



UNIVERSIDADE DO ALGARVE
FACULDADE DE CIÊNCIAS HUMANAS E SOCIAIS

A Tomada de Decisão e o Envolvimento no Jogo em Doentes com Parkinson

Andreia Isabel da Silva Vieira

Dissertação

**Mestrado integrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia (especialidade
de Neuropsicologia)**

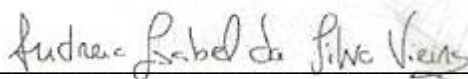
Trabalho efetuado sob a orientação da Professora Doutora Alexandra Reis

2012

Título da dissertação: A Tomada de Decisão e o Envolvimento no Jogo em Doentes com Parkinson.

Declaração de autoria de trabalho

Declaro ser a autora deste trabalho, que é original e inédito. Autores e trabalhos consultados estão devidamente citados no texto e constam da listagem de referências incluída.



Copyright © 2012. A Universidade do Algarve tem o direito, perpétuo e sem limites geográficos, de arquivar e publicitar este trabalho através de exemplares impressos reproduzidos em papel ou de forma digital, ou por qualquer outro meio conhecido ou que venha a ser inventado, de o divulgar através de repositórios científicos e de admitir a sua cópia e distribuição com objetivos educacionais ou de investigação, não comerciais, desde que seja dado crédito ao autor e editor.

Agradecimentos

À Dra. Olga Ribeiro e ao Prof. Dr. Góis Horácio por me terem “aberto portas” para a execução deste tema, e que orientaram e aconselharam durante todo o processo de realização da tese.

A toda equipa do projeto de investigação “*Perturbações do Impulso na Doença de Parkinson: relação com os sintomas psicogustativos, motores, cognitivos e psiquiátricos*” que está ser realizado no HEM-CHLO, com a qual tive o privilégio de colaborar, tendo-me disponibilizado os dados que permitiram a realização do trabalho.

À Prof(a). Dra. Alexandra Reis, orientadora da dissertação, pelo seu acompanhamento, disponibilidade e orientação na realização deste estudo de investigação.

À técnica social dos centros de dia, pela sua persistência em ajudar-me na recolha da amostra. O meu muito obrigada.

À minha Família, o meu suporte e o meu tudo. Em particular à minha irmã Cláudia e prima Daniela.

E por fim, Àquele que me conhece mais que ninguém...

Resumo

Os processos de tomada de decisão na doença de Parkinson (DP) têm sido cada vez mais investigados nos últimos anos e têm estado associados à presença de perturbações de controlo de impulsos, nomeadamente o jogo patológico. De acordo com a literatura estas alterações comportamentais têm estado relacionadas a uma desregulação dopaminérgica nos circuitos ventromediais do córtex pré-frontal. O objetivo deste trabalho consistiu em compreender se os DP têm défices na tomada de decisão comparativamente ao grupo de controlo, estando associado a um risco acrescido destes doentes poderem tornar-se jogadores patológicos.

Foram comparados 20 sujeitos com DP e sem demência e 20 indivíduos saudáveis sem doença neurológica, em tarefas de tomada de decisão (*Iowa Gambling Task*), risco de jogo patológico (*South Oak Gambling Screen*) e níveis de impulsividade (*Barratt Impulsiveness Scale-11*).

Os resultados revelaram uma diminuição do desempenho na prova de tomada de decisão por parte dos DP e níveis de impulsividade ligeiramente superiores ao do grupo de controlo, particularmente da impulsividade não-planeada. Contudo não foram encontradas diferenças significativas entre grupos quanto ao risco de jogo patológico.

De um modo geral, os DP têm dificuldade na tomada de decisão que poderá ser causada por uma disfunção no processamento do *feedback* emocional da recompensa e/ou punição. No entanto, não demonstraram um risco adicional em adotar condutas aditivas pelo jogo.

Palavras-chave: doença de Parkinson; tomada de decisão; jogo patológico; impulsividade.

Abstract

The processes of decision making in Parkinson's disease (PD) have been increasingly studied in recent years and has been associated with the presence of impulse control disorders, including pathological gambling. According to the literature these behavioral changes have been related to a dysregulation of the dopaminergic circuits in ventromedial prefrontal cortex. The objective of this study was to understand whether the DP have deficits in decision-making compared to the control group, which is associated with an increased risk of these patients may become pathological gamblers.

We compared 20 subjects with PD and without dementia and 20 healthy subjects (sex and age-matched) without neurological disease, in decision-making tasks (Iowa Gambling Task), risk of pathological gambling (South Oak Gambling Screen) and levels of impulsivity (Barratt Impulsiveness Scale-11).

