXIX), no qual a partir de algum conhecimento sobre as faces dos dados (as duas faces que estão opostas uma à outra, somadas dão 7), os participantes deveriam fazer cálculos e assim trabalhar as funções executivas e memória de trabalho. Por fim, a aplicação ‘Color Matrix’ (ver anexo XXX), no qual se estimulava as funções executivas, raciocínio e capacidades visuo-espaciais, a partir de uma sequência de cores.

Ao longo das 10 sessões de PEC algumas aplicações foram repetidas. Essa repetição permitiu aumentar o grau de dificuldade e averiguar as melhorias ou não, a partir dos resultados obtidos. Estes resultados verificaram-se a partir da cotação selecionada para cada aplicação.

3.3.5. Reavaliação

Devido ao curto período de internamento, de apenas 4 semanas, e consoante o horário proposto pela equipa técnica da Clínica de Alcoologia Novo Rumo e também, devido à importância dos dados obtidos nesta fase de avaliação para os indicadores da instituição, a reavaliação realizou-se à terça e quarta-feira, da última semana.

Aplicou-se a mesma bateria de testes utilizada, na primeira avaliação e seguindo o mesmo procedimento nos dois grupos do presente estudo.

Ao grupo experimental foi aplicada a Escala de Usabilidade, previamente ao início da segunda avaliação.

3.3.6. Análise dos Resultados

Após a conclusão da aplicação da bateria de avaliação, procedeu-se à cotação dos resultados e posterior colocação na base de dados. A análise estatística realizou-se no programa ‘Statistical Package for Social Science’ – IBM SPSS 20.0.

Capítulo 4 – Resultados

Capítulo 4 – Resultados

Após a cotação dos testes realizados, pelos sujeitos dos dois grupos, do presente estudo, procedeu-se à análise estatística a partir do programa ‘Statistical Package for Social Science’ – IBM SPSS 20.0.

De forma a confirmar o efeito do PEC e do tratamento, nos dois grupos, selecionou-se o teste ANOVA de Medições Repetidas Mista, uma vez que contempla fator intrasujeitos (variável Tratamento) e um fator intersujeitos (variável designada Grupo: PEC com o ‘tablet’ vs. controlos alcoólicos sem PEC). De seguida serão apresentados os resultados para cada um dos testes aplicados.

4.1. Avaliação Breve do Estado Mental

Este teste, como já foi referido no capítulo anterior, é um teste particularmente utilizado para rastreio, pois avalia de uma forma geral o funcionamento cognitivo. Os resultados obtidos mostraram um efeito do tratamento entre as duas avaliações ($F(1)=18,092$; $p= 0,000$), mas sem interação entre o tratamento e o PEC, indicando que o PEC não teve um efeito no presente teste (ver tabela 6).

4.2. Figura Complexa de Rey

A F.C.R permite avaliar as funções executivas, como as estratégias, planeamento e organização, mas é, principalmente utilizada para avaliar as capacidades percetivas, visuoestrutivas e memória visual. A análise dos resultados incidiu em quatro variáveis da cotação da prova: tempo de reprodução da cópia; pontuação geral da cópia, tempo de reprodução na memória; e pontuação geral da memória.

No que respeita as variáveis tempo de reprodução da cópia e pontuação geral da memória, confirmou-se o efeito do tratamento, entre os dois momentos de avaliação ($F(1)= 13,739$; $p= 0,001$), ($F(1)= 28,674$; $p= 0,000$), respetivamente. Porém, não se verificou a interação entre o tratamento e o PEC. Salienta-se, no entanto, um efeito para a significância, da aplicação do PEC, nesta última variável, na qual se averigua um aumento da pontuação da população com PEC e diminuição dos valores do grupo de controlo (ver tabela 7).

Na pontuação geral da cópia e no tempo de reprodução de memória, não se verificou efeitos, significativos, nem com o tratamento, nem de interação. É, no entanto, notório, o aumento da pontuação da amostra submetida a PEC e uma diminuição da pontuação do grupo de controlo, apesar de não chegar à significância (ver tabela 7). Igualmente, há uma tendência para a significância no tempo da memória, tanto com o efeito do tratamento ($F(1)= 3,363$; $p= 0,076$), bem como para a interação entre os fatores ($F(1)= 3,075$; $p= 0,089$) (ver tabela 7).

4.3. Memória Auditiva Verbal de Rey

Este teste avalia a capacidade de codificação, consolidação e recordação da informação verbal, ou seja a memória e aprendizagem verbal.

A análise dos resultados centrou-se na capacidade de evocação imediata, ou seja, a memória a curto-prazo e na retenção da memória a longo-prazo.

Relativamente à capacidade de evocação imediata verificou-se um efeito do tratamento, entre a avaliação inicial e a avaliação final, ($F(1)=49,592$; $p=0,000$), não se verificando a interação entre o tratamento e o PEC (ver tabela 8). Verificou-se, igualmente, na variável de retenção a longo-prazo um efeito do tratamento ($F(1)=12,128$; $p= 0,002$), não se atestando o efeito do PEC (ver tabela 8).

4.4. Iowa Gambling Task

A I.G.T. avalia a tomada de decisão e a tendência em adotar comportamentos de risco perante condições ambíguas.

A análise dos resultados focou-se em 11 variáveis, como o Net total, Net 1, Net 2, Net 3, Net 4, Net5, Deck A, Deck B, Deck C, Deck D e, finalmente, o número total de dinheiro. Em nenhuma das variáveis mencionadas se verificou o efeito do tratamento e da interação entre o tratamento e PEC (ver tabela 9).

4.5. Teste breve de avaliação frontal

O presente teste é utilizado para o rastreio das funções dos lobos frontais, ou seja, o padrão de funcionamento das funções executivas.

Verificou-se um efeito do tratamento, isto é, entre os dois momentos de avaliação, nos dois grupos da amostra ($F(1)=4,436$; $p= 0,042$). Contudo, apesar de não se observar a interação entre o tratamento e o PEC, é evidente uma tendência para a significância nesta variável (ver tabela 10).

4.6. Teste de Barragem de Toulouse-Pieron (Teste de Atenção Visual Externa)

Aplicou-se o teste de barragem de Toulouse-Pieron para avaliar a atenção voluntária sustentada (capacidade de concentração) e o rendimento de trabalho, ou seja, o poder de realização e a resistência à fadiga. A análise de resultados centrou-se em 8 variáveis: número total de acertos; número total de erros; número total de omissões; rendimento de trabalho (RT); índice de dispersão (ID); rendimento de trabalho por categoria; ID por categoria e capacidade de concentração; e, finalmente, ID por categoria e resistência à fadiga.

Relativamente às variáveis, referidas, no parágrafo anterior, verificou-se o efeito do tratamento, isto é, entre a avaliação inicial e a avaliação final, no número total de acertos ($F(1)=35,298$; $p= 0,000$), rendimento de trabalho ($F(1) =13,257$; $p=0,001$) e rendimento de trabalho por categoria ($F(1) =10,110$; $p=0,003$). Contudo, não se confirmou a influência do PEC nestas variáveis (ver tabela 11).

As restantes variáveis, que não foram referidas, não obtiveram diferenças significativas, nem entre os dois momentos de avaliação, nem na interação entre o PEC e o tratamento. Porém, apura-se a tendência para a significância em relação ao fator PEC na variável do número total de omissões, pois no grupo experimental este resultado diminui, enquanto no grupo de controlo há um aumento, significativo neste número (ver tabela 11).

4.7. Color Trail Test

O C.T.T foi aplicado para avaliar as funções executivas, como a flexibilidade mental, atenção visual dividida e sustentada, capacidade visuo-espacial, capacidades de sequenciação grafo-motora e velocidade de processamento psicomotor.

A aplicação do teste divide-se em duas tarefas, o C.T.T-1 e o C.T.T-2 e para cada uma delas foram analisadas 4 variáveis, perfazendo o total de 8 variáveis do teste: tempo total da C.T.T-1; número total de erros C.T.T-1; número total de quase-falhas C.T.T-1; número

total de 'prompts' C.T.T-1; tempo total da C.T.T-2; número total de erros C.T.T-2; número total de quase-falhas C.T.T-2; e o número total de 'prompts' C.T.T-2.

Em nenhuma das variáveis referidas se verificou o efeito do PEC no tratamento, apesar de o tempo total da C.T.T-1 diminuir mais significativamente no grupo de PEC do que no de controlo (ver tabela 12).

Apenas se confirmou o efeito do tratamento, entre os dois momentos de avaliação, nas seguintes variáveis: tempo total da C.T.T-1 ($F(1)=5,461$; $p=0,025$); tempo total da C.T.T-2 ($F(1)=16,276$; $p=0,000$), número total de erros na C.T.T-2 ($F(1)=4,319$; $p=0,045$) e, finalmente, no número total de 'prompts' da C.T.T-2 ($F(1)=5,485$; $p=0,025$) (ver tabela 12).

4.8. Teste de Classificação de Cartões de Wisconsin ou Wisconsin Card Sorting Test

Este teste avalia as funções executivas, nomeadamente a flexibilidade cognitiva, conceptualização, respostas perseverativas, capacidade de raciocínio abstrato, planeamento, exploração organizada através do uso do feedback ambiental e o controlo inibitório.

Efetuuou-se a análise dos resultados para as 11 variáveis do teste: número de ensaios; número de respostas certas; número total de erros; número de respostas perseverativas; número de erros perseverativos; número de erros não perseverativos; número de respostas de nível conceptual; número de categorias finalizadas; número de ensaios para terminar a primeira categoria; número de falhas em manter o contexto; e, por fim, número de respostas outra.

Nas variáveis número de ensaios, número de respostas certas, número de erros não perseverativos, número de respostas de nível conceptual, número de categorias finalizadas, número de ensaios para terminar a 1ª categoria e número de falhas em manter o contexto, não se verificou a influência do tratamento, nem da interação entre o PEC e o tratamento. Contudo, no número de respostas certas verifica-se uma tendência para a significância da aplicação do PEC no tratamento ($F(1)=2,960$; $p=0,095$) (ver gráfico 1), bem como nas respostas de nível conceptual ($F(1)=2,046$; $p=0,162$) (ver gráfico 5) e no número de categorias finalizadas ($F(1)=2,263$; $p=0,142$) (ver gráfico 6). Apesar de não atingir a significância, salienta-se que o número de ensaios para completar a 1ª categoria, diminui, de forma expressiva no grupo submetido a PEC e aumenta no grupo de controlo (ver gráfico 7).

Na variável número total de erros, o tratamento tem um impacto positivo nesta variável, entre a primeira e a segunda avaliação ($F(1)=5,088$; $p=0,031$) (ver tabela 13), verificando-se uma tendência para a significância do PEC, ($F(1)=3,339$; $p=0,077$) (ver gráfico 2). O tratamento influenciou, ainda, o número de respostas outras, no qual se verifica um decréscimo neste tipo de resposta ($F(1)=6,303$; $p=0,017$), nos dois grupos (ver tabela 13).

O PEC teve um impacto positivo, especialmente no número de respostas perseverativas ($F(1)=4,408$; $p=0,044$) e erros perseverativos ($F(1)=4,240$; $p=0,047$), visto que se verifica uma diminuição, significativa, destas duas variáveis do grupo exposto ao PEC com ‘tablet’ e um aumento no grupo de controlo, sugerindo que o tratamento não teve influência nestas (ver gráfico 3 e 4).

4.9. Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição

Apesar de aplicação total do teste, realizou-se a análise dos resultados apenas para a variável memória de dígitos por ordem inversa, por forma a avaliar a memória de trabalho verbal dos dois grupos.

Confirmou-se o efeito do tratamento, ou seja, entre a primeira e a segunda avaliação, nos dois grupos que compõem a amostra ($F(1)=5,015$; $p=0,032$), todavia sem se verificar a influência do PEC no tratamento (ver tabela 14).

4.10. Escala de Usabilidade

Esta escala foi utilizada, apenas no grupo experimental, para verificar a usabilidade do ‘tablet’ e as aplicações móveis selecionadas para o PEC. Após a cotação da prova, a análise dos resultados fez-se a partir do cálculo da média, do total das respostas dos indivíduos. Assim, averiguou-se que o material utilizado é considerado, segundo a escala, como produto aceitável ($M=72$; $DP=17$) (ver tabela 15).

Capítulo 5 – Discussão dos Resultados

5. Discussão de Resultados

O presente estudo pretendeu investigar o impacto da aplicação de um Programa de estimulação cognitiva, em dependentes de álcool, a partir da utilização de novas tecnologias. Pretendeu ainda estudar a usabilidade das aplicações e do equipamento utilizado no PEC, na população com dependência de álcool.

Relativamente à primeira hipótese, propunha-se que o tratamento, para a dependência de álcool, traria benefícios no funcionamento cognitivo ao nível da memória, atenção e funções executivas à exceção da tomada de decisão, nos dois grupos. Perante os dados obtidos pode-se afirmar que o tratamento avaliado pelos resultados entre o primeiro e segundo momento de avaliação, corroboram esta hipótese, pois verificou-se um efeito positivo da abstinência no funcionamento cognitivo em ambos os grupos. Esta hipótese confirmou-se verificando os resultados alcançados na Avaliação Breve do Estado Mental (MMSE). Para além disso, confirmou-se um melhor desempenho nas funções cognitivas, como: memória de trabalho, a partir da EMW-III; memória, tanto de curto-prazo como longo-prazo, através do teste memória verbal de Rey; testes de atenção, como a C.T.T – 1 e a Toulouse-Pierón, verificando-se um maior número de acertos e rendimento de trabalho; e nos testes que avaliam as funções executivas, como é o caso da C.T.T.-2 e da BAF, teste que avalia as funções gerais dos lobos frontais. Os resultados do presente estudo corroboram as afirmações fundamentadas em outras investigações, nesta população, sobre o pressuposto de que os dependentes de álcool recuperam naturalmente o funcionamento cognitivo, após a cessação do consumo (Gamito *et al.*, 2013a; Peterson *et al.*, 2002). Esta recuperação ocorre, mesmo quando não há intervenção com estimulação cognitiva, sendo um processo que depende do tempo e pode ocorrer por base das alterações neurobiológicas que sucedem a abstinência e aumentam o funcionamento cognitivo (Peterson *et al.*, 2002). Peterson e colaboradores (2002) sugerem que estes resultados podem ser efeito da aplicação dos testes neuropsicológicos que estimulam a capacidade cognitiva. No entanto, não é possível confirmar esta última hipótese, pois necessitar-se-ia de um grupo de abstémicos que só fosse avaliado após o tratamento, ou seja o primeiro momento de avaliação ocorrer no segundo momento dos outros grupos.

No entanto, salienta-se o facto de que no teste de memória de trabalho, a EMW-III, apesar de serem verificadas melhorias após o tratamento, os resultados permanecem abaixo do considerado normal, pois os sujeitos conseguem completar, em média, apenas uma a duas

sequências de memória de dígitos inversa. Estes dados confirmam o verificado em outros estudos, que referem que a memória de trabalho é das funções cognitivas que para recuperar necessita de uma abstinência de longo-termo (Houston *et al.*, 2014; Kopera *et al.*, 2012). Coloca-se a hipótese de que a necessidade de mais tempo para a sua recuperação, se deva à atrofia tanto do CPF, da formação hipocampal e do Corpo Caloso, dos quais a memória de trabalho depende. Especialmente estes dois últimos substratos neuronais necessitam de mais tempo de recuperação, após as lesões, devido aos efeitos neurotóxicos do álcool (Ozsoy *et al.*, 2013; Pfefferbaum *et al.*, 2006).

Confirmou-se a hipótese de não existir um melhor desempenho, nos dois grupos, na tomada de decisão, como evidenciado em vários estudos com alcoólicos em período de abstinência (Berre *et al.*, 2014; Tomassini *et al.*, 2012; Kim *et al.*, 2011). O défice da tomada de decisão pode ser o cerne do comportamento aditivo (Bechara *et al.*, 2001) e é coerente com a definição deste comportamento ou dependência. Ou seja, a tendência para a escolha da recompensa imediata que, consequentemente leva à persistência do comportamento aditivo, pode ser considerado um traço desta população e por essa razão não se verifica o efeito do tratamento (Crews & Boettiger, 2009; Dom *et al.*, 2006). O défice na tomada de decisão aumenta a probabilidade dos comportamentos de risco, mesmo perante as consequências negativas e em alcoólicos abstinentes relaciona-se com uma menor capacidade de aprendizagem e alternância do seu padrão de escolhas (Tomassini *et al.*, 2012).

Como a memória de trabalho tem um papel importante no comportamento impulsivo e, consequentemente na tomada de decisão assertiva (Gunn & Finn, 2013), os défices na memória de trabalho, controlo impulsivo e tomada de decisão são preditores de recaída (Stavro *et al.*, 2013; Kopera *et al.*, 2012) e por essa razão, propõe-se que futuros estudos incidam, particularmente, na estimulação destas funções cognitivas.

Este estudo corrobora, ainda, outras investigações que referem que as capacidades visuo-espaciais não recuperam logo após a abstinência e que são das funções que necessitam de uma abstinência de longo-termo para normalizar o seu funcionamento (Crean *et al.*, 2011; Schandler *et al.*, 1996). Apesar de se verificar uma significância no tempo despendido na tarefa de cópia, após o tratamento, na FCR, a pontuação total fica abaixo do normal esperado para a população adulta. Ou seja, o limite inferior da cotação, na população adulta saudável, encontra-se no percentil 10, no qual a pontuação da tarefa é de 25. Se verificarmos os dois grupos desta amostra confirmamos que o desempenho nesta tarefa ficou entre o percentil inferior e o percentil seguinte, o 20, no qual a pontuação é de 28 pontos da reprodução da

cópia. Apesar de se confirmar a significância do tratamento na tarefa de memória, ainda se apuram défices, pois o grupo do controlo fica abaixo do percentil 10, cuja pontuação é 15 e o grupo com PEC fica entre o percentil 10 e 20, entre o 15 e o 17 respetivamente. Estes resultados corroboram outros estudos que referem que a memória visual é das capacidades mais afetadas, comparando com outros domínios de memória, como a auditiva e verbal (Moreno & Cimadevilla, 2012; Chin *et al.*, 2010).

Relativamente à segunda hipótese na qual sugeria-se que os indivíduos sujeitos a PEC teriam melhores resultados nas tarefas de atenção, memória e funções executivas, os dados obtidos não confirmaram toda esta hipótese.

Na BAF, que avalia as funções dos lobos frontais não se verificou um efeito do PEC no tratamento. No entanto, é notório que a amostra com PEC obteve valores inferiores ao grupo de controlo na primeira avaliação, enquanto na segunda avaliação, terminou com uma pontuação acima do grupo de controlo. No entanto, a não existência de uma interação entre as variáveis na nossa opinião pode dever-se a um efeito de teto destes resultados. Mais concretamente, é clara a melhoria com o tratamento, em que o grupo de PEC apresenta um resultado próximo do máximo no final do tratamento (15,11), estando muito próximos dos resultados encontrados no estudo de Lima e colaboradores (2008), com (15,14) população portuguesa saudável.

Outro teste que apesar de não se ter verificado efeitos significativos do PEC foi a Toulouse-Pierón. Porém, salienta-se o resultado de uma das variáveis, neste caso o número de omissões, ou seja, o número de símbolos que os indivíduos não assinalaram. Enquanto no grupo de controlo há um aumento do número de omissões, o grupo com PEC, diminui este número. Tal, pode associar-se com uma menor capacidade de atenção do grupo de controlo e uma maior no grupo experimental, apesar de não existir significância (Golstein *et al.*, 2005).

O teste onde se verificou o impacto positivo da intervenção com PEC foi no WCST, em praticamente todas as variáveis constituintes do teste. Ao contrário do verificado em outros estudos (Nowakowska *et al.*, 2007) que referem a presença de erros perseverativos e não perseverativos em abstinentes recentes e de longo-termo, na presente investigação, há uma interação do PEC nos erros perseverativos e respostas perseverativas. Este resultado propõe que os abstémicos conseguiram, a partir do ‘feedback’ ambiental, alternar o seu padrão de respostas. Apesar de a significância se verificar apenas nestas variáveis, é necessário ressaltar outras. Apesar de não haver significância, verificou-se a tendência para tal no grupo com intervenção com PEC no número de respostas corretas, número de erros,

número de respostas de nível conceptual, número de ensaios para terminar a primeira categoria e número de categorias finalizadas. É de salientar que no número de respostas certas, o grupo experimental estava com um resultado inferior ao grupo de controlo na avaliação inicial e que finalizou a prova com maior número de respostas certas, enquanto o grupo de controlo diminuiu este número. O mesmo ocorreu nas respostas de nível conceptual e número de categorias finalizadas. Igualmente, na primeira avaliação, o grupo com PEC tinha um número superior de erros do que o grupo de controlo e, na segunda avaliação, este número diminuiu, enquanto no grupo sem estimulação o número de erros aumenta. No número de ensaios para completar a 1ª categoria, os dois grupos encontravam-se, aproximadamente, no mesmo patamar na primeira avaliação, mas no segundo momento, este resultado diminuiu no grupo de PEC e aumenta no grupo de controlo. Estes resultados comprovam o impacto positivo deste tipo de intervenção na população em estudo, ao nível da flexibilidade cognitiva, ou seja, na capacidade de utilizar estratégias cognitivas, conceptualização, respostas perseverativas, capacidade de raciocínio abstrato, planeamento, exploração organizada através do uso do feedback ambiental e o controlo inibitório (Houston *et al.*, 2014; Parada *et al.*, 2012; Cunha *et al.*, 2010).

Este efeito positivo pode ter sido potenciado pelas aplicações utilizadas, mas também se coloca outra hipótese que pode ter reforçado estes resultados. Sugere-se que o uso do ‘feedback’ recorrente e imediato, pelos investigadores, durante as sessões de PEC, sobre os erros e acertos, reforçaram as respostas e a alternância de padrão de comportamento, o que pode ter tido um impacto positivo neste teste. A flexibilidade cognitiva, a deteção de regras abstratas e a inibição de respostas perseverativas são fatores importantes para a tomada de decisão (Tomassini *et al.*, 2012). Contudo, no presente estudo, não se verificou a transferência destas capacidades para a tarefa de tomada de decisão, na I.G.T. No entanto, a recompensa e a punição são diferentes nesta tarefa, no qual os indivíduos podem atribuir uma componente emocional, pois trata-se de uma tarefa que se assemelha ao dia a dia, ao contrário da WCST. Assim, coloca-se a hipótese que tal pode não ocorrer pois, a amígdala que se associa ao CPF, e atribui a componente emocional aos eventos, sejam estes de recompensa e punição, continue a estar afetada durante a abstinência e por essa razão não ocorrer a flexibilidade da aprendizagem na I.G.T. Há evidências que justificam que a função da amígdala apenas é recuperada, após uma abstinência de longo-termo (Wobrock *et al.*, 2009; Wrase *et al.*, 2008). Além disso, a transferência, de domínios cognitivos, depende do tipo e duração da estimulação (Kelly *et al.*, 2014).

Apesar de os estudos com um PEC, nos dependentes de álcool, ainda serem escassos, os resultados obtidos nesta investigação corroboram outros estudos (Goldstein *et al.*, 2005; Goldman *et al.*, 1990), mas não vão ao encontro de outros (Peterson *et al.*, 2002). Comparando o presente estudo com investigações que utilizaram os dispositivos móveis (Gamito *et al.*, 2013a; Gamito *et al.*, 2013b), verifica-se alguma concordância, especialmente na WCST. Contudo outro estudo (Gamito *et al.*, 2014) com esta tecnologia móvel obteve os resultados opostos na WCST do que os dados verificados na presente investigação.

O segundo objetivo deste estudo propunha verificar a usabilidade da tecnologia empregue na intervenção em dependentes alcoólicos. A hipótese colocada propõe que as aplicações e o equipamento utilizados obtivessem uma média de pontuação entre 70 a 100 (i.e., correspondentes a um produto aceitável). Esta hipótese foi confirmada nesta investigação. Contudo, o resultado obtido para produto aceitável situa-se no limar inferior desta categoria. Tal pode-se explicar pelas respostas às perguntas: 3 “Eu achei o programa fácil de usar”; 5, “Eu acho que precisava de apoio técnico para conseguir usar este programa”; e 10 “Eu precisei de aprender uma série de coisas antes que eu pudesse continuar a utilizar este programa”. Como para todos os participantes que participaram no grupo PEC, foi a primeira experiência com esta tecnologia, os participantes nestas questões responderam de forma menos positiva. Uma análise de teor mais qualitativo permite-nos colocar várias hipóteses para estes resultados. Relativamente à pergunta 3 coloca-se a hipótese de que os sujeitos não tenham considerado a utilização fácil, mas que esta referência seja em relação às aplicações que incidiam nas funções cognitivas e não ao próprio equipamento. Estudos referem que o ‘tablet’ é intuitivo e de fácil navegação, que possibilita pessoas com demência e população com necessidades educativas especiais de o utilizar de forma autónoma e independente (Knight, 2013; Lim *et al.*, 2013). Aliás, ao longo das sessões verificou-se níveis de motivação elevados na utilização do equipamento, bem como determinados comentários sobre a disponibilidade deste dispositivo no mercado comercial, pelo interesse de compra e para partilha com os familiares. Ressalva-se, também, que à exceção de dois participantes, os restantes, cotaram com a pontuação máxima a questão 1, “Eu gostava de utilizar este programa com mais frequência”.

Este estudo apresentou algumas limitações no seu decorrer. Uma das limitações foi o horário tardio de algumas sessões de PEC e segundos momentos de avaliação. Devido à indisponibilidade horária por parte dos investigadores, algumas sessões ocorrerem ao final da tarde e após o jantar, o que pode ter influenciado os resultados obtidos, devido ao cansaço

manifestado dos participantes. Outra limitação foi a reduzida amostra que participou no estudo. Para validar e confirmar os resultados pretendidos, seria importante incluir uma amostra com uma dimensão maior. Igualmente, o período de implementação do PEC foi bastante reduzido, possibilitando apenas 10 sessões de estimulação. Possivelmente, se houvesse a hipótese de aumentar o número de sessões e tempo de intervenção, verificar-se-iam resultados superiores neste grupo. Por fim, ao longo das sessões de PEC, especialmente nas últimas, por vezes, os participantes apareciam com menos disponibilidade para realizar as tarefas e com um humor, aparentemente, mais depressivo. Verificou-se que esta alteração de comportamento ocorria, após as reuniões entre familiares, participantes e equipa técnica da instituição. Nestas sessões os sujeitos eram confrontados com alguns aspetos do dia a dia familiar que tinham sido comprometidos pelo consumo de álcool, o que os deixava com um humor mais triste e mais pensativo em relação ao que tinha sido discutido. Esta alteração de comportamento tinha um efeito negativo, nas sessões de PEC que decorriam após as reuniões e as posteriores.

De forma a potenciar os efeitos deste tipo de intervenção e verificar a validade da sua utilização nos dependentes de álcool propõe-se que a investigação seja aplicada a uma amostra de maior dimensão e a horas mais adequadas. Sugere-se, também que o trabalho com estes pacientes se foque na reabilitação neuropsicológica. Ou seja, que a intervenção seja mais personalizada para cada indivíduo, incidindo nas funções que estão em défice e centrando-se, nomeadamente, na memória de trabalho e tomada de decisão. Estas duas últimas funções têm um impacto nos resultados do tratamento e na prevenção da recaída. Esta sugestão centra-se no conceito de reserva cognitiva e no verificado ao longo das sessões de PEC. Por exemplo, indivíduos que trabalhem em secretariado e necessitavam de mais níveis de atenção, podem ter esta função normalizada ou taxistas que requerem, no dia a dia, a utilização da memória visual e capacidades visuo-espaciais, podem ter estas capacidades cognitivas funcionais, mas apresentar um maior défice em outras capacidades. Tal, deve-se à prática, treino e repetição destas funções no dia a dia. Assim, se a intervenção se centrar nos défices específicos de cada indivíduo, a recuperação é facilitada, potenciando o tratamento e promovendo um menor risco de recaída. Outra limitação foi não existir, no momento da investigação, um programa de estimulação cognitiva, específico para este equipamento. Apesar de existirem várias aplicações que estimulam as funções cognitivas, seria benéfico criar um programa que incidisse em tarefas desenhadas e específicas para os défices verificados nesta população, com diferentes graus de dificuldade e formas de cotação mais eficazes.

Em futuros estudos que foquem a estimulação cognitiva, sugere-se que os grupos sejam mais homogéneos em relação ao funcionamento cognitivo. Ou seja, distribuir a amostra por grupos com défices cognitivos mais ligeiros, outro com moderados e outro com quem apresente mais dificuldades, por forma a avaliar de forma mais fidedigna a intervenção do PEC. Tal, deve-se ao facto de que amostras heterogéneas podem não revelar os reais valores alcançados, devido à disparidade dos resultados do funcionamento cognitivo. Igualmente seria apelativo considerar e correlacionar os défices das funções cognitivas, com o número de anos e volume de consumo, a história familiar e início de idade de consumos, pois estes fatores estão correlacionados com o nível das alterações estruturais, neurobiológicas e do funcionamento cognitivo, na população estudada.

Conclusão

Conclusão

A partir do estudo das evidências na população com síndrome de dependência de álcool averiguou-se que se centram nas alterações estruturais, fisiológicas e funcionais, mas não focam o impacto que a estimulação ou a reabilitação poderão ter no processo de tratamento, abstinência e prevenção da recaída. O número de publicações que se centra neste ponto é inferior ao que seria esperado.

Seguindo o conceito de validade ecológica, cada vez mais visado na neuropsicologia, a presente investigação procurou implementar um novo programa de estimulação cognitiva com recurso a tecnologia móvel em pacientes com dependência de álcool. Igualmente pretendeu verificar a usabilidade desta tecnologia na estimulação cognitiva.

Os resultados obtidos, nesta investigação, corroboram a ideia de que com o tratamento, ou seja, logo após a cessação do consumo de álcool, há uma recuperação natural do funcionamento cognitivo geral, tanto no grupo de controlo, como no experimental.

A intervenção do PEC com ‘tablet’ teve um impacto positivo, como era esperado, em algumas funções cognitivas, como as funções executivas, nomeadamente a flexibilidade cognitiva, pensamento abstrato, conceptualização, planeamento, exploração organizada através do ‘feedback’ ambiental e controlo inibitório. Os resultados mais positivos incidem na alteração do comportamento perseverante, descrito como um padrão que integra o comportamento aditivo, verificado a partir dos dados obtidos na WCST, ao nível das respostas e erros perseverativos.

O dispositivo móvel demonstrou ser um produto, equipamento ou tecnologia aceitável para utilizar num PEC em dependentes de álcool.

Em suma, a aplicação de um PEC com recurso a tecnologia móvel traz benefícios no funcionamento executivo nos dependentes alcoólicos e é um equipamento adequado, de fácil utilização e motivador para esta população. Também, devido a ser um dispositivo móvel ou portátil, permite a sua aplicação noutros contextos que não o da instituição, possibilitando o prolongamento da estimulação noutros contextos, como, em casa. Porém, para estudos futuros, que repliquem este ou pretendam verificar outras variáveis, considera-se pertinente estender o número de sessões de PEC, por exemplo, continuar a sua aplicação em ambulatório e durante cerca de 6 meses, para confirmar a validade e impacto da estimulação. Também, incidir nos défices específicos de cada indivíduo, isto é, realizar uma reabilitação neuropsicológica mais personalizada, poderá ser benéfico para os dependentes de álcool. Seria

também interessante realizar um estudo que correlacione os efeitos da estimulação cognitiva com as alterações estruturais e fisiológicas do cérebro, para confirmar até que ponto a estimulação pode ser benéfica para estas e, conseqüentemente no funcionamento cognitivo. Conjuntamente às propostas expostas seria aliciante confirmar o impacto na estimulação ou reabilitação no processo de abstinência e a probabilidade de recaída.

Tendo em conta os resultados obtidos, espera-se que as unidades de tratamento de substâncias, particularmente, as de dependência alcoólica procurem implementar nos seus planos de tratamento, uma avaliação com estimulação ou reabilitação neuropsicológica com uma intervenção com recuso às novas tecnologias, como as descritas na presente investigação.

Bibliografia

Bibliografia

- Abé, C., Mon, A., Durazzo, T.C., Pennington, D.L., Schmidt, T.P. & Meyerhoff, D.J. (2013). Polysubstance and alcohol dependence: Unique abnormalities of magnetic resonance-derived brain metabolite levels. *Drug and Alcohol Dependence*, 130(1):30-37
- Abroms, B.D., Gottlob, L.R. & Fillmore, M.T. (2006). Alcohol effects on inhibitory control of attention: distinguishing between intentional and automatic mechanisms. *Psychopharmacology*, 188:324–334
- Agudelo, M., Yoo, Nair, M.P.C. (2012). Alcohol-induced serotonergic modulation: The role of histone deacetylases. *Alcohol*, 46: 635-642
- Almeida, L.B. (2010). *Introdução à Neurociência. Arquitetura, função, interações e doença do Sistema Nervoso*. Lisboa: Climepsi Editores
- American Psychiatric Association (2002) - *DSM-IV- TR: Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*, 4.^a ed. Lisboa: Climepsi editores;
- Anderson, C., Henner, T. & Burkey, J. (2013). Tablet computers in support of rural and frontier clinical practice. *International Journal of Medical Informatics*, 82(11):1046–1058.
- Anderson, M.L., Nokia, M.S., Govindaraju, K.P. & Shors, T.J. (2012). Moderate drinking? Alcohol consumption significantly decreases neurogenesis in the adult hippocampus. *Neuroscience*, 224:202–209
- Anderson-Hanley, C., Arciero, P.J., Brickman, A.M., Nimon, J.P., Okuma, N., Westen, S.C., et al. (2012). Exergaming and Older Adult Cognition A Cluster Randomized Clinical Trial. *American Journal of Preventive Medicine*, 42(2):109–119
- Axelrod, B.N. (2001). Administration duration for the Wechsler Adult Intelligence Scale-III and Wechsler Memory Scale-III. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16:293-301
- Babiloni, C., Vecchio, F., Mirabella, G., Sebastiano, F., Di Gennaro, G., Quarato, P.P., et al., (2010). Activity of hippocampal, amygdala, and neocortex during the Rey auditory verbal learning test: An event-related potential study in epileptic patients. *Clinical Neurophysiology*, 121:1351–1357
- Babor, T. (2009). Resumo do relatório da OMS, Álcool: Bem de consumo sui generis, Resumo do livro: Alcohol & Public Policy Group. *Revista Toxicodependências*, 15(1):77-86

- Baddeley, A.D., Allen, R.J. & Hitch, G.J. (2011). Binding in visual working memory: The role of the episodic buffer. *Neuropsychologia*, 49:1393–1400
- Bangor, A., Kortum, P. T. & Miller, J. T. (2009). Determining what individual SUS scores mean: Adding an adjective rating scale. *Journal of Usability Studies*, 4(3):114-123.
- Bangor, A., Kortum, P. T., & Miller, J. T. (2008). An empirical evaluation of the System Usability Scale. *International Journal of Human-Computer Interaction*, 24(6):574-594.
- Barbey, A.K., Koenigs, M. & Grafman, J. (2013). Dorsolateral prefrontal contributions to human working memory. *Cortex*, 49:1195-1205
- Barry, D. & Petry, N.M. (2008). Predictors of decision-making on the Iowa Gambling Task: Independent effects of lifetime history of substance use disorders and performance on the Trail Making Test. *Brain and Cognition*, 66:243–252
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hindes, A., Anderson, S.W. & Nathan, P.E. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 39:376–389
- Berre, A.P.L., Rauchs, G., Joie, R.L., Mézenge, F., Boudehent, C., Vabret, F., et al. (2014). Impaired decision-making and brain shrinkage in alcoholism. *European Psychiatry*, 29 (3):125-133,
- Bishara, A.J., Kruschke, J.K., Stout, J.C., Bechara, A., McCabe, D.P. & Busemeyer, J.R. (2010). Sequential learning models for the Wisconsin card sort task: Assessing processes in substance dependent individuals. *Journal of Mathematical Psychology*, 54(1):5-13
- Bizarro, L., Patel, S. & Stoleran, I.P. (2003). Comprehensive deficits in performance of an attentional task produced by co-administering alcohol and nicotine to rats. *Drug and Alcohol Dependence*, 72: 287–295
- Bjork, J.M. & Gilman, J.M. (2014). The effects of acute alcohol administration on the human brain: Insights from neuroimaging. *Neuropharmacology*, 84:101-110
- Blume, A.W., Schmalting, K.B. & Alan, G. (2005). Memory, executive cognitive function, and readiness to change drinking behavior. *Addictive Behaviors*, 30:301–314
- Brooke, J. (1996). SUS: a "quick and dirty" usability scale. In P.W. Jordan, B. Thomas, B.A. Weerdmeester, & A.L McClelland, (Eds). *Usability Evaluation in Industry* (pp.189-194). London: Taylor and Francis
- Brooke, J. (2012). SUS: A Retrospective. *Journal of Usability Studies*, 8(2): 29-40

- Brooks, B. L., Iverson, G. L., Holdnack, J. A., & Feldman, H. H. (2008). Potential for misclassification of mild cognitive impairment: A study of memory scores on the wechsler memory scale-III in healthy older adults. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 14(3), 463-78
- Buelow, M.T. & Suhr, J.A. (2013). Personality characteristics and state mood influence individual deck selections on the Iowa Gambling Task. *Personality and Individual Differences*, 54(5):593-597
- Bulwa, Z.B., Sharlin, J.A., Clark, P.J., Bhattacharya, T.K., Kilby, C.N., Wang, Y. et al., (2011). Increased consumption of ethanol and sugar water in mice lacking the dopamine D2 long receptor. *Alcohol*, 45:631-639
- Campanella, S., Petit, G., Maurage, P., Kornreich, C., Verbanck, P. & Noël, X. (2009). Chronic alcoholism: Insights from neurophysiology Alcoolisme chronique et apports de la neurophysiologie. *Clinical Neurophysiology*, 39:191—207
- Chacko A., Bedard, A.C., Marks, D.J., Feirsen, N., Uderman, J.Z., Chimiklis A., et al. (2014). A randomized clinical trial of Cogmed Working Memory Training in school-age children with ADHD: a replication in a diverse sample using a control condition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(3):247-255
- Chaharsooghi, E.T., Mohammadi, A.Z. & Hoshyar, M. (2011). The effect of miniature learning on concentration of learning disability children. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 30:2617 – 2620
- Chan, A.S., Han, Y.M.Y., Leung, W.W.M., Leung, C., Wongc, V.C.N & Cheung, M.C. (2011). Abnormalities in the anterior cingulate cortex associated with attentional and inhibitory control deficits: A neurophysiological study on children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5:254–266
- Chanraud, S., Martelli, C., Delain, F., Kostogianni, N., Douaud, G., Aubin, H.J., et al., (2007). Brainmorphometry and cognitive performance in detoxified alcohol dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*, 32:429–438.
- Chanraud, S., Reynaud, M., Wessa, M., Penttila, J., Kostogianni, N., Cachia, A., et al., (2009). Diffusion tensor tractography in mesencephalic bundles: relation to mental flexibility in detoxified alcohol-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology*, 34(5):1223–1232.

- Chin, V.S., Skike, C.E.V. & Matthews, D.B. (2010). Effects of ethanol on hippocampal function during adolescence: a look at the past and thoughts on the future. *Alcohol*, 44:3-14
- Chin, V.S., Skike, C.E.V., Berry, R.B., Kirk, R.E., Diaz-Granados, J. & Matthews, D.B. (2011). Effect of acute ethanol and acute allopregnanolone on spatial memory in adolescent and adult rats. *Alcohol*, 45:473-483
- Christie, I.C., Price, J., Edwards, L., Muldoon, M., Meltzer, C.C. & Jennings, J.R. (2008). Alcohol consumption and cerebral blood flow among older adults. *Alcohol*, 42:269-275
- Clare, L. & Woods, R.T. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal*, 14(4):385-401
- Coelho, C., Lê, K., Mozeiko, J., Krueger, F. & Grafman, J. (2012). Discourse production following injury to the dorsolateral prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 50:3564-3572
- Compton, J.M., Sherer, M. & Adams, R.L. (1992). Factor Analysis of the Wechsler Memory Scale and the Warrington Recognition Memory Test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 7:165-173
- Crean, R.D., Vandewater, S.A., Katner, S.N., Huitron-Resendiz, S. & Taffe, M.A. (2011). Chronic alcohol consumption impairs visuo-spatial associative memory in periadolescent rhesus monkeys. *Drug and Alcohol Dependence*, 114:31-40
- Crego, A., Rodriguez-Holguín, S., Parada, M., Mota, N., Corral, M. & Cadaveira, F. (2010). Reduced anterior prefrontal cortex activation in young binge drinkers during a visual working memory task. *Drug and Alcohol Dependence*, 109:45-56
- Crews, F.T. & Boettiger, C.A. (2009). Impulsivity, frontal lobes and risk for addiction. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 93:237-247
- Cui, C., Noronha, A., Morikawa, H., Alvarez, V.A., Stuber, G.D., Szumlanski, K.K., et al., (2013). New insights on neurobiological mechanisms underlying alcohol addiction. *Neuropharmacology*, 67:223-232
- Cunha, J.A., Trentini, M.C., Argimon, I.L., Oliveira, M.S., Werlang, B.G., Prieg, R.G. (2005). Manual do Teste Wisconsin de Classificação de Cartas. São Paulo: Casa do Psicólogo

- Cunha, P.J., Nicastrì, S., Andrade, A.G. & Bolla, K.I. (2010). The frontal assessment battery (FAB) reveals neurocognitive dysfunction in substance-dependent individuals in distinct executive domains: Abstract reasoning, motor programming, and cognitive flexibility. *Addictive Behaviors*, 35(10): 875-881
- Damásio, A. (2011). *O erro de Descartes. Emoção, razão e cérebro humano*. Lisboa: Círculo de Leitores
- Davies, S.J.C., Pandit, S.A., Feeney, A., Stevenson, B.J., Kerwin, R.W., Nutt, D.J., et al., (2005). Is there cognitive impairment in clinically ‘healthy’ abstinent alcohol dependence?. *Alcohol & Alcoholism*, 40(6):498–503
- De Bellis, M., Clark, D. B., Beers, S. R., Soloff, P. H., Boring, A. M., Hall, J., et al., (2000). Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157:737-744.
- Decreto-Lei n.º 50/2013 de 16 de Abril. Ministério da Saúde;
- Decreto-Lei n.º 73/2010, de 21 de Junho. Ministério das Finanças e da Administração Pública;
- Decreto-Lei nº 72/2013, de 3 de Setembro. Assembleia da República
- Demir, B., Ulug, B.D., Ergün, E.L. & Erbas, B. (2002). Regional cerebral blood flow and neuropsychological functioning in early and late onset alcoholism. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 115:115–125
- Desmond, J.E., Chen, S.H.A., DeRosa, E., Pryor, M.R., Pfefferbaum, A. & Sullivan, E.V. (2003). Increased frontocerebellar activation in alcoholics during verbal working memory: an fMRI study. *NeuroImage*, 19:1510–1520
- Dickov, A., Vuckovic, N., Martinovic-Mitrovic, S., Savkovic, I., Dragin, D., Dickov, V., et al., (2012). Disorder verbal memory in alcoholics after delirium tremens. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 16:1052-1060
- Dom, G., De Wilde, B., Hulstijn, W. & Sabbe, B. (2007). Dimensions of impulsive behaviour in abstinent alcoholics. *Personality and Individual Differences*, 42(3):465–476
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I. & Pillon, B. (2000). The FAB, A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 55:1621-1625
- Eckroth-Bucher, M. (2009). Preserving Cognition Through an Integrated Cognitive Stimulation and Training Program. *Journal of Alzheimer’s Diseases and other Dementias*, 4(3):3234-3245

- Elkin-Frankston, S., Lebowitz, B.K., Kapust, L.R., Hollis, A.M. & O'Connor, M.G. (2007). The use of the Color Trails Test in the assessment of driver competence: Preliminary report of a culture-fair instrument. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22:631–635
- Elofson, J., Gongvatana, W. & Carey, K.B. (2013). Alcohol use and cerebral white matter compromise in adolescence. *Addictive Behaviors*, 38:2295–2305
- Essau, C.A. & Hutchinson, D. (2008). Alcohol Use, Abuse and Dependence. In: C.A. Essau (Ed.), *Adolescent Addiction: Epidemiology, Assessment and Treatment*. (1ª Ed., pp. 61-115) London: Elsevier, Inc.
- Estruch, R., Nicolás, J.M., Salameiro, M., Aragón, C., Sacanella, E., Fernández-Solà, J., et al., (1997). Atrophy of the corpus callosum in chronic alcoholism. *Journal of the Neurological Sciences*, 146:145-151
- Eysenck, M.W. & Keane, M.T. (2000). *Cognitive Psychology. A Student's Handbook*. Oxford: Psychology Press.
- Feil, J. & Zangen, A. (2010). Brain stimulation in the study and treatment of addiction. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34:559–574
- Feil, J., Shepparda, D., Fitzgeralda, P.B., Yücelc, M., Lubmand, D.I. & Bradshaw, J.L. (2010). Addiction, compulsive drug seeking, and the role of frontostriatal mechanisms in regulating inhibitory control. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35:248–275
- Fein, G., Greenstein, D., Cardenas, V.A., Cuzen, N.L., Fouche, J.P. & Ferrett, H. (2013). Cortical and subcortical volumes in adolescents with alcohol dependence but without substance or psychiatric comorbidities. *PsychiatryResearch:Neuroimaging*, 214:1–8
- Fellows, L.K. & Farah, M.J. (2007). The Role of Ventromedial Prefrontal Cortex in Decision Making: Judgment under Uncertainty or Judgment Per Se?. *Cerebral Cortex*, 17(11):2669-2674
- Ferrario, E., Seccia, L., Massaia, M., Fonte, G.F. & Molaschi, M. (1998). Mini-mental state examination and Wechsler Memory Scale Subtest of logical memory: correlation in an over 70-year-old population. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 6:175-180
- Fitzpatrick, L.E., Jackson, M. & Crowe, S.F. (2008). The relationship between alcoholic cerebellar degeneration and cognitive and emotional functioning. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32:466–485

- Forbes, A., Cooze, J., Malone, C., French, V. & Weber, J.T. (2013). Effects of intermittent binge alcohol exposure on long-term motor function in young rats. *Alcohol*, 47:95-102
- Frank, J. & Landeira-Fernandez, J. (2008). Comparison between two scoring systems of the Rey–Osterrieth Complex Figure in left and right temporal lobe epileptic patients. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23:839–845
- Furió, D., González-Gancedo, S., Juan, M.C., Seguí, I. & Costa, M. (2013). The effects of the size and weight of a mobile device on an educational game. *Computers & Education*, 64:24–41
- Gamito, P., Oliveira, J., Lopes, P., Brito, R., Morais, D., Silva, D., et al., (2014). Executive Functioning in Alcoholics Following an mHealth Cognitive Stimulation Program: Randomized Controlled Trial. *Journal of Medical Internet Research*, 16(4):e112
- Gamito, P., Oliveira, J., Lopes, P., Morais, D., Brito, Cristóvão, S., et al., (2013b). Executive functioning in addicts following health mobile cognitive stimulation - Evidence from alcohol and heroin patients. *Conference Proceedings on ICTs for improving Patients Rehabilitation Research Techniques, Rehab*, Venice, Italy.
- Gamito, P., Oliveira, J., Lopes, P., Morais, D., Brito, R., Saraiva, T., et al., (2013a). Assessment of frontal brain functions in alcoholics following a health mobile cognitive stimulation approach. Studies in Health Technology and Informatics, In B.K. Wiederhold and G. Riva (Eds.), *Annual Review of Cybertherapy and Telemedicine*, 191: 110-114.
- García-Moreno, L.M. & Cimadevilla, J.M. (2012). Acute and chronic ethanol intake: Effects on spatial and non-spatial memory in rats. *Alcohol*, 46:757-762
- Geist, E. (2011). The game changer: using ipads in college teacher education classes. *College Student Journal*, 45(4):758-768
- Giancola, P.R. (2007). The underlying role of aggressivity in the relation between executive functioning and alcohol consumption. *Addictive Behaviors*, 32 (4):765–783
- Giancola, P.R., Parrott, D.J. & Roth, R.M. (2006). The influence of difficult temperament on alcohol-related aggression: Better accounted for by executive functioning?. *Addictive Behaviors*, 31(12):2169–2187
- Goldman, M.S. (1990). Experience-dependent neuropsychological recovery and the treatment of chronic alcoholism. *Neuropsychol Review*, 1(1):75–101.