The results showed a decrease in decision making by PD patients and impulsivity levels slightly higher than the healthy controls, particularly the unplanned impulsivity. However no significant differences were found between groups regarding the risk of pathological gambling.

Generally, PD patients have difficulties in the decision-making which could be caused by a dysfunction in the processing of emotional feedback from reward and/or punishment. However, they didn't demonstrate an major risk of adopting addictive behaviors in gambling.

Keywords: Parkinson's disease; decision-making; pathological gambling; impulsivity.

ÍNDICE

1. Introdução	8
Enquadramento Teórico	
2. Doença de Parkinson	9
2.1.Epidemiologia	9
2.2.Perspetiva histórica	10
2.3.Neuropatologia e o sistema dopaminérgico	10
2.4.Sintomatologia clínica.....	11
2.5.Etiologia da doença	12
2.6.Estudos neuropsicológicos	13
3. Tomada de Decisão	14
3.1.Hipótese do Marcador Somático.....	16
3.2. Estudos realizados	16
3.2.1. Áreas cerebrais envolvidas na tomada de decisão.....	17
3.3. Tomada de decisão em doentes com Parkinson	19
4. Jogo.....	22
4.1. Perspetiva histórica e definição	22
4.2. Jogo patológico.....	23
4.2.1. Relação entre a tomada de decisão e o jogo patológico.	24
4.3. Jogo patológico em doentes com Parkinson	25
5. Objetivos do estudo	28
4.1. Hipótese de Investigação	28
6. Metodologia.....	29
6.1. Participantes	29
6.2. Instrumentos	30
6.3. Procedimento	35
7. Resultados	37
8. Discussão	45
9. Conclusão	51
10. Referências Bibliográficas	52
11. Anexos	59

Índice de Tabelas

Tabela 6.1. Características sociodemográficas da amostra.	29
Tabela 6.2. Características clínicas do grupo de DP.	30
Tabela 7.1. Comparação de médias: pontuações no IGT	37
Tabela 7.2. Correlação entre a escala de funcionamento motor e IGT.....	39
Tabela 7.3. Comparação de médias: pontuação total no SOGS.	40
Tabela 7.4. Classificação de acordo com a pontuação do SOGS	41
Tabela 7.5. Comparação de médias: pontuação total e dos fatores do BIS-11.....	42
Tabelas 7.6. e 7.7. Correlação entre as variáveis tomada de decisão, impulsividade e risco de JP	43

Índice de Gráficos

Gráfico 7.1. Curva de aprendizagem das médias de desempenho no IGT.	38
Gráfico 7.2. Incidência das tipologias de jogo.	41

1. Introdução

O presente trabalho pretende retratar o impacto que a doença de Parkinson (DP) poderá ter na tomada de decisão e, de que forma, poderá a doença ser um fator de vulnerabilidade na adoção de comportamentos aditivos, nomeadamente na tendência para o jogo patológico (JP). Este problema tem sido explorado por diferentes autores, como será descrito de seguida, uma vez que possíveis défices nas áreas da tomada de decisão e a presença de comportamentos aditivos, influenciam negativamente a vida do doente, tanto a nível pessoal como social.

Recentemente Rossi e colaboradores (2010) e Voon e Fox (2007) documentaram mudanças comportamentais nos DP, especificamente na tomada de decisão, registos de impulsividade superiores à normalidade da população e manifestações de comportamentos compulsivos pelo jogo, como é o caso do jogo patológico. Estas alterações verificadas nos DP são sobretudo efeito da desregulação dopaminérgica da via mesolímbica, afetando estruturas como a amígdala e o córtex pré-frontal ventromedial (Cilia et al., 2008). As causas que contribuem para a desregulação dopaminérgica e que se traduzem pelas mudanças comportamentais nos DP, continuam a ser discutidas pela comunidade científica, no entanto, a mais abordada é atribuída ao tratamento farmacológico que normalmente é administrado aos doentes, logo após o diagnóstico de Parkinson (Voon & Fox, 2007).