- Goldstein, G., Haas, G.L., Shemansky, W.J., Barnett, B. & Salmon-Cox, S. (2005). Rehabilitation during alcohol detoxication in comorbid neuropsychiatric patients. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 42(2): 225–234
- Goldstein, R.Z. & Volkow, N.D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews: Neuroscience*, 12:652-669
- Gordh, A.H.V.S., Brkic, S. & Söderpalm, B. (2011). Stress and consumption of alcohol in humans with a Type 1 family history of alcoholism in an experimental laboratory setting. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 99:696–703
- Gordon, S.M., Kennedy, B.P. & McPeake, J.D. (1988). Neuropsychologically Impaired Alcoholics: Assessment, Treatment Considerations, and Rehabilitation. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 5:99-104
- Goudriaan, A.E., Grekin, E.R. & Sher, K.J. (2011). Decision Making and Response Inhibition as Predictors of Heavy Alcohol Use: A prospective Study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(6):1050–1057
- Gozzi, A., Agosta, F., Massi, M., Ciccocioppo, R. & Bifone, A. (2013). Reduced limbic metabolism and fronto-cortical volume in rats vulnerable to alcohol addiction. *NeuroImage*, 69:112–119
- Grodin, E.N., Lin, H., Durkee, C.A., Hommer, D.W. & Momenan, R. (2013). Deficits in cortical, diencephalic and midbrain gray matter in alcoholism measured by VBM: Effects of co-morbid substance abuse. *NeuroImage: Clinical*, 2:469–476
- Guedj, E., Allali, G., Goetz, C., Le Ber, I., Volteau, M., Lacomblez, L., et al. (2008). Frontal Assessment Battery is a marker of dorsolateral and medial frontal functions: A SPECT study in frontotemporal dementia. *Journal of the Neurological Sciences*, 273:84–87
- Guerreiro, M. (2010). Testes de rastreio de defeito cognitivo e demência: uma perspectiva prática. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 26:46-53.
- Gunn, R.L. & Finn, P.R. (2013). Impulsivity partially mediates the association between reduced working memory capacity and alcohol problems. *Alcohol*, 47:3-8
- Habib, M. (2000). *Bases Neurológicas dos Comportamentos*. Lisboa: Climepsi Editores
- Hall, L., Orrell, M., Stott, J. & Spector, A. (2013). Cognitive stimulation therapy (CST): neuropsychological mechanisms of change. *International Psychogeriatrics*, 25(3): 479–489

- Harper, C., Dixon, G., Sheedy, D. & Garrick, T. (2003). Neuropathological alterations in alcoholic brains. Studies arising from the New South Wales Tissue Resource Centre. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 27: 951– 961
- Haydon, T., Hawkins, R., Denune, H., Kimener, L., McCoy, D. & Basham, J. (2012). A Comparison of iPads and Worksheets on Math Skills of High School Students with Emotional. *Behavioral Disorders*, 37(4):232 – 243
- Heilman, K.M. & Valenstein, E. (2012). *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press
- Hermens, D.F., Lagopoulos, J., Tobias-Webb, J., De Regt, T., Dore, G., Juckes, L., et al. (2013). Pathways to alcohol-induced brain impairment in young people: A review. *Cortex*, 49:3-17
- Hill, D.A., Belcher, L., Brigman, H.E., Renner, S., Stephens, B. (2013). The Apple iPad™ as an Innovative Employment Support for Young Adults with Autism Spectrum Disorder and Other Developmental Disabilities. *Journal of Applied Rehabilitation Counseling*. 44(1):28-37
- Holst, R.J.V., Ruiter, M.B., Brink, W.V.D., Veltman, D.J. & Goudriaan, A.E. (2012). A voxel-based morphometry study comparing problem gamblers, alcohol abusers, and healthy controls. *Drug and Alcohol Dependence*, 124:142– 148
- Houston, R.J., Derrick, J.L., Leonard, K.E., Testa, M., Quigley, B.M. & Kubiak, A. (2014). Effects of heavy drinking on executive cognitive functioning in a community sample. *Addictive Behaviors*, 39(1):345-349
- Hsieha, S.L.J. & Tori, C.D. (2007). Normative data on cross-cultural neuropsychological tests obtained from Mandarin-speaking adults across the life span. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22:283–296
- Hu, J., Henry, S., Gallezot, J.D., Ropchan, J., Neumaier, J.F., Potenza, M.N., et al., (2010). Serotonin 1B Receptor Imaging in Alcohol Dependence. *Biology Psychiatry*, 67:800–803
- Instituto da Droga e da Toxicodependência, I.P. (2010). *Plano Nacional para a Redução dos Problemas Ligados ao Alcool 2010 – 2012*. Lisboa: IDT, IP.
- Irwin, C., Leveritt, M., Shum, D. & Desbrow, B. (2013). The effects of dehydration, moderate alcohol consumption, and rehydration on cognitive functions. *Alcohol*, 47:203-213
- Jak, A.J., Seelye, A.M. & Jurick, S.M. (2013). Crosswords to Computers: A Critical Review of Popular Approaches to Cognitive Enhancement. *Neuropsychol Review*, 23:13–26

- Jang, D.P., Namkoong, K., Kim, J.J., Park, S., Kim, I.Y., Kim, S.I., et al. (2007). The relationship between brain morphometry and neuropsychological performance in alcohol dependence. *Neuroscience Letters*, 428(20):21-26
- Johansson, S., Ekström, T.J., Marinova, Z., Ökvist, A., Sheedy, D., Garrick, T., et al. (2009). Dysregulation of cell death machinery in the prefrontal cortex of human alcoholics. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 12:109–115.
- Johnson, C.A., Xiao, L., Palmer, P., Suna, P., Wang, O., Wei, Y., et al. (2008). Affective decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in 10th grade Chinese adolescent binge drinkers. *Neuropsychologia*, 46:714–726
- Johnstone, B. & Stonnington, H.H. (2009). *Rehabilitation of Neuropsychological Disorders: A Practical Guide for rehabilitation professionals*. New York: Taylor and Francis Group
- Kang, S.H., Kim, D.K., Seo, K.M., Choi, K.N., Yoo, J.Y., Sung, S.Y. et al. (2009). A computerized visual perception rehabilitation programme with interactive computer interface using motion tracking technology – a randomized controlled, single-blinded, pilot clinical trial study. *Clinical Rehabilitation*, 23:434–444
- Kapogiannis, D., Kisser, J., Davatzikos, C., Ferrucci, L., Metter, J. & Resnick, S.M. (2012). Alcohol consumption and premotor corpus callosum in older adults. *European Neuropsychopharmacology*, 22:704–710
- Kashem, M.A., Ahmed, S., Sarker, R., Ahmed, E.U., Hargreaves, G.A. & McGregor, I.S. (2012). Long-term daily access to alcohol alters dopamine-related synthesis and signaling proteins in the rat estriado. *Neurochemistry International*, 61:1280–1288
- Kelly, M.E., Loughrey, D., Lawlor, B.A., Robertson, I.H., Walsh, C. & Brennan, S. (2014). The impact of cognitive training and mental stimulation on cognitive and everyday functioning of healthy older adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 15:28–43
- Kim, Y.T., Sohn, H. & Jeong, J. (2011). Delayed transition from ambiguous to risky decision making in alcohol dependence during Iowa Gambling Task. *Psychiatry Research*, 190:297–303
- Klein, A.A., Nelson, L.M. & Anker, J.J. (2013). Attention and recognition memory bias for alcohol-related stimuli among alcohol dependent patients attending residential treatment. *Addictive Behaviors*, 38:1687–1690

- Knight, A. (2013). Uses of iPad® Applications in Music Therapy. *Music Therapy Perspectives*, 31:189-196
- Kopera, M., Wojnar, M., Brower, K., Glass, J., Nowosad, I., Gmaj, B. & Szelenberger, W. (2012). Cognitive functions in abstinent alcohol-dependent patients. *Alcohol*, 46 (7):665-671
- Kryger, R. & Wilce, P.A. (2010). The effects of alcoholism on the human basolateral amygdala. *Neuroscience*, 167:361–371
- Kurtz, M.M., Seltzer, J.C., Shagan, D.S., Thime, W.R. & Wexler, B.E. (2007). Computer-assisted cognitive remediation in schizophrenia: What is the active ingredient?. *Schizophrenia Research*, 89:251–260
- Lee, S.S., Powell, N.J. & Esdaile, S. (2001). A functional model of cognitive rehabilitation in occupational therapy. *The Canadian Journal of Occupational Therapy*, 68(1):41-50
- Leeman, R.F., Toll, B.A. & Volpicelli, J.R. (2007). The Drinking-Induced Disinhibition Scale (DIDS): A measure of three types of disinhibiting effects. *Addictive Behaviors*, 32(6):1200–1219
- León, J.M.R.S., Pedrero-Pérez, E.J., Rojo-Mota, G., Llanero-Luque, M. & Puerta-García, C. (2011). Propuesta de un protocolo para la evaluación neuropsicológica de las adicciones. *Revista de Neurologia*, 53(8): 483-493
- Lezak, M.D., Howieson, D.B. & Loring, D.W. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press
- Lim, F.S., Wallace, T., Luszcz, M.A. & Reynolds, K.J. (2013). Usability of Tablet Computers by People with Early-Stage Dementia. *Gerontology*, 59:174–182
- Lima, C.F., Meireles, L.P, Fonseca, R., Castro, S.L. & Garrett, C. (2008). The Frontal Assessment Battery (FAB) in Parkinson's disease and correlations with formal measures of executive functioning. *Journal of Neurology*, 255(11):1756–1761
- Liu, I.C., Chiu, C.H., Chen, C.J., Kuo, L.W., Lo, Y.C. & Tseng, W.Y.I. (2010). The microstructural integrity of the corpus callosum and associated impulsivity in alcohol dependence: A tractography-based segmentation study using diffusion spectrum imaging. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 184:128–134
- López-Luengo, B. & Vázquez, C. (2003). Effects of Attention Process Training on cognitive functioning of schizophrenic patients. *Psychiatry Research*, 119:41–53.

- Luchtman, M., Jachau, K., Adolf, D., Baecke, S., Lützkendorf, R., Müller, C., et al. (2013). Decreased effective connectivity in the visuomotor system after alcohol consumption. *Alcohol*, 47:195-202
- Lyvers, M. & Tobias-Webb, J. (2010). Effects of acute alcohol consumption on executive cognitive functioning in naturalistic settings. *Addictive Behaviors*, 35 (11):1021–1028
- Lyvers, M., Thorberg, F.A., Ellul, A., Turner, J. & Bahr, M. (2010). Negative mood regulation expectancies, frontal lobe related behaviors and alcohol use. *Personality and Individual Differences*, 48:332–337
- Makris, N., Oscar-Berman, M., Jaffin, S.K., Hodge, S.M., Kennedy, D.N., Caviness, V.S., et al. (2008). Decreased Volume of the Brain Reward System in Alcoholism. *Biology Psychiatry*, 64:192–202.
- McHugh, R.K., Hofmann, S.G., Asnaani, A., Sawyer, A.T. & Otto, M.W. (2010). The serotonin transporter gene and risk for alcohol dependence: A meta-analytic review. *Drug and Alcohol Dependence*, 108:1–6
- Mello, M.L.M., Barrias, J. & Breda, J. (2001). Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde
- Messinis, L., Tsakona, I., Malefaki, S. & Papathanasopoulos, P. (2007). Normative data and discriminant validity of Rey's Verbal Learning Test for the Greek adult population. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22:739–752
- Modi, S., Bhattacharya, M., Kumara, P., Deshpande, S.N., Tripathi, R.P. & Khushu, S. (2011). Brain metabolite changes in alcoholism: Localized proton magnetic resonance spectroscopy study of the occipital lobe. *European Journal of Radiology*, 79:96–100
- Momenan, R., Steckler, L.E., Saad, Z.S., Rafelghem, S., Kerich, M.J. & Hommer, D.W. (2012). Effects of alcohol dependence on cortical thickness as determined by magnetic resonance imaging. *Psychiatry Research:Neuroimaging*, 204:101–111
- Muhrer, J.C. (2010). Detecting and Dealing with Substance Abuse Disorders in Primary Care. *The Journal for Nurse Practitioners*, 6(8):597-605.
- Nardone, R., Bergmann, J., Christova, M., Lochner, P., Tezzon, F., Golaszewski, S., et al. (2012). Non-invasive brain stimulation in the functional evaluation of alcohol effects and in the treatment of alcohol craving: A review. *Neuroscience Research*, 74:169–176

- National Collaborating Centre for Mental Health (NCCMH) (2011). Diagnosis, assessment and management of harmful drinking and alcohol dependence. UK: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists
- Niu, Y.X., Tan, J.P., Guan, J.Q., Zhang, Z.Q. & Wang, L.N. (2010). Cognitive stimulation therapy in the treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 24:1102–1111
- Nixon, K., Morris, S.A., Liput, D.J. & Kelso, M.L. (2010). Roles of neural stem cells and adult neurogenesis in adolescent alcohol use disorders. *Alcohol*, 44:39-56
- Noël, X., Linden, M.V.D., Brevers, D., Campanella, S., Hanak, C., Kornreich, C., et al. (2012). The contribution of executive functions deficits to impaired episodic memory in individuals with alcoholism. *Psychiatry Research*, 198 (1):116–122
- Nolen-Hoeksema, S. (2004). Gender differences in risk factors and consequences for alcohol use and problems. *Clinical Psychology Review*, 24:981–1010
- Noor, A. & Najam, N. (2009). Comparative study of memory deficits in younger and older adults. *Pakistan Journal of Psychological Research*, 24(3):145-158
- Ogino, T., Watanabe, K., Nakano, K., Kado, Y., Morooka, T., Takeuchi, A., et al. (2009). Predicting executive function task scores with the Rey-Osterrieth Complex Figure. *Brain & Development*, 31:52–57
- Oliveira-da-Silva, A., Manhães, A.C., Cristina-Rodrigues, F., Filgueiras, C.C. & Abreu-Villaça, Y. Hippocampal increased cell death and decreased cell density elicited by nicotine and/or ethanol during adolescence are reversed during drug withdraw. *Neuroscience*, 167:163–173
- Ozsoy, S., Durak, A.C. & Esel, E. (2013). Hippocampal volumes and cognitive functions in adult alcoholic patients with adolescent-onset. *Alcohol*, 47:9-14;
- Palmer, G.A. (2006). Neuropsychological profiles of persons with mental retardation and dementia. *Research in Developmental Disabilities*, 27:299–308
- Palomo, R., Casals-Coll, M., Sánchez-Benavides, G., Quintana, M., Manero, R.M., Rognoni, T., et al. (2013). Spanish normative studies in young adults (NEURONORMA young adults project): Norms for the Rey—Osterrieth Complex Figure (copy and memory) and Free and Cued Selective Reminding Test. *Neurología*, 28(4):226—235
- Parada, M., Corral, M., Mota, N., Crego, A., Holguín, S.R. & Cadaveira, F. (2012). Executive functioning and alcohol binge drinking in university students. *Addictive Behaviors*, 37:167–172

- Parsons, O.A. (1987). Neuropsychological consequences of alcohol abuse: Many questions, some answers. In O.A. Parsons, N. Butters, P.E. Nathan, (Eds). *Neuropsychology of alcoholism: Implications for diagnosis and treatment* (1st ed., pp. 153-175). New York: Guilford
- Pereira, A. (1971). *Manual Toulouse-Piéron*.
- Peterson, M. A., Patterson, B., Pillman, B. M & Battista, M. A. (2002). Cognitive Recovery Following Alcohol Detoxification: A computerized Remediation Study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 12(1): 63–74
- Pfefferbaum, A., Adalsteinsson, E., Sullivan, E.V. (2006). Dymorphology and microstructural degradation of the corpus callosum: Interaction of age and alcoholism. *Neurobiology of Aging*, 27:994–1009
- Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M., Rohlfing, T. & Sullivan, E.V. (2009). Degradation of Association and Projection White Matter Systems in Alcoholism Detected with Quantitative Fiber Tracking. *Biology Psychiatry*, 65:680–690
- Phillips, J.G., Ogeil, R.P., Müller, F. Alcohol consumption and handwriting: A kinematic analysis. *Human Movement Science*, 28: 619–632.
- Pickering, C., Avesson, L., Lindblom, J., Liljequist, S. & Schiöth, H.B. (2007). Identification of neurotransmitter receptor genes involved in alcohol self-administration in the rat prefrontal cortex, hippocampus and amygdala. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 31:53–64
- Pochon, J.B., Levy, R., Poline, J.B., Crozier, S., Lehericy, S., Pillon, B., et al. (2011). The Role of Dorsolateral Prefrontal Cortex in the Preparation of Forthcoming Actions: an fMRI Study. *Cerebral Cortex*, 11 (3): 260-266
- Poltavski, D.V., Marino, J.M., Guido, J.M., Kulland, A. & Petros, T.V. (2011). Effects of acute alcohol intoxication on verbal memory in young men as a function of time of day. *Physiology & Behavior*, 102:91–95
- Purdy, M. (2011) Executive functions: Theory, assessment and treatment. In M. Kimbarow (Ed.), *Cognitive communication disorders*. New York: Plural publishing.
- Rabipour, S. & Raz, A. (2012). Training the brain: Fact and fad in cognitive and behavioral remediation. *Brain and Cognition*, 79:159–179
- Rajeswaran, J., Bennett, C.N. & Shereena, E.A. (2013). Neuropsychological Rehabilitation: Need and Scope. In J. Rajeswaran, (Series Ed.). *Neuropsychological Rehabilitation. Jamuna*. (1st ed., pp. 1-10). London: Elsevier Inc.

- Ribeiro, C. (no prelo). *Como actuar perante o consumo nocivo de álcool? Guia para Cuidados de Saúde Primários*. Lisboa: Núcleo de Comportamentos Aditivos – APMCG
- Rocha, A.M. & Coelho, M.H. (2002). *Rey Teste de cópias e Figuras Complexas*. Lisboa: Cegoc-TEA
- Rosas, M.J., Mendes, A., Garrett, C., Linhares, P., Chamadoira, C., Basto, M.A., et al. (2005). Estimulação cerebral profunda na doença de Parkinson: resultados nos primeiros 24 doentes operados no Hospital de São João de 2002 a 2005. *Sinapse*, 5(2):4- 9
- Rosen, A.C., Sugiura, L., Kramer, J.H., Whitfield-Gabrieli, S. & Gabrieli, J.D. (2011). Cognitive Training Changes Hippocampal Function in Mild Cognitive Impairment: A Pilot Study. *Journal of Alzheimers Disease*, 26(3):349-357
- Rosenbloom, M.J., Rohlfing, T., O'Reilly, A.W., Sassoon, S.A., Pfefferbaum, A. & Sullivan, E.V. (2007). Improvement in memory and static balance with abstinence in alcoholic men and women: Selective relations with change in brain structure. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 155: 91–102
- Rosenbloom, M.J., Sassoon, S.A., Fama, R., Sullivan, E.V. & Pfefferbaum, A. (2008). Frontal Callosal Fiber Integrity Selectively Predicts Coordinated Psychomotor Performance in Chronic Alcoholism. *Brain Imaging and Behavior*, 2:74–83
- Rupp, C.I., Kemmler, G., Kurz, M., Hinterhuber, H., Fleischhacker, W.W. (2012). Cognitive Remediation Therapy During Treatment for Alcohol Dependence. *Journal Studies of Alcohol and Drugs*, 73(4):625–634
- Sachdev, P.S., Chen, X., Wen, W. & Anstry, K.J. (2008). Light to moderate alcohol use is associated with increased cortical gray matter in middle-aged men: A voxel-based morphometric study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163:61–69
- Sachs, B.D., Salah, A.A. & Caron, M.G. Congenital brain serotonin deficiency leads to reduced ethanol sensitivity and increased ethanol consumption in mice. *Neuropharmacology*, 77:177-184
- Sant'Anna, M., Vallet, C., Kadouche, R., Stefanucci, D., Tomascakova, A., Morat, B. et al. (2010). Computer accessibility for individuals suffering from mild to moderate Alzheimer's disease. *European Geriatric Medicine*, 1(3):186–192
- Sassoon, S.A., Rosenbloom, M.J., Fama, R., Sullivan, E.V. & Pfefferbaum, A. (2012). Selective neurocognitive deficits and poor life functioning are associated with

- significant depressive symptoms in alcoholism–HIV infection comorbidity. *Psychiatry Research*, 199:102–110
- Scaife, J.C. & Duka, T. (2009). Behavioural measures of frontal lobe function in a population of young social drinkers with binge drinking pattern. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 93:354–362
- Schandler, S.L., Clegg, A.D., Thomas, C.S. & Cohen, M.J. (1996). Visuospatial Information Processing in Intoxicated, Recently Detoxified, and Long-Term Abstinent Alcoholics. *Journal of Substance Abuse*, 8(3):321-333
- Schulte, T., Muller-Oehring, E.M., Javitz, H., Pfefferbaum, A. & Sullivan, E.V. (2008). Callosal compromise differentially affects conflict processing and attentional allocation in alcoholism, HIV, and their comorbidity. *Brain Imaging and Behavior*, 2:27–38.
- Schulte, T., Müller-Oehring, E.M., Sullivan, E.V., & Pfefferbaum, A. (2012). White matter fiber compromise contributes differentially to attention and emotion processing impairment in alcoholism, HIV-infection, and their comorbidity. *Neuropsychologia*, 50:2812–2822.
- Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências: Divisão de Estatística e Investigação e Divisão de Informação e Comunicação. – SICAD (2013). *Relatório Anual 2012 A Situação do País em Matéria de Drogas e Toxicodependências*. Lisboa: Serviço de Intervenção nos Comportamentos e nas Dependências
- Simon, S.S., Yokomizo, J.E. & Bottino, C.M.C. (2012). Cognitive intervention in amnesic Mild Cognitive Impairment: A systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36:1163–1178
- Smith, K.L., Horton, N.J., Saitz, R. & Samet, J.H. (2006). The use of the mini-mental state examination in recruitment for substance abuse research studies. *Drug and Alcohol Dependence*, 82:231–237
- Sofuoglu, M., DeVito, E.E., Waters, A.J. & Carroll, K.M. (2013). Cognitive enhancement as a treatment for drug addictions. *Neuropharmacology*, 64:452-463
- Sohlberg, M.M. & Mateer, C.A. (2011). *Cognitive Rehabilitation: an integrative Neuropsychological approach*. New York: Taylor and Francis Books Ltd

- Sorg, S.F., Taylor, M.J., Alhassoon, O.M., Gongvatana, A., Theilmann, R.J., Frank, L.R., et al. (2012). Frontal White Matter Integrity Predictors of Adult Alcohol Treatment Outcome. *Biology Psychiatry*, 71:262–268
- Spector, A., Orrell, M. & Woods, B. (2010). Cognitive Stimulation Therapy (CST): effects on different areas of cognitive function for people with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 25:1253-1258
- Spector, A., Orrell, M., Davies, S. & Woods, B. (2001). Can reality orientation be rehabilitated? Development and piloting of an evidence-based programme of cognition-based therapies for people with dementia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11 (3-4):377–397
- Spector, A., Thorgrimsen, L., Woods, B., Royan, L., Davies, S., Butterworth, M. et al. (2003). Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia. *British Journal of Psychiatry*, 183:248-254.
- Spector, A., Woods, B. & Orrell, M. (2008). Cognitive stimulation for the treatment of Alzheimer's disease. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 8(5):751–757
- Spooner, D.M. & Pachana, N.A (2006). Ecological validity in neuropsychological assessment: A case for greater consideration in research with neurologically intact populations. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21:327–337
- Stavro, K., Pelletier, J. & Potvin, S. (2013). Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addiction Biology*. 18(2):203-213
- Strauss, E., Sherman, E.M.S, Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests*. New York: Oxford University Press
- Stuss, D.T. (1991). Self, awareness, and the frontal lobes: A neuropsychological perspective. In J. Strauss & G. R. Geothals (Eds.), *The Self: Interdisciplinary approaches* (pp. 255-278). New York: Springer-Verlag.
- Sullivan, E.V., Deshmukh, A., De Rosa, E., Rosenbloom, M.J. & Pfefferbaum, A. (2005). Striatal and Forebrain Nuclei Volumes: Contribution to Motor Function and Working Memory Deficits in Alcoholism. *Biology Psychiatry*, 57:768–776
- Sullivan, E.V., Deshmukh, A., Desmond, J.E., Lim, K.O. & Pfefferbaum, A. (2000). Cerebellar Volume Decline in Normal Aging, Alcoholism, and Korsakoff's Syndrome: Relation to Ataxia. *Neuropsychology*. 14(3):341-352
- Sullivan, E.V., Mathalon, D.H., Zipursky, R.T., Kersteen-Tucker, Z., Knight, R.T. & Pfefferbaum, A. (1993). Factors of the Wisconsin Card Sorting Test as Measures of

- Frontal-Lobe Function in Schizophrenia and in Chronic Alcoholism. *Psychiatry Research*, 46(2):175-199
- Sun, H.Q., Liu, Y., Li, P., Bao, Y.P., Sheng, L.X., Zhang, R.L. et al. (2012). Effects of acute combined serotonin and dopamine depletion on cue-induced drinking intention/desire and cognitive function in patients with alcohol dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 124:200–206
- Suzuki, Y., Oishi, M., Ogawa, K. & Mizutani, T. (2010). Atrophy of the parahippocampal gyrus and regional cerebral blood flow in the limbic system in chronic alcoholic patients. *Alcohol*, 44:439-445
- Tárraga, L., Boada, M., Modinos, G., Espinosa, A., Diego, S., Morera, A., et al. (2006). A randomised pilot study to assess the efficacy of an interactive, multimedia tool of cognitive stimulation in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 77:1116–1121
- Tedstone, D. & Coyle, K.. Cognitive impairments in sober alcoholics: performance on selective and divided attention tasks. *Drug and Alcohol Dependence*, 75(3):277–286
- Teixeira, J.C., Freitas, S., Alecrim, P., Cardoso, V., Costa, J., Caridade, L. et al. (2013). Cognitive stimulation, maintenance and rehabilitation. *Procedia Technology*, 9:1335 – 1343
- Thush, C., Wiers, R.W., Ames, S.L., Grenard, J.L., Sussman, S. & Stacy, A.W. (2008). Interactions between implicit and explicit cognition and working memory capacity in the prediction of alcohol use in at-risk adolescents. *Drug and Alcohol Dependence*, 94:116–124.
- Tomassini, A., Struglia, F., Spaziani, D., Pacifico, R., Stratta, P. & Rossi, A. (2012). Decision Making, Impulsivity, and Personality Traits in Alcohol-Dependent Subjects. *The American Journal on Addictions*, 21 (3): 263–267
- Verdejo-García, A. & Pérez-García, M. (2007). Ecological assessment of executive functions in substance dependent individuals. *Drug and Alcohol Dependence*, 90:48–55
- Verdejo-García, A. & Pérez-García, M. (2008). Substance abusers' self-awareness of the neurobehavioral consequences of addiction. *Psychiatry Research*, 158:172–180
- Volkow, N.D. & Baler, R.D. (2014). Addiction science: Uncovering neurobiological complexity. *Neuropharmacology*, 76:235-249

- Watanabe, K., Ogino, T., Nakano, K., Hattori, J., Kado, Y., Sanada, S., et al. (2005). The Rey–Osterrieth Complex Figure as a measure of executive function in childhood. *Brain & Development*, 27:564–569
- Wetherill, R.R. & Fromme, K. (2011). Acute alcohol effects on narrative recall and contextual memory: An examination of fragmentary blackouts. *Addictive Behaviors*, 36:886–889
- Witt, E.D. (2010). Research on alcohol and adolescent brain development: opportunities and future directions. *Alcohol*, 44:119-124
- Wobrock, T., Falkai, P., Schneider-Axmann, T., Frommann, N., Wölwer, W. & Gaebel, W. (2009). Effects of abstinence on brain morphology in alcoholism. *European Archives of Psychiatry Clinical Neuroscience*, 259:143–150
- Wong, G.K.C., Wong, R. & Poon, P.S. (2011). Cognitive Outcomes and Activity of Daily Living for Neurosurgical Patients With Intrinsic Brain Lesions: A 1-year Prevalence Study. *Hong Kong Journal of Occupational Therapy*, 21:27-32
- World Health Organization (2010a). *ATLAS on substance use - Resources for the prevention and treatment of substance use disorders*. Geneva: WHO Press
- World Health Organization (2004). *Neuroscience of psychoactive substance use and dependence*. Geneva: WHO Library.
- World Health Organization (2010b). *Global strategy to reduce the harmful use of alcohol*. Geneva: WHO Press
- World Health Organization (2011). *Global status report on alcohol and health*. Geneva: WHO Press
- World Health Organization (2014). *Global status report on alcohol and health- 2014*. Geneva: WHO Press
- Wrase, J., Makris, N., Dieter, B.F., Karl, M., Michael S.N. & David, K.N. (2008). Amygdala Volume Associated With Alcohol Abuse Relapse and Craving. *The American Journal of Psychiatry*, 165(9):1179-1184
- Xiao, C. & Ye, J.H. (2008). Ethanol dually modulates GABAergic synaptic transmission onto dopaminergic neurons in ventral tegmental area: role of μ -opioid receptors. *Neuroscience*, 153:240–248
- Yeh, P.H., Simpson, K., Durazzo, T.C., Gazdzinski, S. & Meyerhoff, D.J. (2009). Tract-based spatial statistics (TBSS) of diffusion tensor imaging data in alcohol dependence:

Abnormalities of the motivational neurocircuitry. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 173:22–30

Yohman, T.R., Schaeffer, K.W., Parsons, O.A. (1998). Cognitive Training in Alcoholic Men. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(1):67-72

APÊNDICES

Apêndice I

Tabela 1 - Tabela Sociodemográfica Sexo

Programa Estimulação cognitiva	Sexo		Total
	Masculino (N)	Feminino (N)	
Controlos Alcoólicos	17	3	20
PEC 'tablet'	15	3	18
Total	32	6	38

Tabela 2 - Tabela Sociodemográfica Média de Idades

Programa Estimulação cognitiva	Idade	
	Média	DP
Controlos Alcoólicos	49,6	8,7
PEC 'tablet'	46,3	8,9

Tabela 3 - Tabela Sociodemográfica Percentagem de Escolaridade

Programa de Estimulação Cognitiva	Habilitações Literárias												Total
	Ensino Básico		2ºciclo		3ºciclo incompleto		3ºciclo		Secundário		Ensino Superior		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Controlos Alcoólicos	3	15,8	6	31,6	0	0	3	15,8	4	21,1	3	15,8	19
PEC ‘tablet’	3	16,7	4	22,2	1	5,6	6	33,3	2	11,1	2	11,1	18
Total	6	16,2	10	27	1	2,7	9	24,3	6	16,2	5	1,3	37

Tabela 4 - Tabela Sociodemográfica Regularidade dos consumos

Programa de Estimulação Cognitiva	Regularidade do consumo				Total
	Todos os dias		Alguns dias por semana		
	N	%	N	%	
Controlos Alcoólicos	13	81,3	3	18,8	16
PEC ‘tablet’	14	87,5	2	12,5	16
Total	27	84,4	5	15,6	32

Tabela 5 - Tabela Sociodemográfica Média do total de anos de consumo

Programa Estimulação cognitiva	Anos de consumo	
	M	DP
Controlos Alcoólicos	16,75	13,93
PEC 'tablet'	15,27	10,29
Total	15,93	11,82

Apêndice II

Tabela 6 - Tabela Resultados Avaliação Breve do Estado Mental

Avaliação 1				Avaliação 2				F _{ava}	F _{grupo}	F _{av×grupo}
Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’		Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’				
M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
26.26	2.56	26.72	2.52	27.68	2.40	28	1.68	18.092***	0.311	0.051

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tabela 7 - Tabela Resultados Figura Complexa de Rey

	Avaliação 1				Avaliação 2				F _{ava}	F _{grupo}	F _{av×grupo}
	Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’		Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’				
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
Tempo cópia	347,71	179,38	311,35	119,27	259,59	93,72	260,06	118,91	13,74**	0,191	0,959
Pontuação cópia	28,50	7,91	27,65	8,43	27,97	8,49	27,85	9,31	0,030	0,033	0,158
Tempo memória	206,06	141,97	178,24	79,70	140,35	63,76	176,76	68,98	3,363	0,026	3,075
Pontuação memória	10,45	5,89	10,41	5,95	14,05	8,19	16,74	7,97	28,674***	0,370	2,149

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tabela 8 - Tabela de Resultados Memória Auditiva Verbal de Rey

	Avaliação 1				Avaliação 2				F _{ava}	F _{grupo}	F _{av×grupo}
	Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’		Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’				
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
Imediato	30,72	11,57	33,41	12,64	36,72	12,91	41,88	12,92	49,592***	0,914	1,446
Retenção	5,55	4,16	7,06	4,31	7,64	4,57	9,29	3,26	12,128**	1,223	0,014

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tabela 9 - Tabela de Resultados Iowa Gambling Task

	Avaliação 1				Avaliação 2						
	Controlos Alcoólicos		PEC 'tablet'		Controlos Alcoólicos		PEC 'tablet'		F _{ava}	F _{grupo}	F _{av×grupo}
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
Net Total	10,74	28,91	-3,65	26,54	8,95	29,92	-1,65	18,35	0,000	2,830	0,154
Net 1	-1,26	3,90	-2,71	5,05	0,58	6,76	-0,71	5,38	2,345	1,127	0,004
Net 2	1,37	5,25	0,94	7,18	2,53	6,89	-0,35	5,16	0,002	1,138	0,807
Net 3	3,26	8,20	0,35	7,39	2,42	7,04	0,24	6,85	0,168	1,370	0,96
Net 4	3,79	8,92	-1,18	8,19	2,00	7,33	0,00	9,43	0,045	2,049	1,045
Net 5	3,89	7,76	-1,06	7,88	1,47	10,02	-1,18	7,94	0,459	3,205	0,378
Deck A	18,53	8,21	20,24	7,94	19,05	8,66	17,76	6,69	0,626	0,008	1,488
Deck B	26,11	9,11	31,59	7,84	26,47	10,85	33,24	10,27	0,213	6,781*	0,086
Deck C	28,00	8,78	20,82	7,13	26,58	6,87	20,94	6,77	0,242	9,225**	0,337
Deck D	27,37	10,56	27,35	11,56	27,89	10,88	28,06	8,76	0,077	0,001	0,002
Total de dinheiro	-671,84	1511,69	-1319,71	1320,68	-737,11	1340,96	-1186,76	1091,47	0,024	2,015	0,205

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tabela 10 - Tabela Resultados Teste Breve de Avaliação Frontal

Avaliação 1				Avaliação 2						
Controlos Alcoólicos		PEC 'tablet'		Controlos Alcoólicos		PEC 'tablet'		F _{ava}	F _{grupo}	F _{av×grupo}
M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
14,53	3,58	14,33	2,66	14,84	2,67	15,11	2,25	4,436*	0,002	0,792

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tabela 11 - Tabela Resultados Teste de Barragem Toulouse-Piéron

	Avaliação 1				Avaliação 2				F _{ava}	F _{grupo}	F _{av×grupo}
	Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’		Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’				
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
Acertos	117,10	35,00	124,12	39,20	158,95	55,07	150,88	49,64	35,298***	0,001	1,706
Erros	3,15	5,22	1,53	1,84	0,70	0,92	1,29	2,20	3,421	0,517	2,327
Omissões	38,90	30,20	40,59	37,20	55,10	46,96	39,24	32,77	1,436	0,437	2,007
Rendimento de Trabalho	75,05	43,07	82,00	49,46	103,15	56,32	110,35	64,78	13,257**	0,197	0,000
Índice de Dispersão	39,50	31,42	35,32	29,12	37,12	41,85	31,07	30,10	0,596	0,247	0,048
RT por Categoria	1,900	0,91	2,00	1,17	2,50	1,05	2,59	1,28	10,110**	0,091	0,001
ID por Categoria e Capacidade de Concentração	2,75	0,55	2,59	0,71	2,70	0,47	2,65	0,70	0,003	0,353	0,385
ID por Categoria e Resistência à Fadiga	4,35	1,18	3,94	1,52	4,15	1,18	3,88	1,37	0,488	0,753	0,145

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tabela 12 - Tabela Resultados Color Trail Test

	Avaliação 1				Avaliação 2				F _{ava}	F _{grupo}	F _{av×grupo}
	Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’		Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’				
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
C.T.T-1 Tempo	76,37	49,90	77,28	38,67	69,11	37,20	64,44	24,03	5,461*	0,024	0,420
C.T.T-1 Erros	0,47	1,26	0,17	0,51	0,05	0,23	0,06	0,24	3,225	0,715	1,094
C.T.T-1 Quase Falhas	0,16	0,69	0,11	0,32	0,05	0,23	0,00	0,00	1,309	0,292	0,001
C.T.T-1 ‘Prompts’	0,32	0,67	0,39	0,98	0,21	0,54	0,17	0,38	2,689	0,005	0,343
C.T.T-2 Tempo	176,68	84,80	164,17	59,80	144,95	54,23	127,72	43,18	16,276***	0,626	0,078
C.T.T-2 Erros	0,95	1,31	0,83	1,15	0,53	0,84	0,50	0,71	4,319*	0,060	0,058
C.T.T-2 Quase Falhas	0,26	0,73	0,22	0,43	0,11	0,32	0,11	0,32	1,637	0,022	0,050
C.T.T-2 ‘Prompts’	1,42	1,71	0,94	1,39	0,95	1,18	0,22	0,55	5,485*	3,180	0,237

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tabela 13 - Tabela Resultados do Teste de Classificação de Cartões de Wisconsin

	Avaliação 1				Avaliação 2				F _{ava}	F _{grupo}	F _{av×grupo}
	Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’		Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’				
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
Número de Ensaios	111,83	24,99	119,24	14,60	108,11	26,20	111,18	21,01	2,656	0,627	0,360
Número Respostas Certas	64,94	13,40	63,18	14,60	62,83	15,58	71,06	10,70	0,987	0,796	2,960
Número de Erros	46,89	29,72	56,00	25,34	45,22	33,19	40,12	23,36	5,088*	0,053	3,339
Número de Erros Não Perseverativos	19,06	15,25	24,06	10,96	14,11	13,49	20,06	11,74	3,817	2,123	0,043
Número de Respostas Nível Conceptual	51,06	19,54	45,29	21,00	46,72	22,65	52,88	22,14	0,153	0,001	2,046
Número de categorias finalizadas	3,72	2,14	3,41	1,97	3,72	2,32	4,35	1,90	2,263	0,064	2,263
Número de ensaios terminar 1ª categoria	34,44	40,56	34,00	25,09	36,67	43,41	21,41	12,46	0,563	0,790	1,149
Número de falha em manter o contexto	0,69	0,79	1,18	1,19	0,63	0,62	1,18	1,01	0,014	7,412*	0,014
Número de Respostas outra	4,00	5,29	6,82	7,88	2,22	3,84	2,71	4,34	6,303*	1,287	0,993

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Gráfico 1- Gráfico de Resultados Número de Respostas Certas WCST

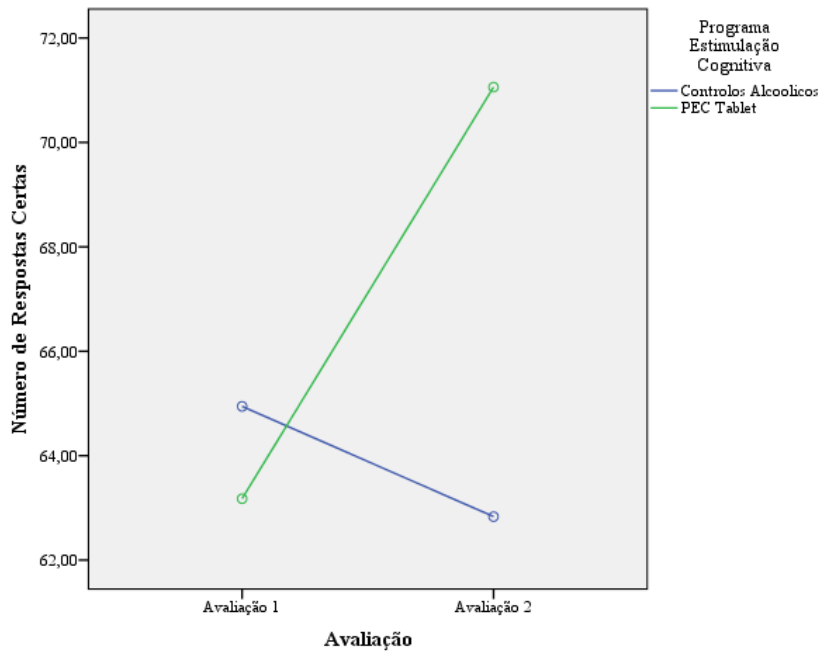


Gráfico 2 - Gráfico de Resultados Número de erros WCST

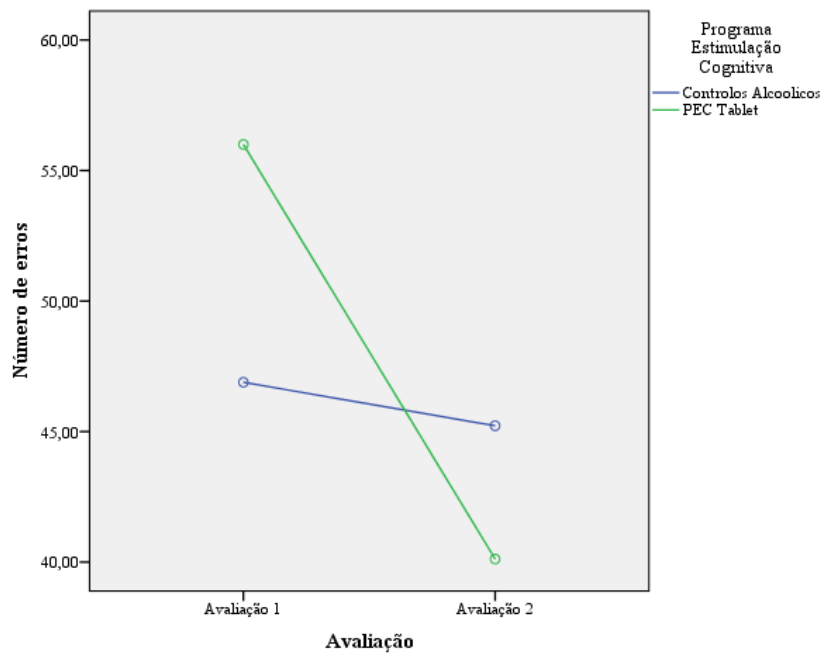


Gráfico 3 - Gráfico Resultados Número de Respostas Perseverativas WCST

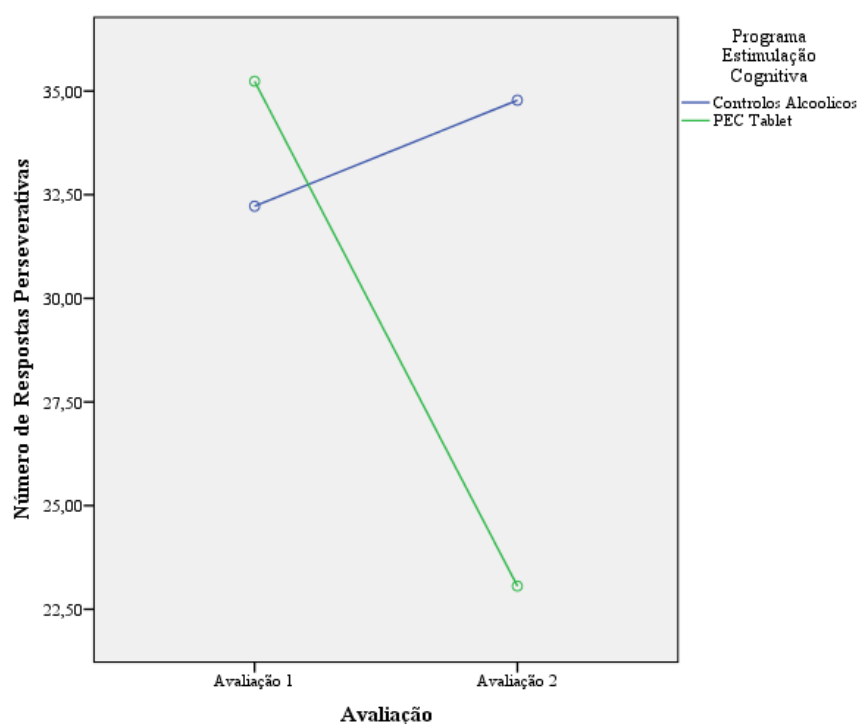


Gráfico 4 - Gráfico Resultados Número de Erros Perseverativos WCST

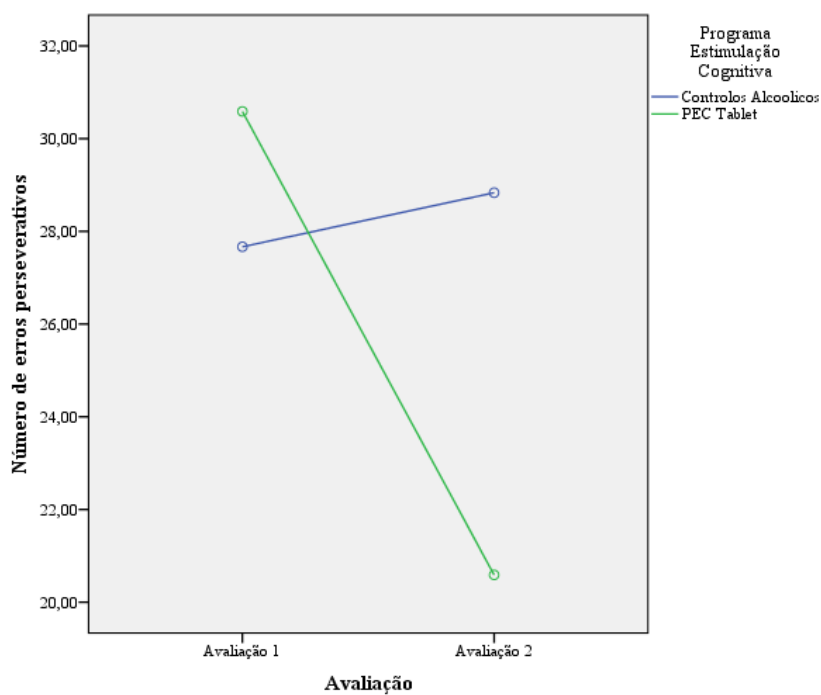


Gráfico 5 - Gráfico Resultados Número de Respostas Nível Conceptual WCST

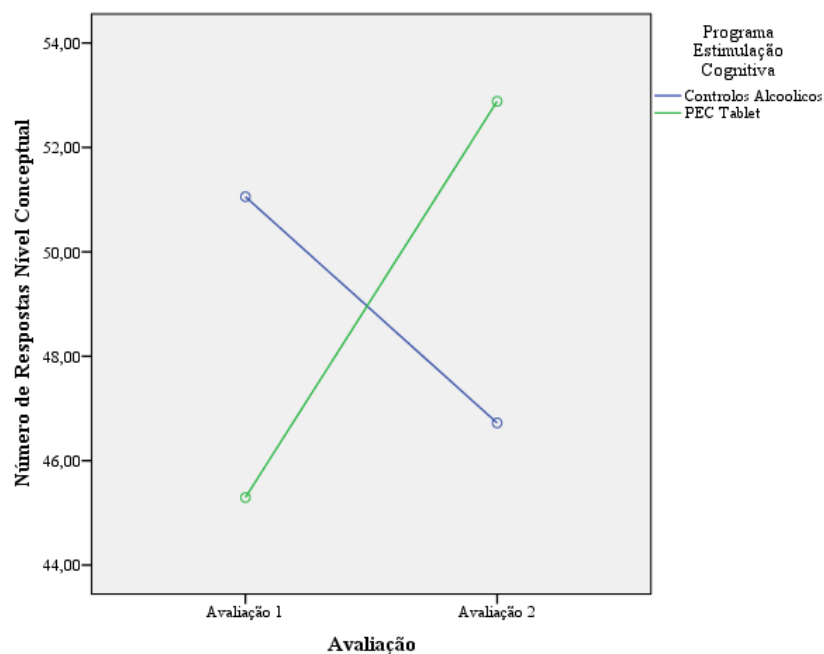


Gráfico 6 - Gráfico Resultados Número de Categorias Finalizadas

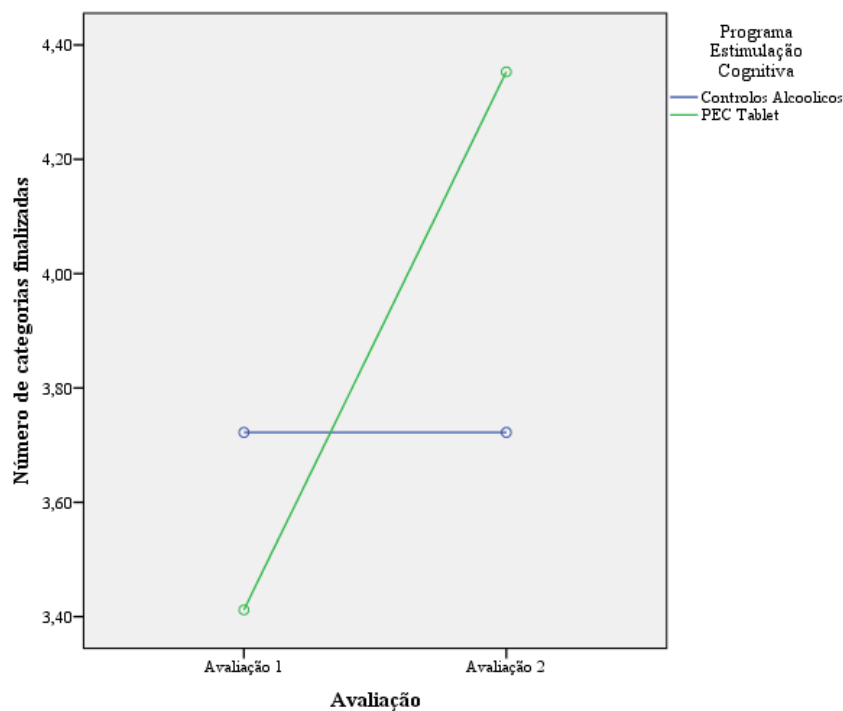


Gráfico 7 - Gráfico Resultados Número de ensaios para terminar 1ª categoria WCST

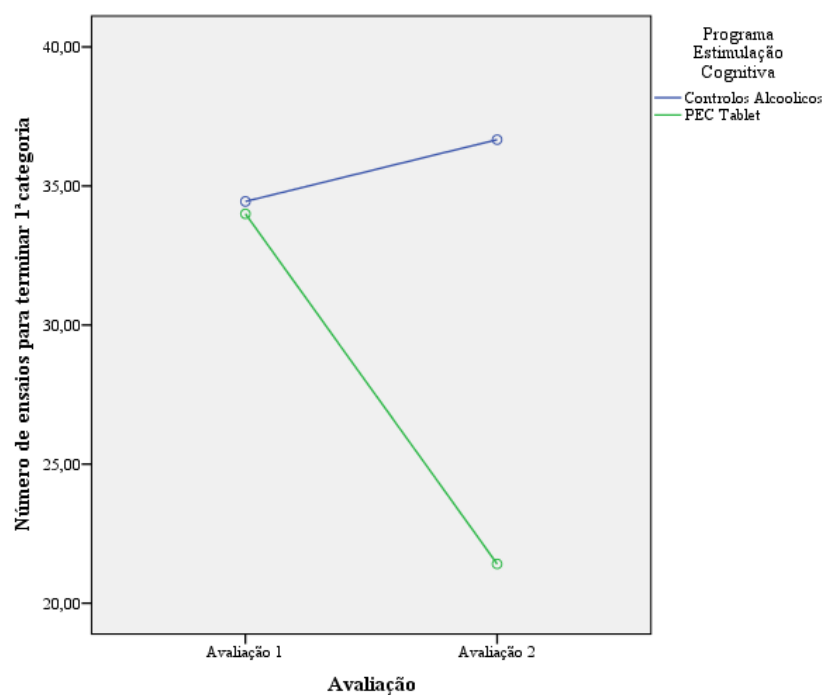


Tabela 14 - Tabela Resultados da Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição

Avaliação 1				Avaliação 2						
Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’		Controlos Alcoólicos		PEC ‘tablet’				
M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	F _{ava}	F _{grupo}	F _{av×grupo}
3,35	1,11	3,50	1,15	3,88	1,22	3,89	1,45	5,015*	0,044	0,117

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tabela 15 - Tabela Resultados Escala de Usabilidade

Respostas Perguntas da Escala de Usabilidade																						
1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		Total ×2,5		
N	T*	N	T**	N	T*	N	T**	N	T*	N	T**	N	T*	N	T**	N	T*	N	T**			
GE1	5	4	1	4	2	1	5	0	5	4	1	4	1	0	1	4	5	4	5	0	62,5	
GE2	5	4	1	4	5	4	1	4	4	3	1	4	3	2	3	2	4	3	1	4	85	
GE3	5	4	1	4	5	4	1	4	5	4	1	4	4	3	1	4	5	4	1	4	97,5	
GE4	5	4	1	4	4	3	5	0	5	4	1	4	5	4	1	4	5	4	1	4	87,5	
GE5	5	4	1	4	4	3	5	0	5	4	1	4	5	4	1	4	5	4	5	0	77,5	
GE6	5	4	1	4	5	4	5	0	5	4	1	4	5	4	1	4	5	4	5	0	80	
GE7	3	2	3	2	4	3	4	1	4	3	3	2	3	2	3	2	3	2	4	1	50	
GE8	5	4	1	4	1	0	4	1	2	1	4	1	2	1	1	4	3	2	4	1	47,5	
GE9	5	4	1	4	5	4	5	0	5	4	1	4	5	4	1	4	5	4	5	0	80	
GE10	4	3	1	4	3	2	3	2	3	2	2	3	3	2	2	3	2	1	2	3	62,5	
GE11	5	4	1	4	5	4	5	0	5	4	5	0	5	4	5	0	5	4	5	0	60	
GE12	5	4	4	1	4	3	4	1	5	4	3	2	5	4	4	1	5	4	4	1	62,5	
GE13	5	4	1	4	5	4	5	0	5	4	1	4	3	2	2	3	4	3	1	4	80	
GE14	5	4	1	4	1	0	1	4	1	0	5	0	1	0	5	0	5	4	5	0	40	
GE15	5	4	1	4	5	4	1	4	5	4	1	4	5	4	1	4	1	0	1	4	90	
GE16	5	4	1	4	4	3	3	2	5	4	1	4	5	4	1	4	5	4	3	2	87,5	
																					71,88	Média DP
																					17,07	

T*= (N-1); T**= (5-N) 1 = Discordo integralmente até 5= Concordo Integralmente

ANEXOS

Anexo I

Escala de Usabilidade

Este questionário foi adaptado para avaliar a usabilidade de um *programa*. Não existem respostas certas ou erradas.

	Discordo integralmente						Concordo integralmente
1. Eu gostava de utilizar este <i>programa</i> com mais frequência.							
	1	2	3	4	5		
2. Eu achei o <i>programa</i> desnecessariamente complexo.							
	1	2	3	4	5		
3. Eu achei o <i>programa</i> fácil de usar.							
	1	2	3	4	5		
4. Eu acho que precisava de apoio técnico para conseguir usar este <i>programa</i> .							
	1	2	3	4	5		
5. Eu achei que as diversas funções neste <i>programa</i> estavam bem integradas.							
	1	2	3	4	5		
6. Eu achei que houve muita inconsistência neste <i>programa</i> .							
	1	2	3	4	5		
7. Eu imagino que a maioria das pessoas aprenderia a usar esse <i>programa</i> rapidamente.							
	1	2	3	4	5		
8. Eu achei o <i>programa</i> muito lento para uso.							
	1	2	3	4	5		
9. Eu senti-me muito confiante ao usar este <i>programa</i> .							
	1	2	3	4	5		
10. Eu precisei de aprender uma série de coisas antes que eu pudesse continuar a utilizar este <i>programa</i> .							
	1	2	3	4	5		

Anexo II

Rastreio Cognitivo

Os questionários que irá realizar destinam-se a recolher dados sobre aspectos cognitivos para uma investigação a realizar no âmbito do programa de internamento que integra.

Pedimos-lhe que responda sobre um conjunto de questões, com base na sua experiência pessoal. **Responda o mais fiel possível a cada questão.**

As suas respostas são **confidenciais** e destinam-se a fins de investigação e, alguns indicadores, à avaliação do impacto cognitivo alcançado com o internamento.

Estima-se que o preenchimento total deste conjunto de questionários ocupe cerca de **120 minutos** do seu tempo repartido em **duas sessões**.

Por favor, certifique-se que responde a todos os questionários na íntegra, de forma a validar a sua participação nesta investigação.

Assumimos o compromisso de realizar esta investigação de acordos com os melhores critérios éticos e científicos.

Muito obrigada pela sua colaboração!

Tomei conhecimento e comprometo-me a participar nesta investigação:

Data: _____

Nome: _____

Assinatura: _____

Anexo III

Jogo de Memória

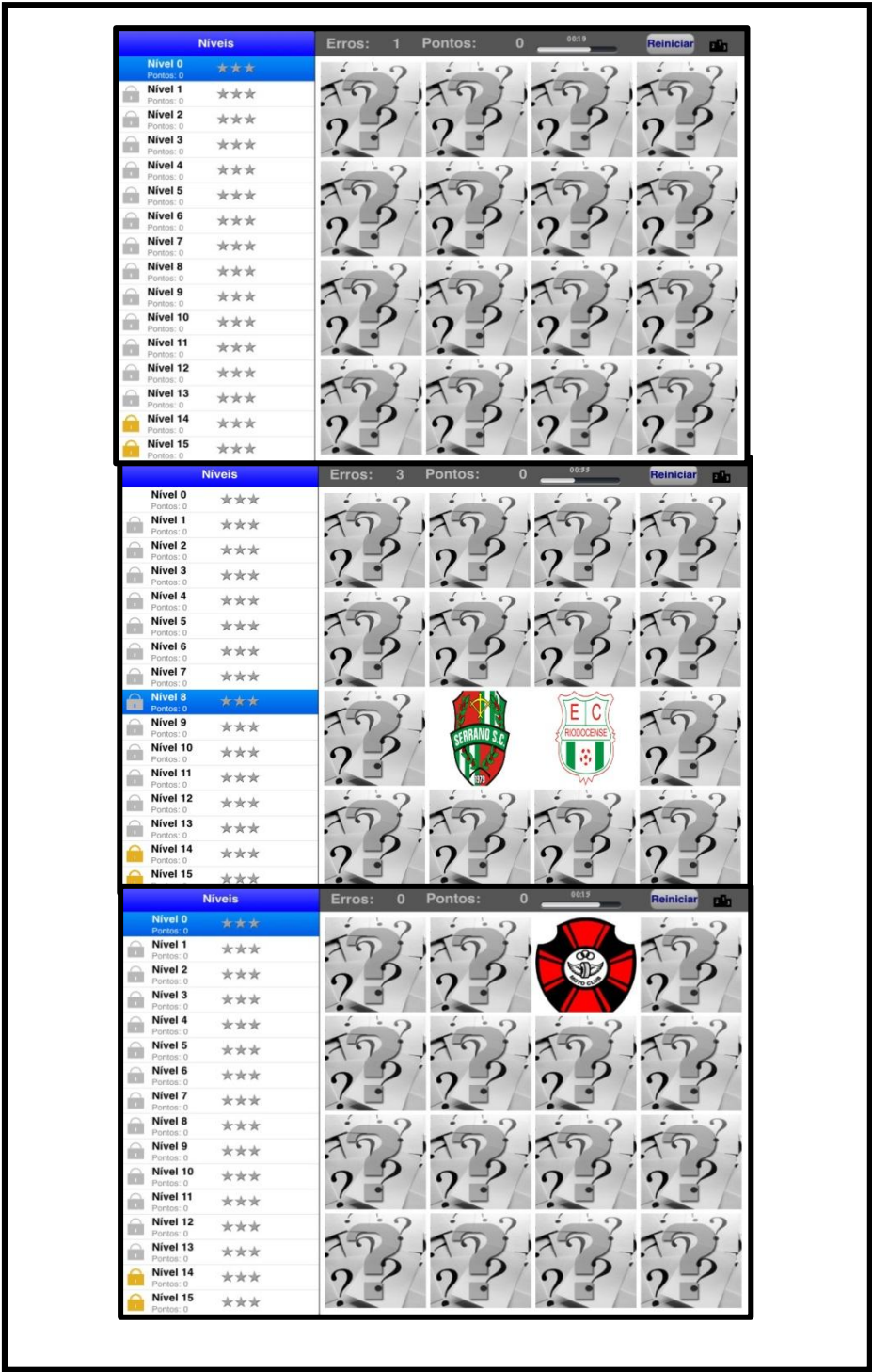


Figura 1 - Jogo dos Pares de memória

Anexo IV

'Visual Attention Lite'

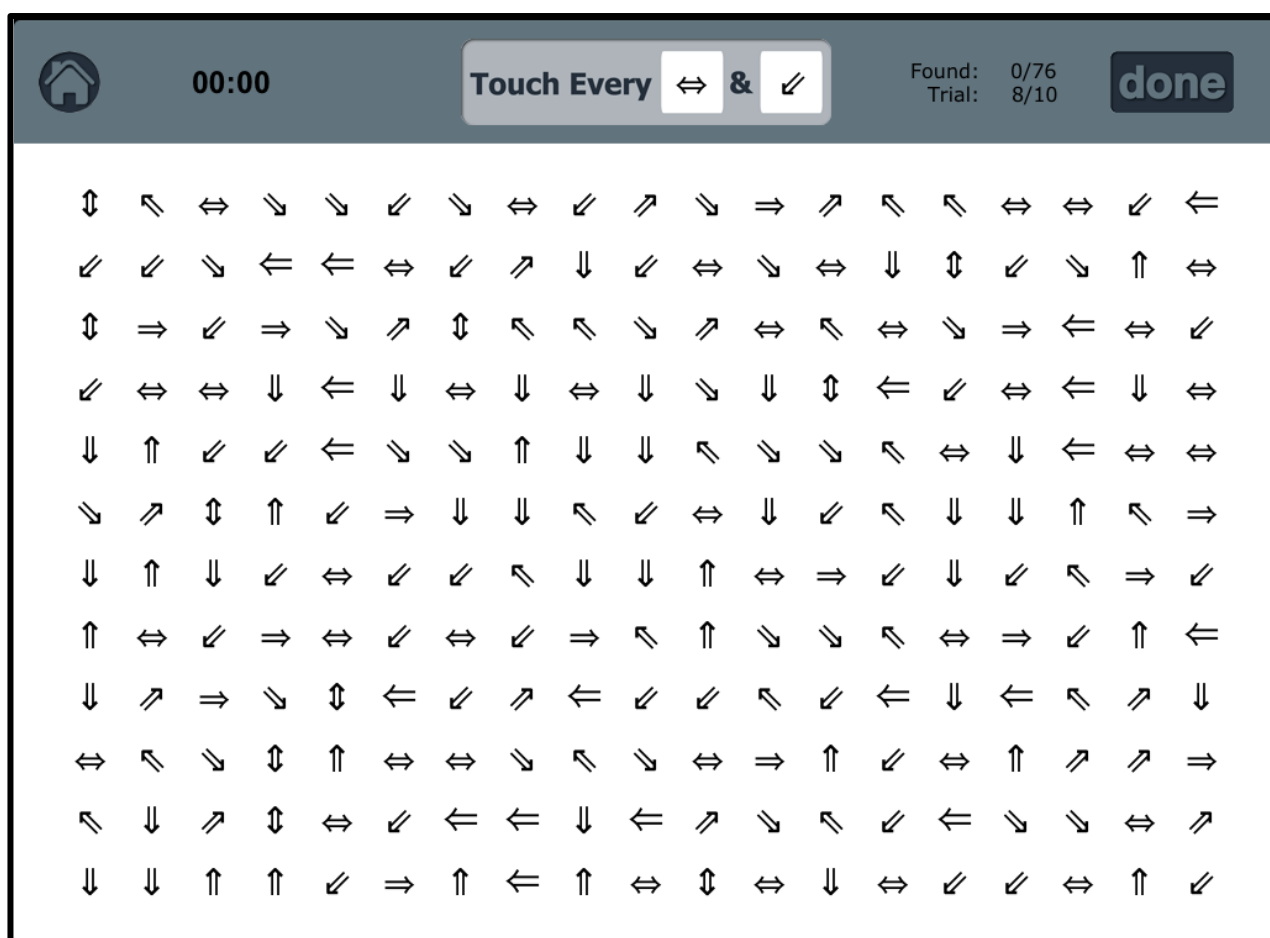


Figura 2 – 'Visual Attention Lite'

Anexo V

'Flow Free'

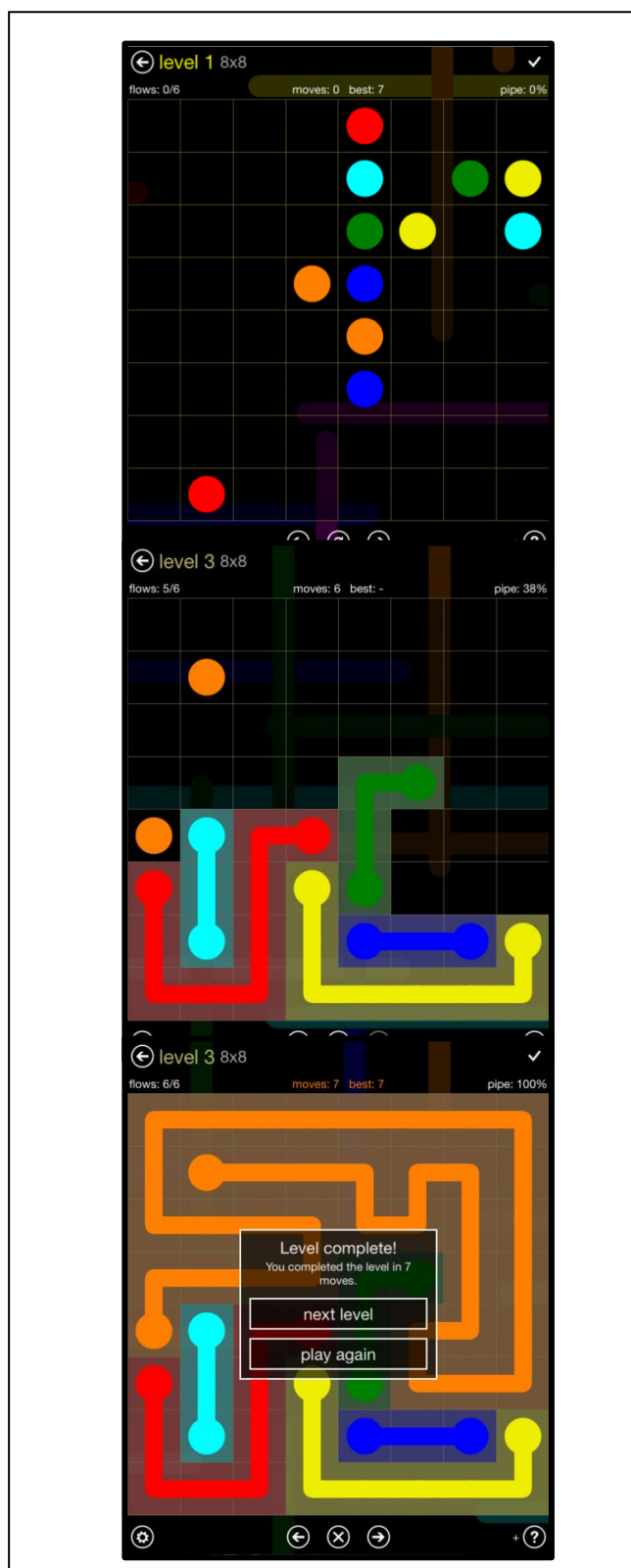


Figura 3 – 'Flow Free'

Anexo VI

‘Tazzle (Tangran)’

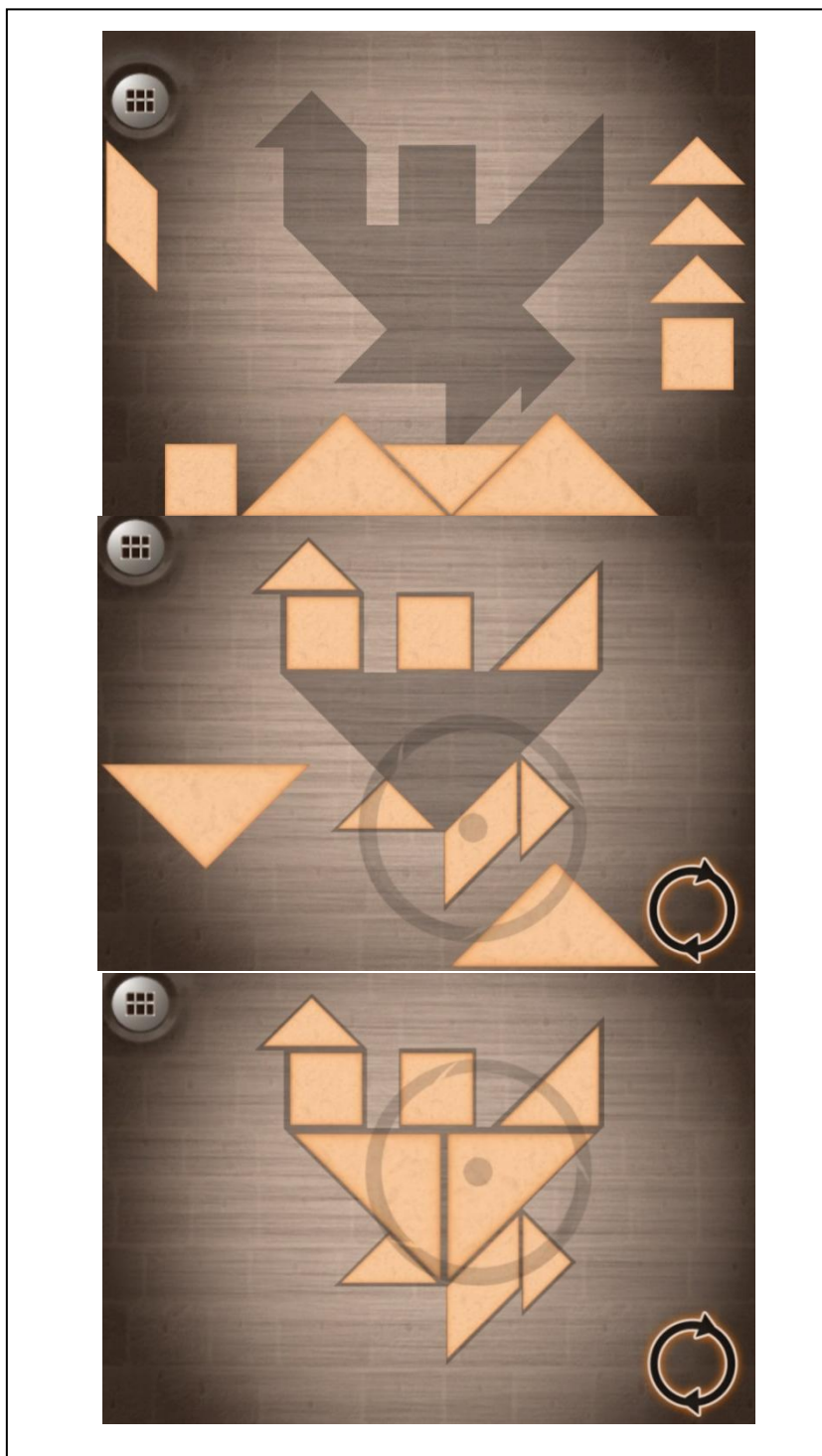


Figura 4 - Tangran

Anexo VII

‘Deja vu’



Figura 5 - Jogo de memória ‘Deja Vu’

Anexo VIII

‘MathBoard’

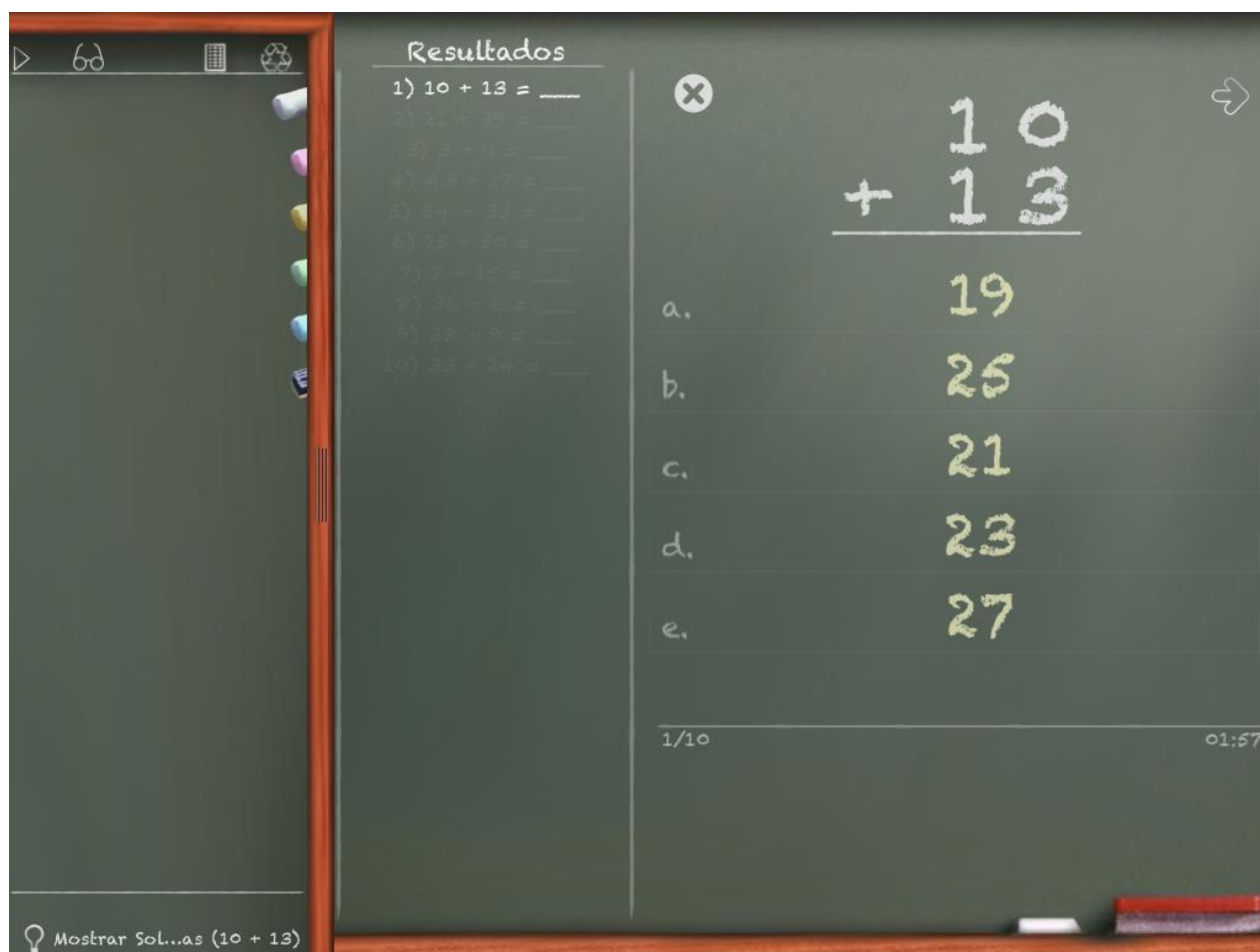


Figura 6 – ‘Mathboard’, jogo de cálculo

Anexo IX

‘Differences’

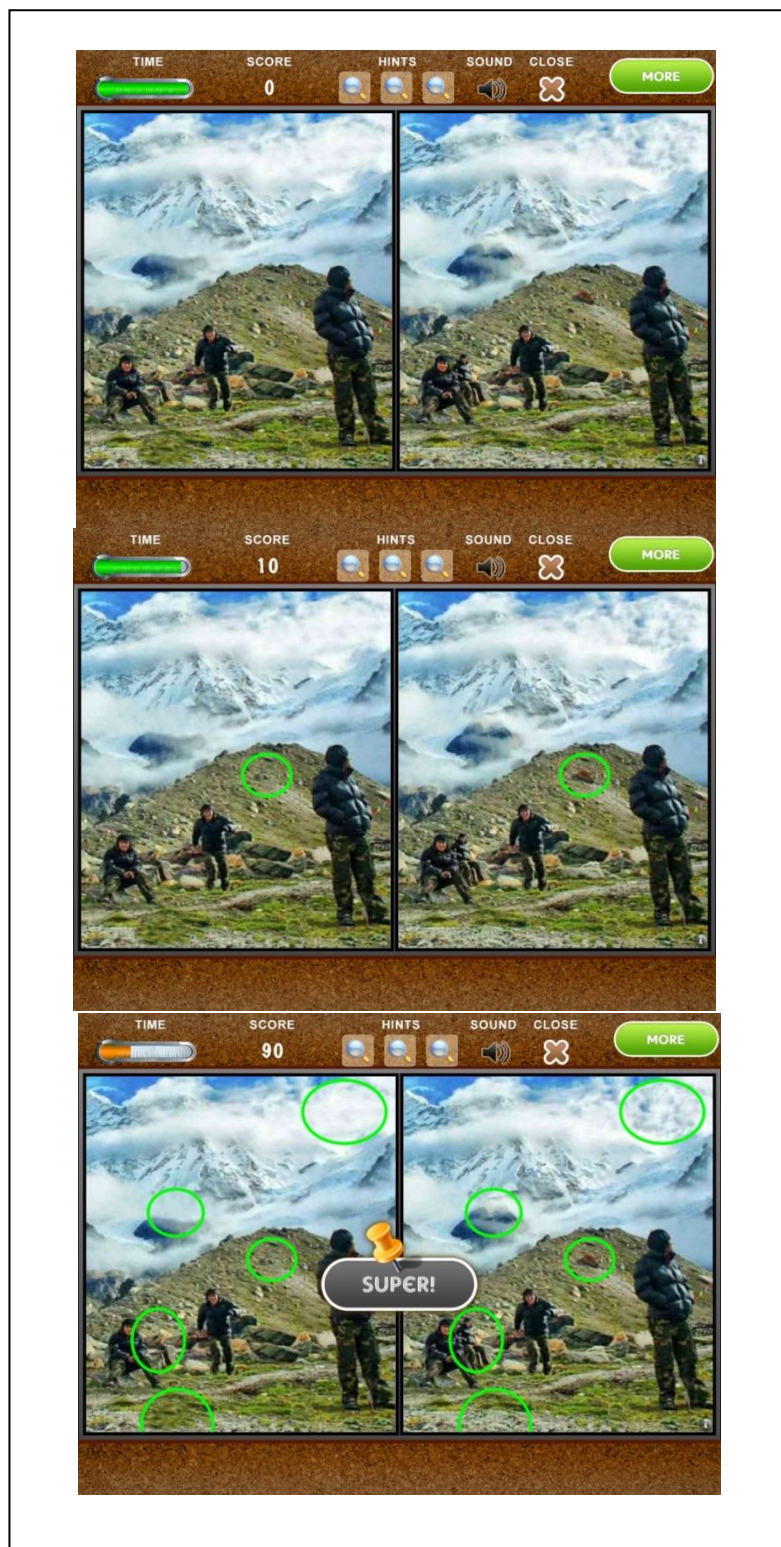


Figura 7 - Jogo de encontrar as diferenças, ‘Differences’

Anexo X

Sopa de Letras

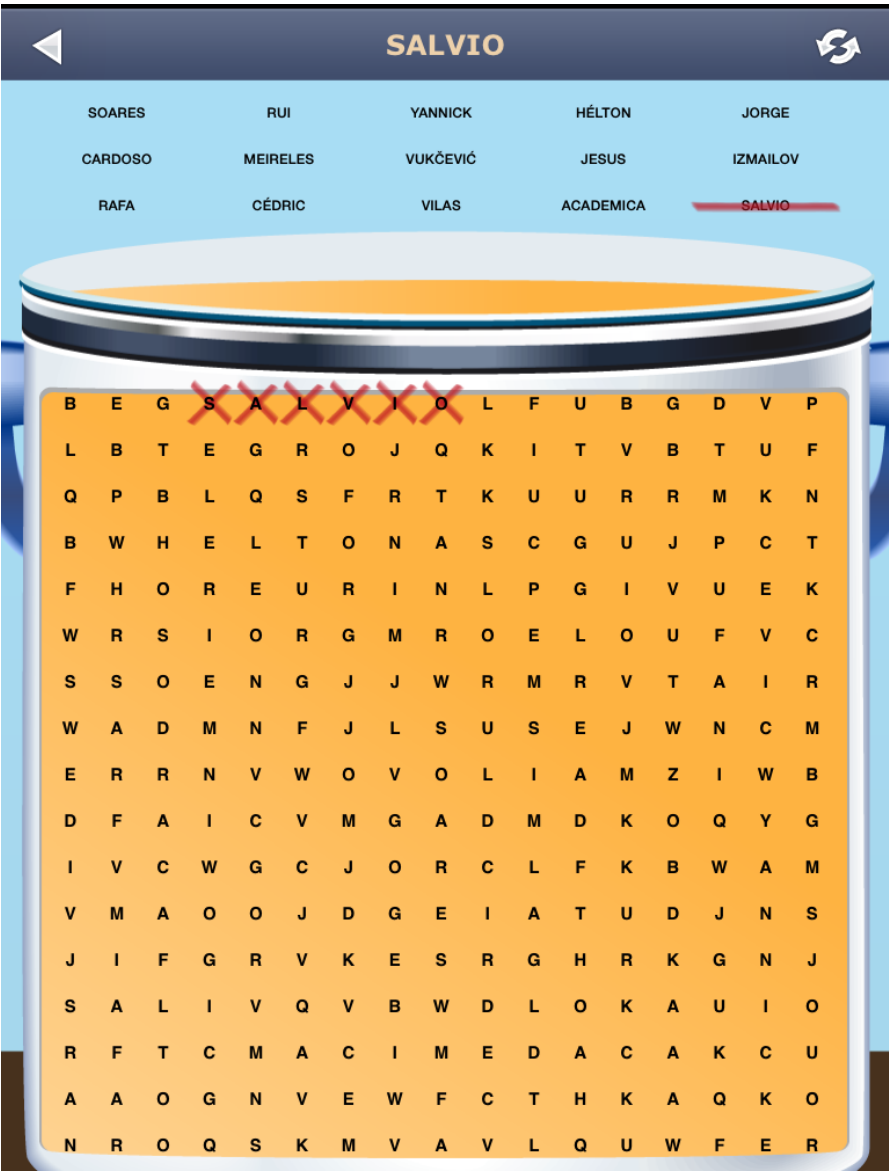


Figura 8 - Jogo Sopa de letras

Anexo XI

‘Focused 100’

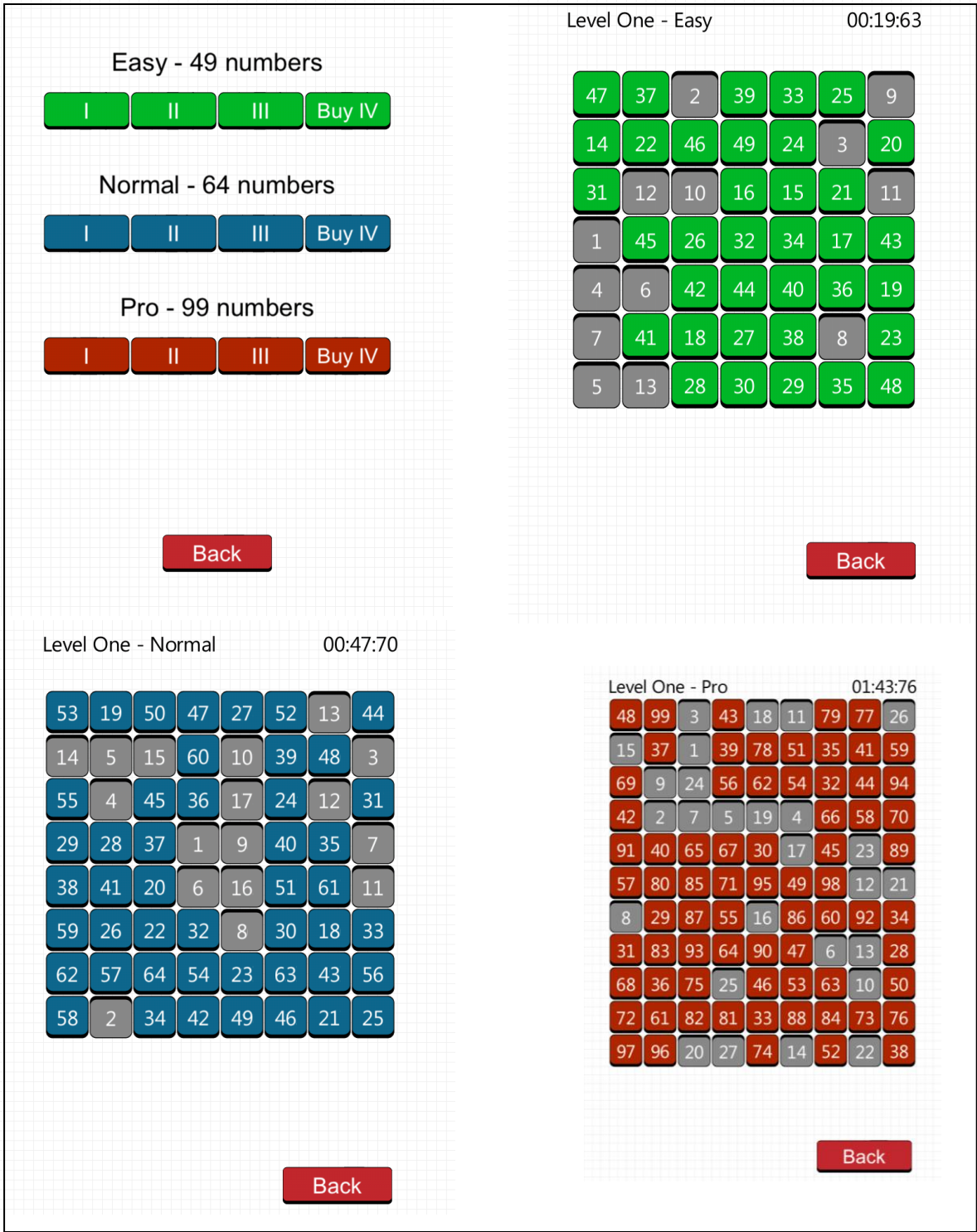


Figura 9 – ‘Jogo Focused 100’

Anexo XII

‘Bubble sequence’



Figura 10 – ‘Bubble sequence’

Anexo XIII

‘Puzzle Grid’

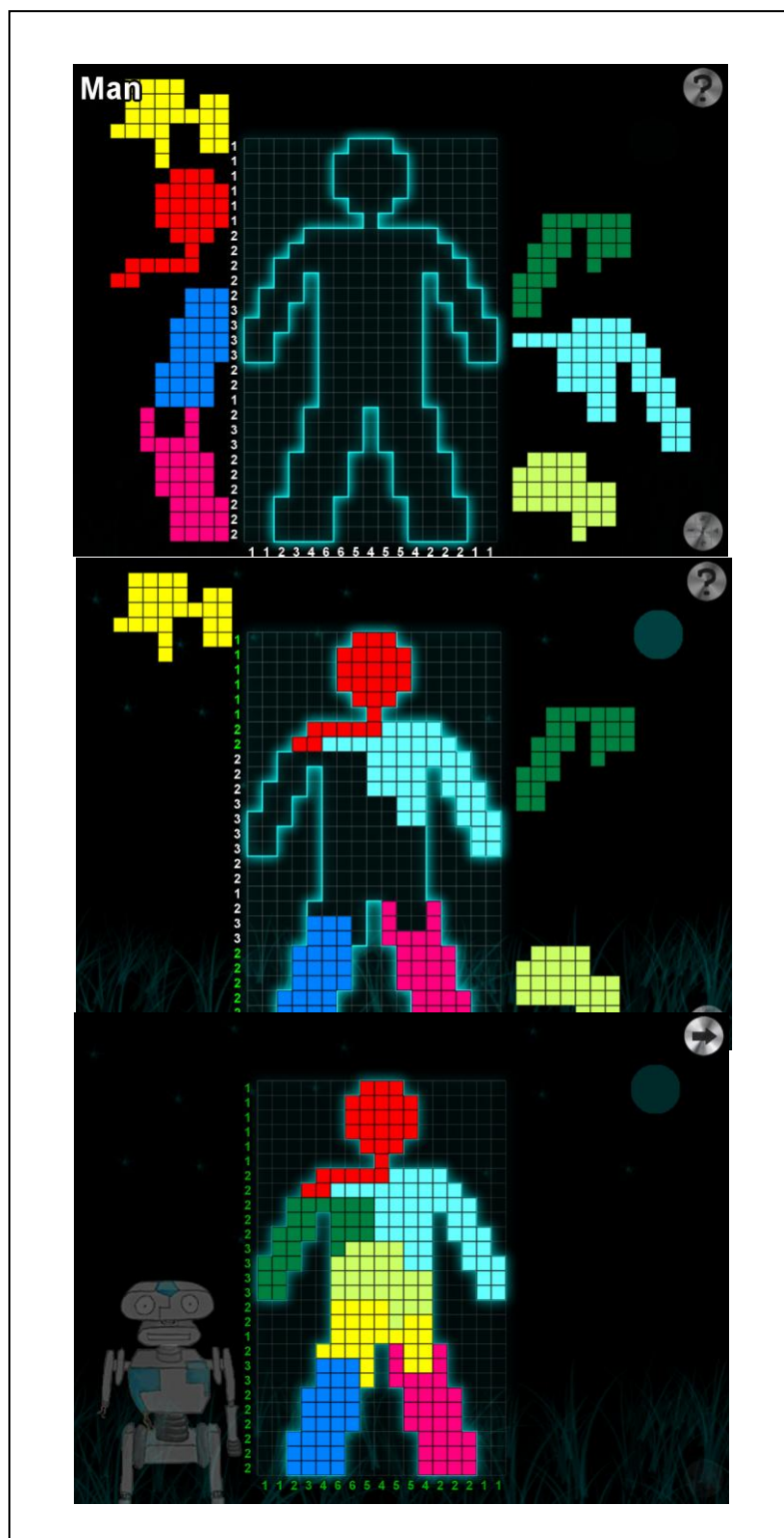


Figura 11 – ‘Puzzle Grid’

Anexo XIV

‘Unblock BMW’

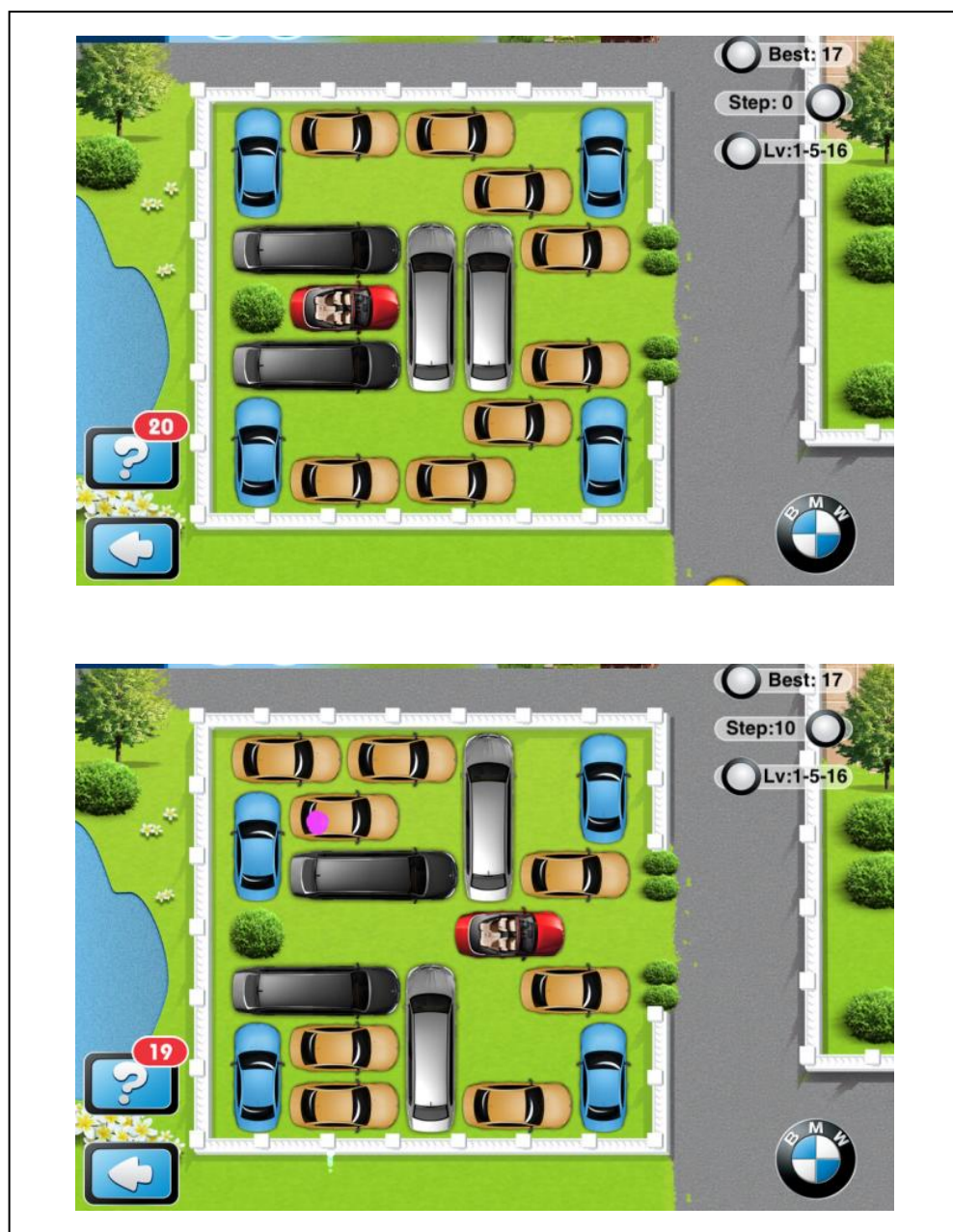


Figura 12 – ‘Unblock BMW’

Anexo XV

‘MemRemix’

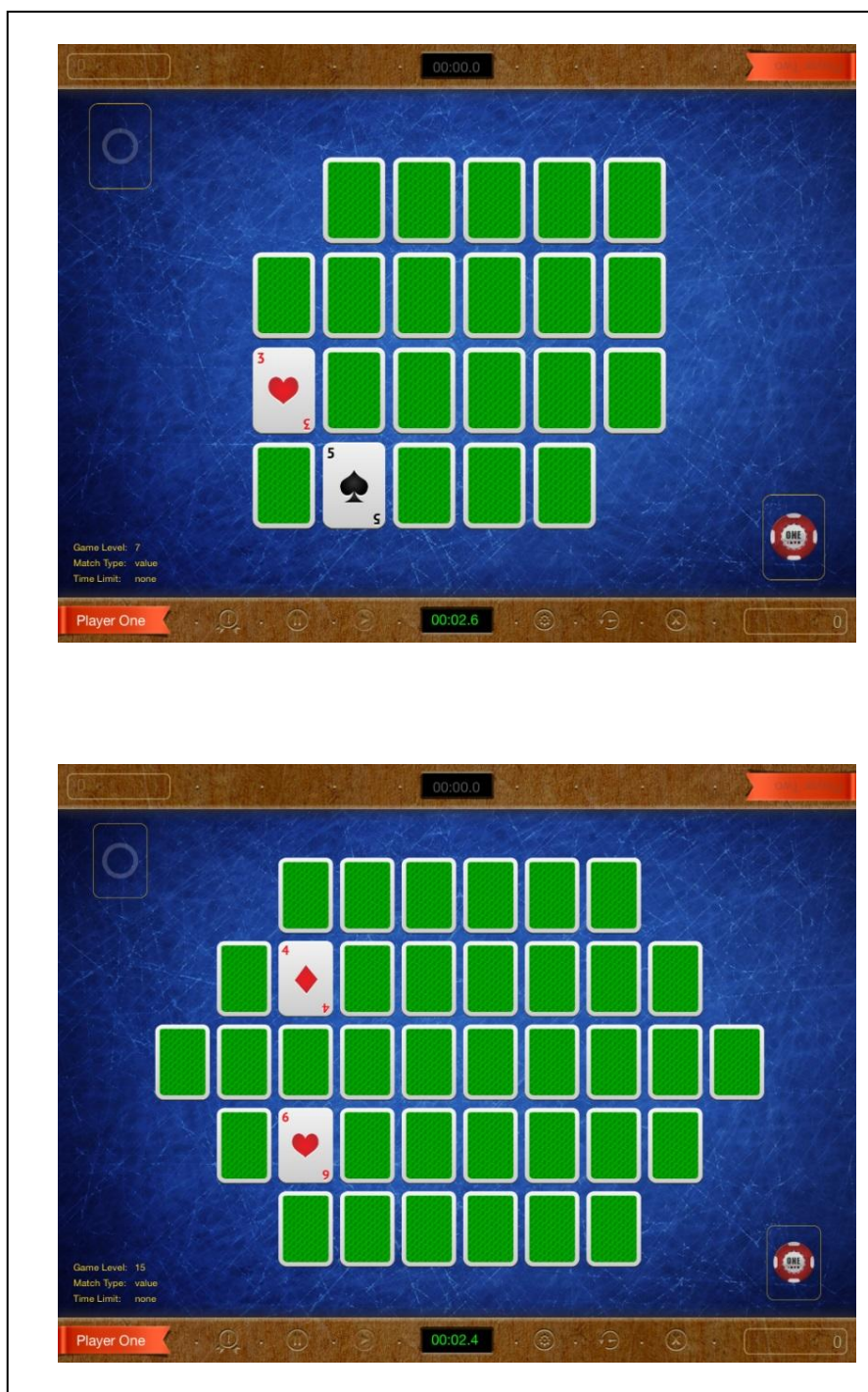


Figura 13 – ‘MemRemix’

Anexo XVI

‘Sequences’

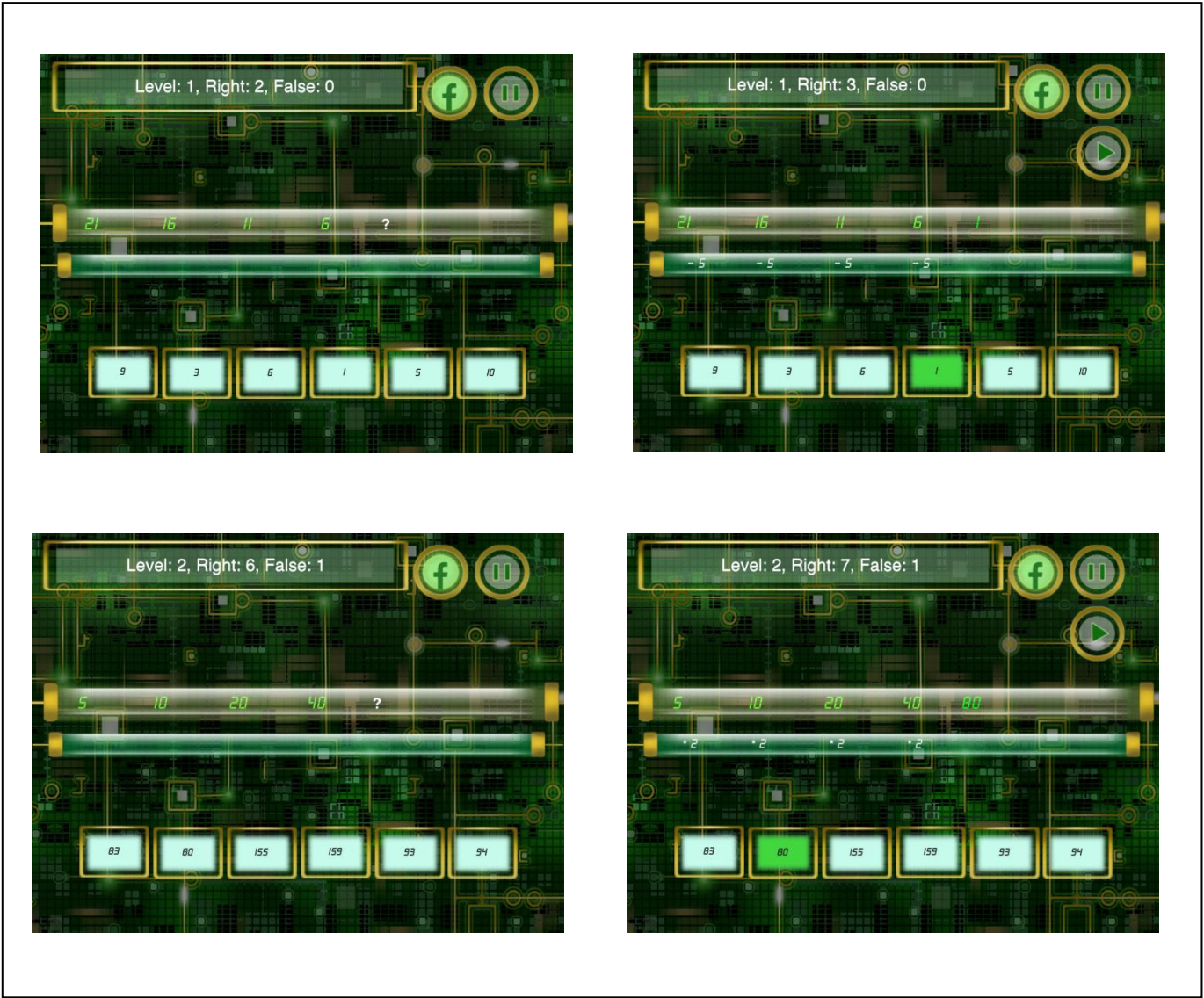


Figura 14 – ‘Sequences’

Anexo XVII

Palavras



Figura 15 - Palavras

Anexo XVIII

‘Number one’

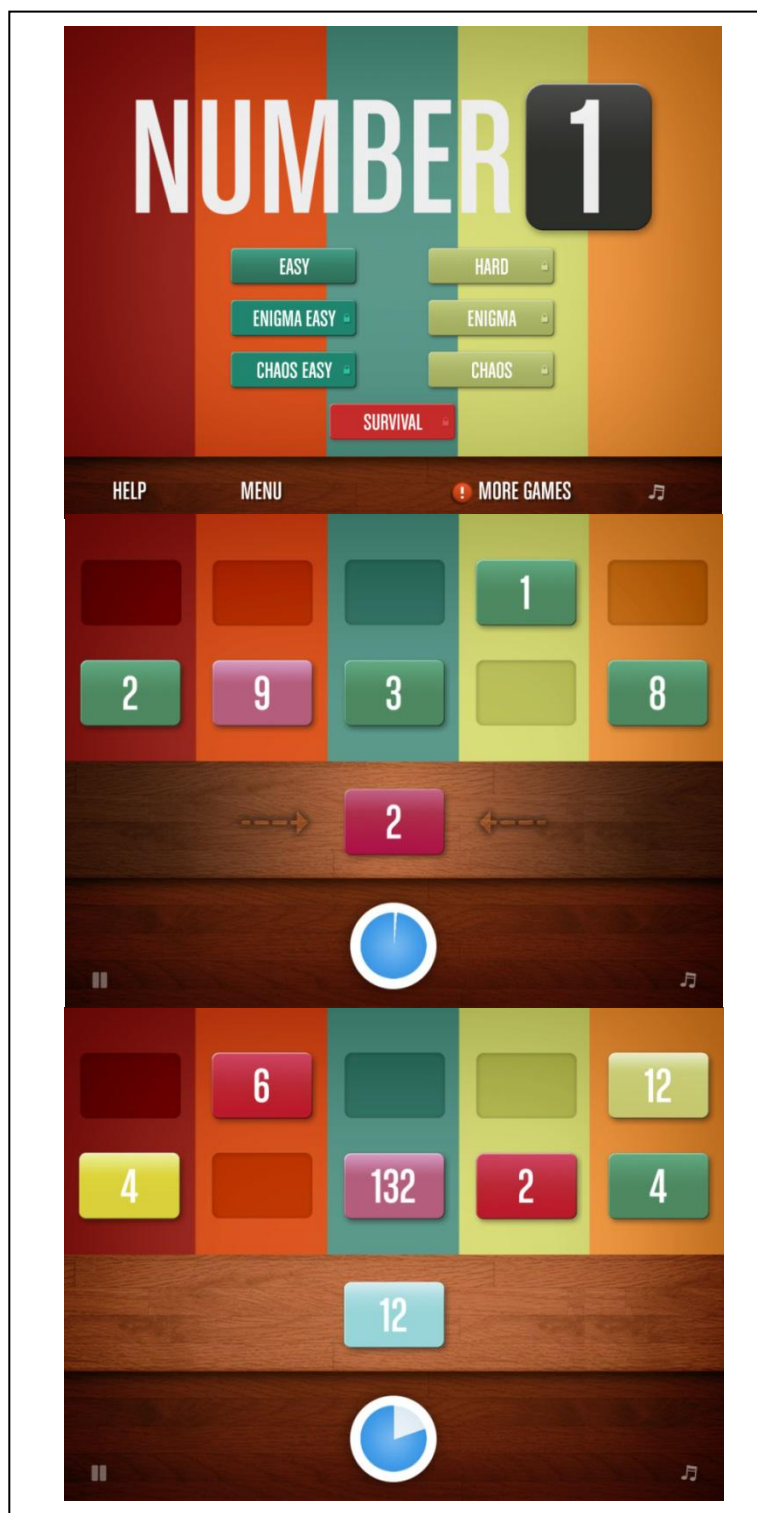


Figura 16 – ‘Number 1’

Anexo XIX

‘Blocks’

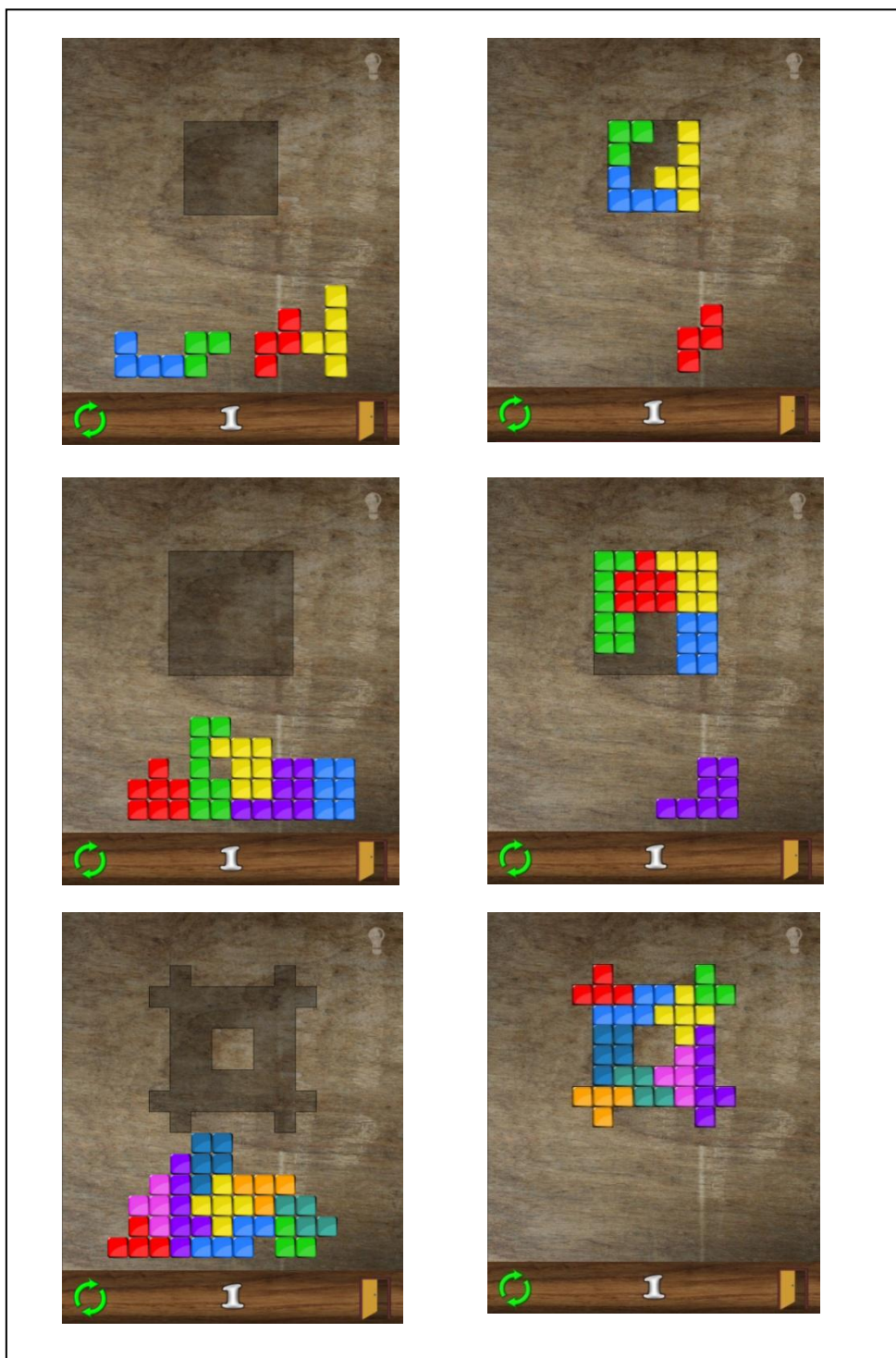


Figura 17 – ‘Blocks’

Anexo XX

‘Bubble Focus’

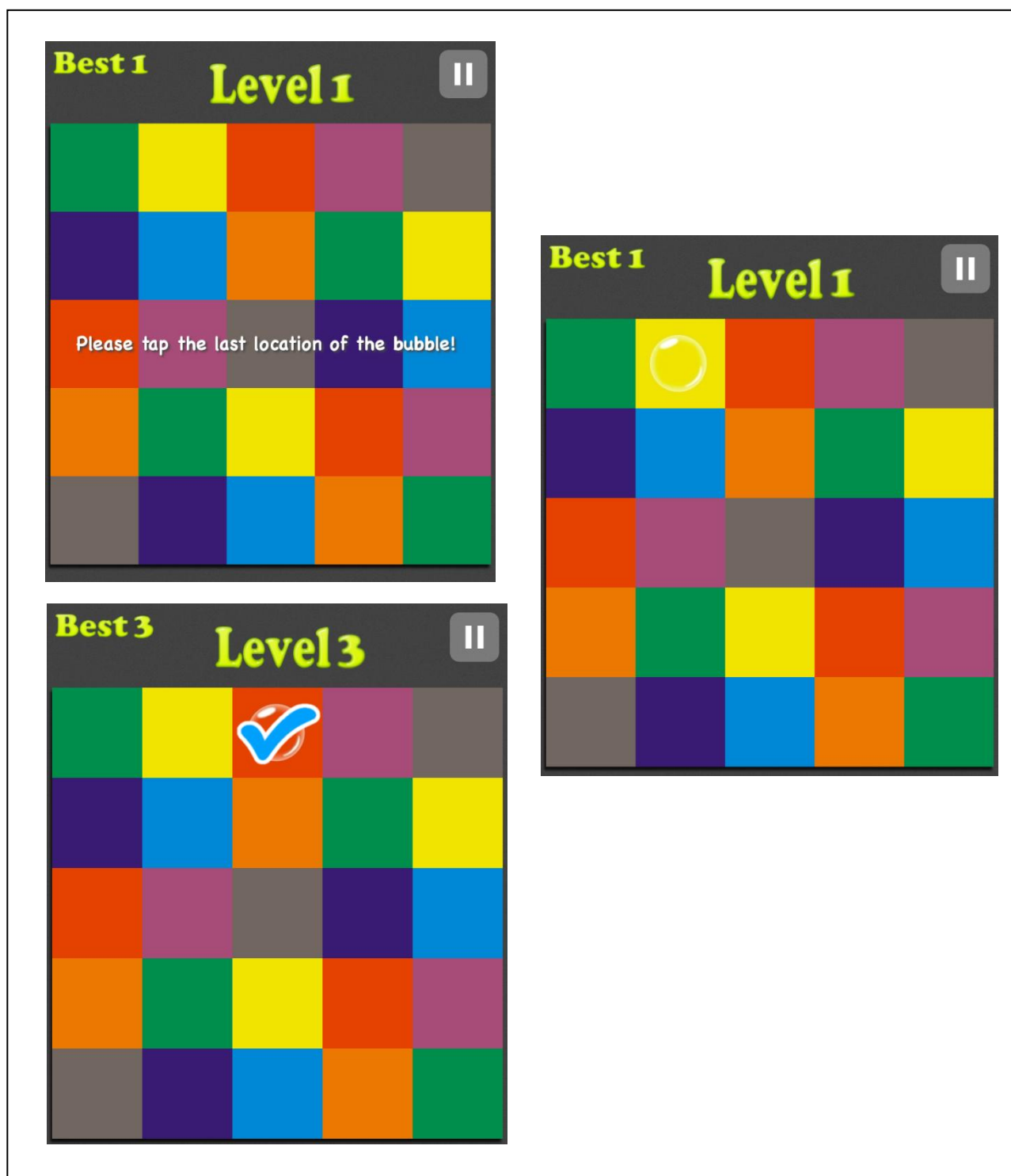


Figura 18 – ‘Bubble Focus’

Anexo XXI

‘Watch That’

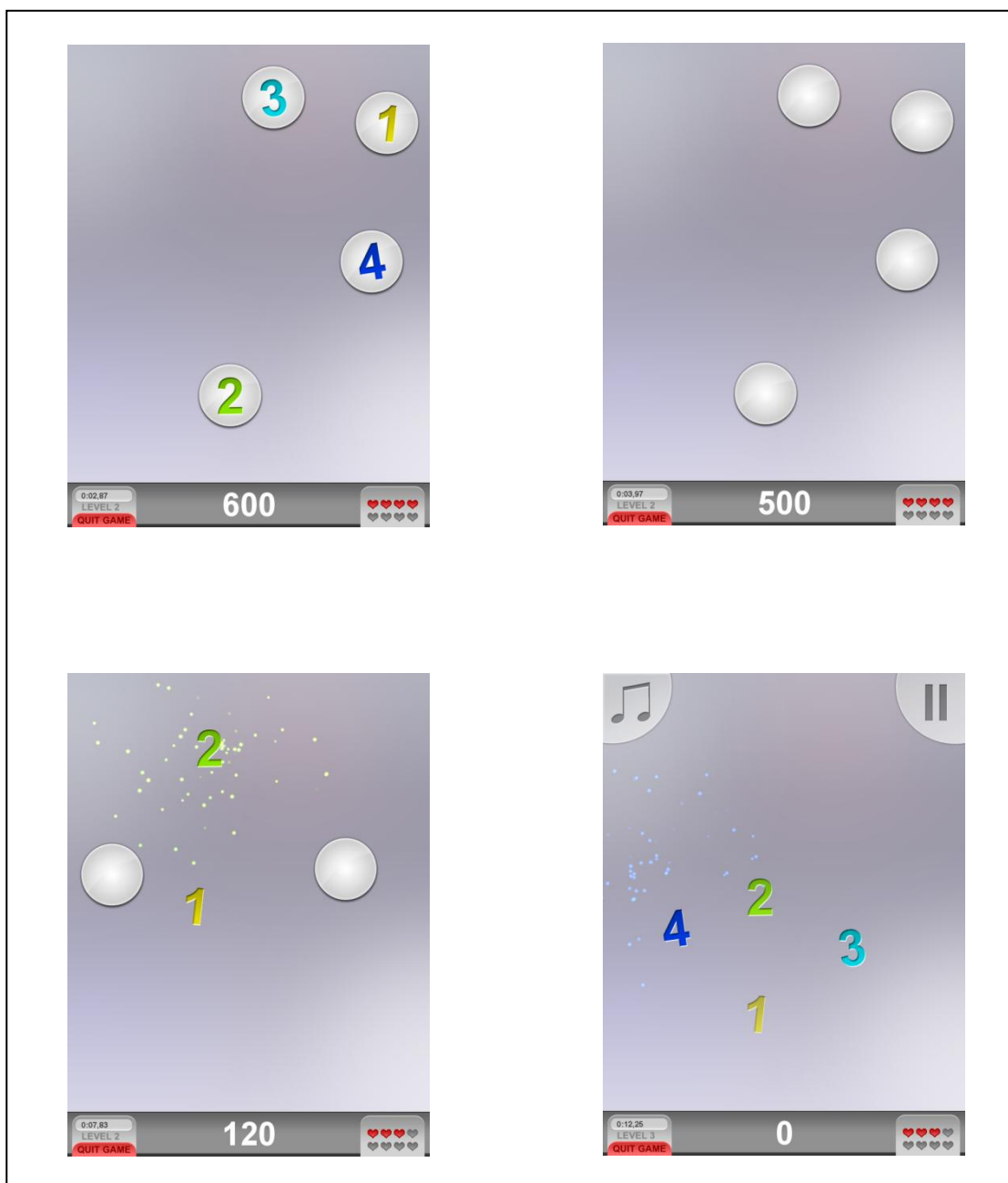


Figura 19 – ‘Watch That’

Anexo XXII

‘NumberBlitz’

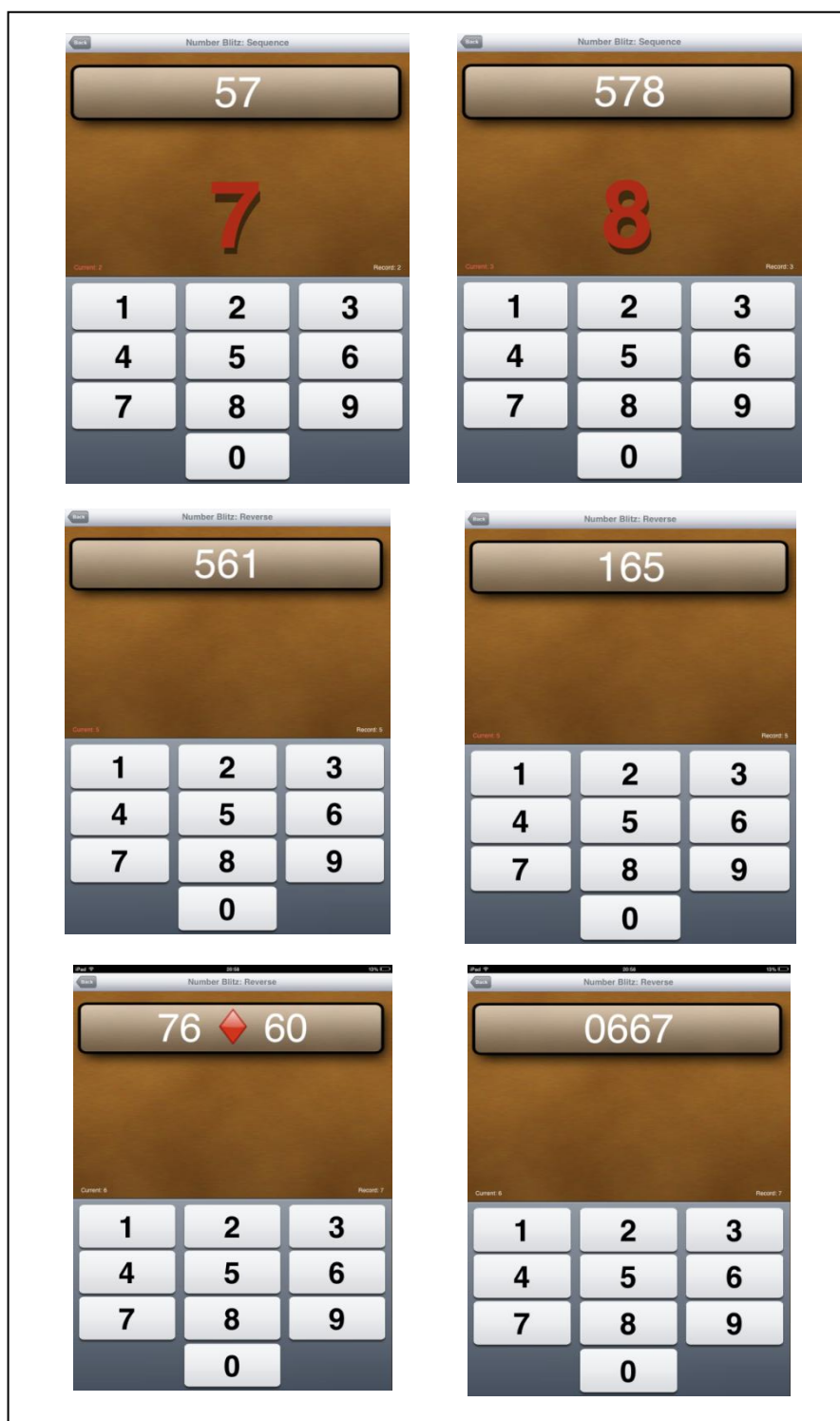


Figura 20 – ‘NumberBlitz’

Anexo XXIII

‘Blocks Puzzle Game’

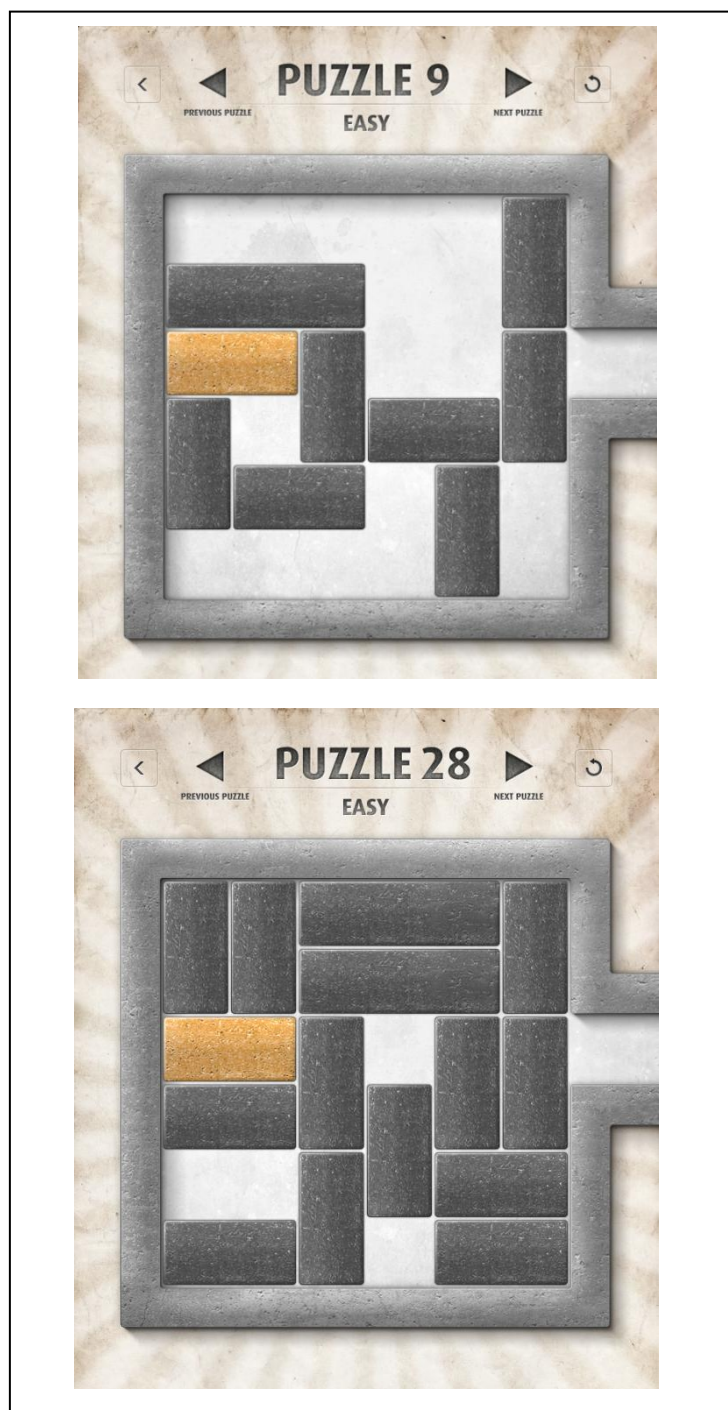


Figura 21 – ‘Blocks Puzzle Game’

Anexo XXIV

‘Memorise’

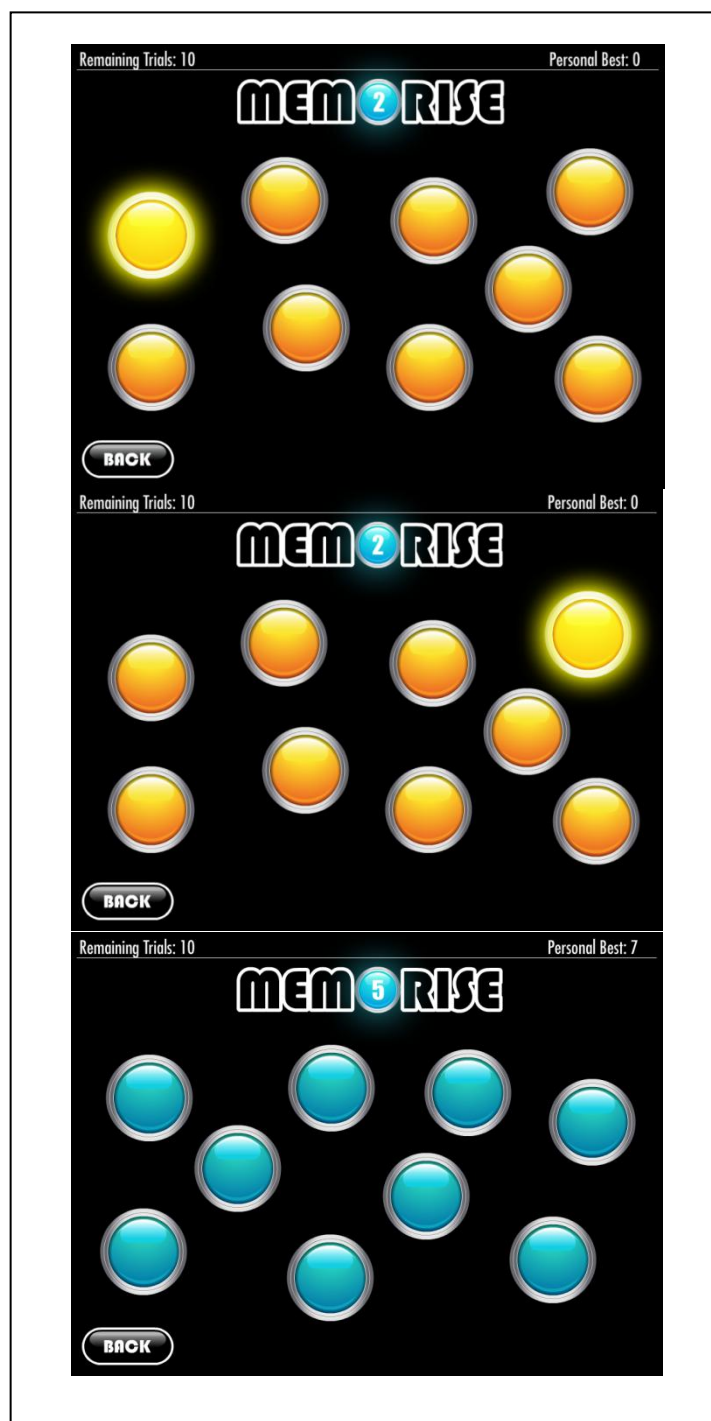


Figura 22 – ‘Memorise’

Anexo XXV

‘Maze’

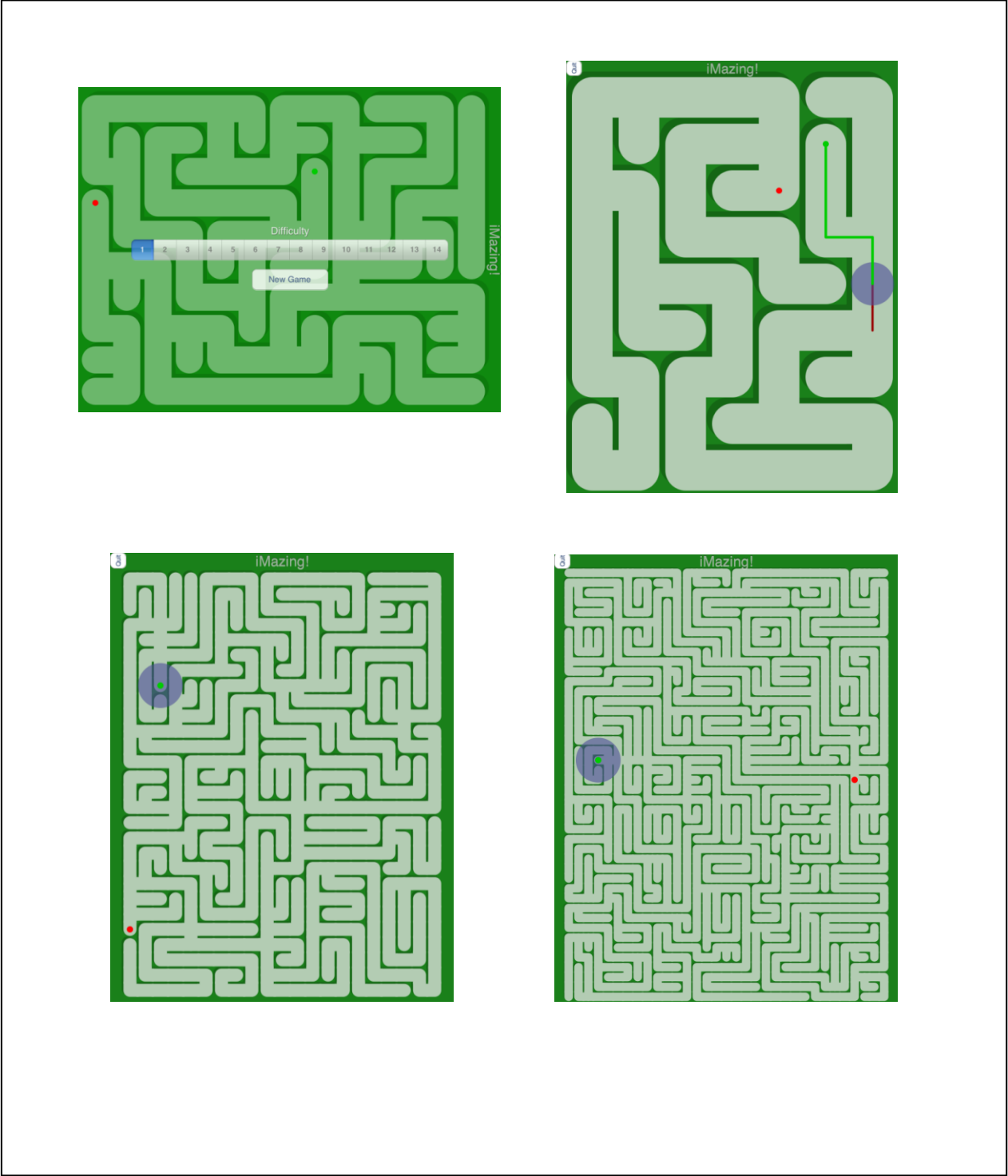


Figura 23 – ‘Maze’

Anexo XXVI

‘Matrix Game’

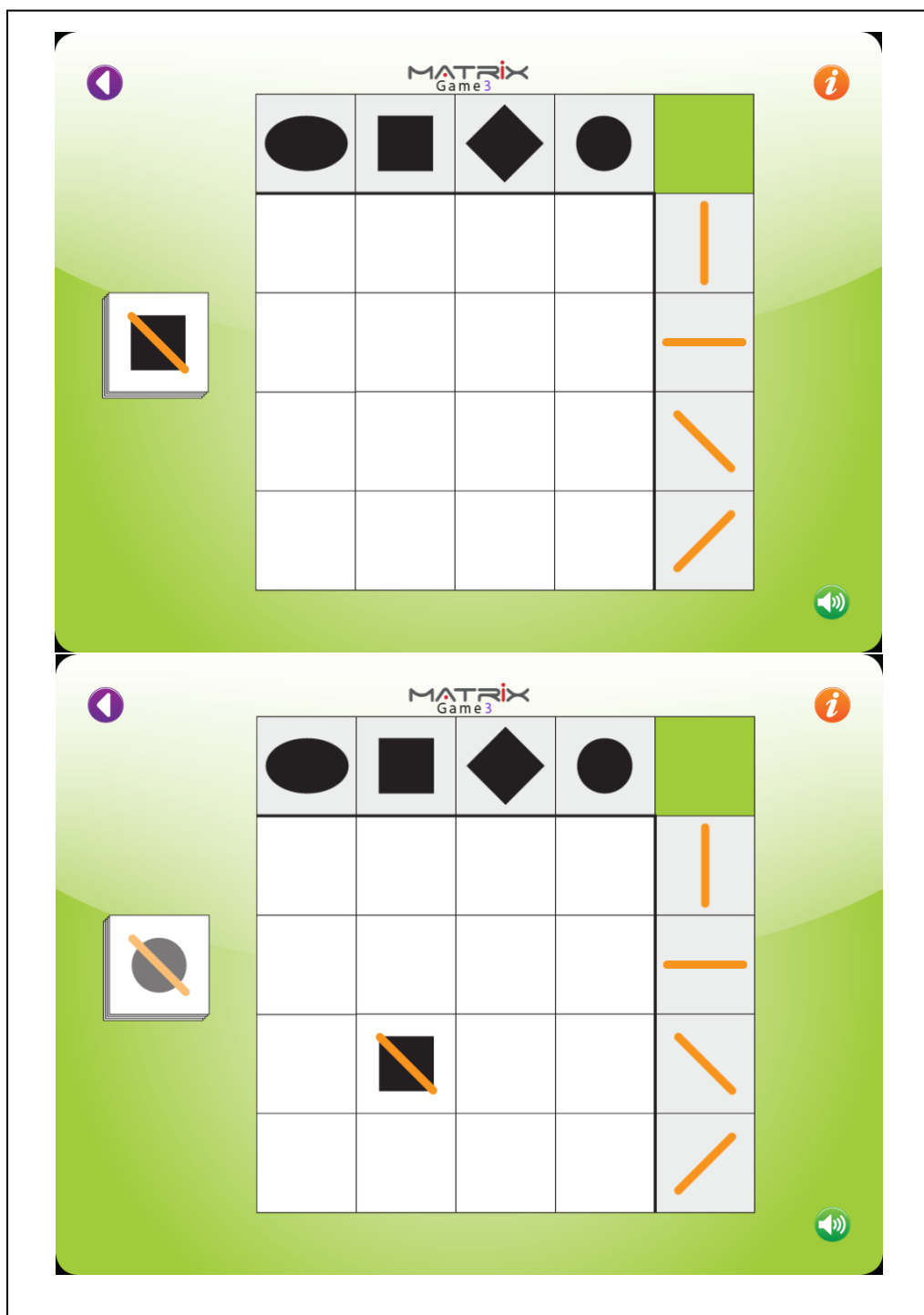


Figura 24 – ‘Matrix Game’

Anexo XXVII

‘Observation Test’

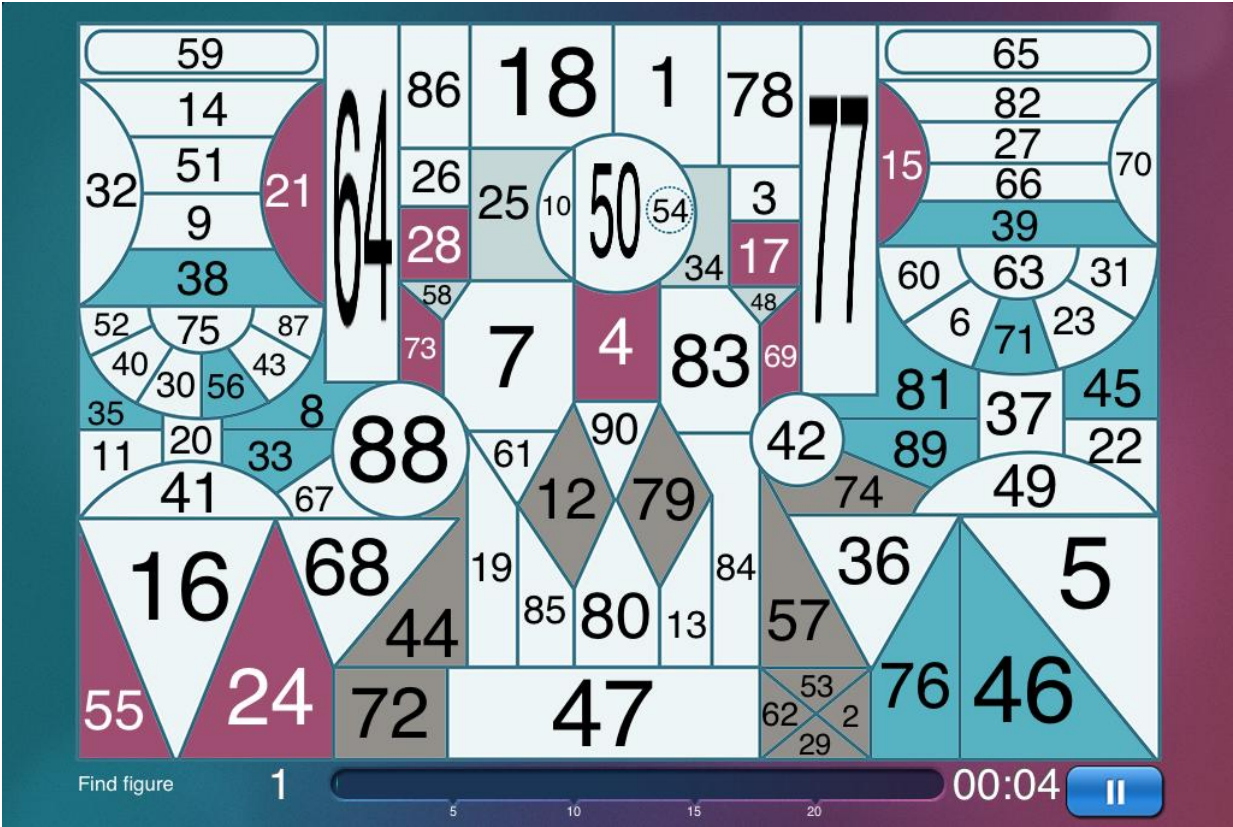


Figura 25 – ‘Observation Test’

Anexo XXVIII

‘Blue Intensity’

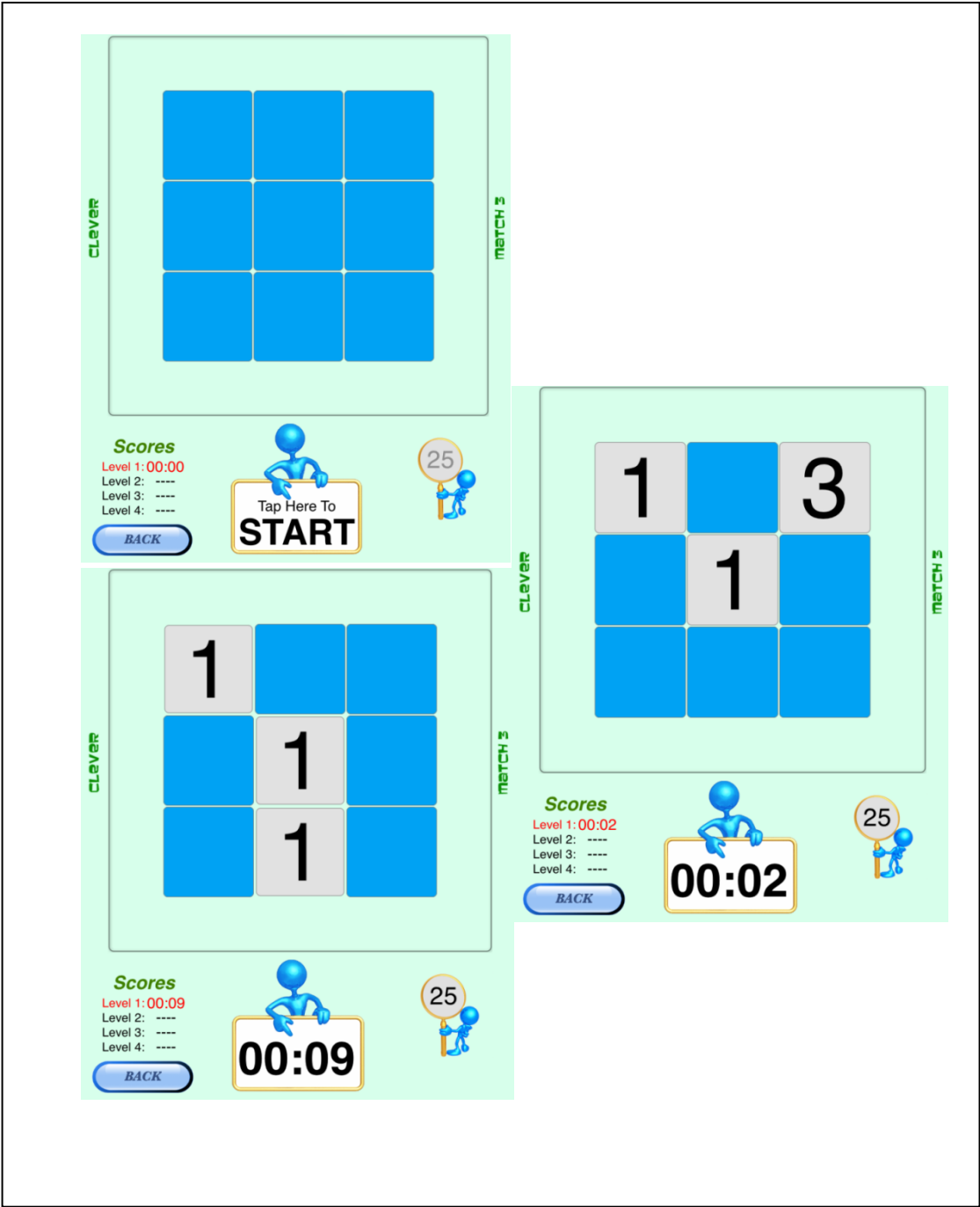


Figura 26 – ‘Blue Intensity’

Anexo XXIX

‘Dice Math’



Figura 27 – ‘Dice Math’

Anexo XXX

‘Color Matrix’



Figura 28 – ‘Color Matrix’