Poucos estudos têm investigado a relação entre a tomada de decisão e o jogo patológico que é apontado como um dos tipos de perturbações de controlo de impulsos com uma relativa incidência nos DP. Contudo tem sido verificado, por parte dos DP, um desempenho inferior em provas que avaliam a tomada de decisão quando comparado com o grupo de controlo, situação que também é constatada nos jogadores patológicos sem diagnóstico de patologias neurológicas (Brand, Labudda, & Kalbe, 2004; Goudriaan, Oosterlaan, de Beurs e van den Brink, 2005). Discute-se ainda sobre se a presença de tomadas de decisão arriscadas nos DP poderá demonstrar uma tendência destes indivíduos em adotar comportamentos de adicção ao jogo e vice-versa, visto ter-se verificado que os DP com sintomas clinicamente positivos de JP tinham desenvolvido uma pior estratégia, ao tomarem decisões desvantajosas, quando comparados com os DP sem diagnóstico de JP (Rossi et al., 2010).

Coloca-se assim como principal objetivo do estudo compreender se os DP têm défices na tomada de decisão superiores ao do grupo de controlo e se estes défices na

tomada de decisão se associam a um risco acrescido destes doentes poderem-se tornar jogadores patológicos.

Será apresentado a revisão de literatura relativamente aos estudos e teorias que acompanham o objetivo deste trabalho. Posteriormente serão descritas as hipóteses de investigação, a definição e caracterização da amostra, os instrumentos de recolha de dados e os procedimentos. Por último serão apresentados os resultados obtidos e a sua subsequente discussão e conclusão

Enquadramento Teórico

2. Doença de Parkinson

2.1. Epidemiologia

A doença de Parkinson (DP) é uma doença do movimento progressiva do sistema nervoso central. É uma condição neurológica algo comum e a sua incidência e a prevalência aumentam com a idade. Na Europa estima-se que sessenta e seis em cada cem mil pessoas sofrem da doença. Em média, esta patologia surge em pessoas com idade a partir dos sessenta anos (Okun, Fernandez, Grosset, & Grosset, 2009; Tugwell, 2008).

No Hospital Santa Maria tem sido levado a cabo um estudo (coordenado pelo Prof. Dr. Joaquim Ferreira, sob a orientação da Direção Geral de Saúde) que tem como objetivo investigar a prevalência da doença. Estima-se que em Portugal existam vinte mil portadores de Parkinson e a que doença afete essencialmente indivíduos com mais de cinquenta anos. Sendo que a esperança média de vida tem vindo a aumentar é inevitável que aumente também o número de idosos diagnosticados com DP. Nas últimas décadas, vários países europeus têm realizado estudos epidemiológicos para conhecer a prevalência da doença entre as suas populações (APDRk, 2011).

No que toca ao fator da etnia, a DP é mais comum em caucasianos e menos na África Oriental e China, o que sugere que fatores ambientais podem desempenhar um papel importante no desenvolvimento da doença. Além disso, os homens têm uma probabilidade 1,5 vezes maior de desenvolver DP do que as mulheres. De acordo com a idade de surgimento da doença, denomina-se por “DP com início precoce” quando esta ocorre aos quarenta anos e “DP com início juvenil” quando ocorre aos vinte anos. Nesta última situação, o fator genético desempenha um papel importante no desenvolvimento da doença (Okun et al., 2009; Rajput, Rajput, & Rajput, 2003).

Continuam a existir algumas incertezas relativamente à taxa de sobrevivência dos DP. Em 1960, Hoehn e Yahr verificaram uma taxa de mortalidade de 49%. Num estudo efetuado com cento e setenta DP, comparando com um grupo de controlo (*follow up* - nove anos), constatou-se que a média de idade de mortalidade dos DP era de oitenta e dois anos comparado com o grupo de controlo que era de oitenta e três anos, não existindo assim diferenças significativas entre os dois grupos. Normalmente, a DP não é a causa direta de morte, sendo o índice de mortalidade secundário a complicações de saúde inerentes à idade avançada do sujeito. A morte precoce poderá também estar associada à demência ou ao início tardio da doença (Okun et al., 2009).

2.2. Perspetiva Histórica

A doença de Parkinson foi descrita pela primeira vez pelo médico inglês James Parkinson, em 1817, na obra “*An Essay on Shaking Palsy*”. Esta obra foi um dos grandes contributos para a medicina pois nela foram abordados vários casos que variavam de acordo com a gravidade da doença. Todos os casos clínicos foram minuciosamente descritos quanto ao início e duração da doença e à assimetria dos sintomas evidenciados. Ao descrever os sintomas de tremor, desequilíbrio e bradicinesia, o médico enquadrou-os como sintomatologia da paralisia, denominando-a de “paralisia agitada”. Anos mais tarde, viria a ser apelidada como doença de Parkinson. As suas observações e a sua obra basearam-se em seis casos, dois dos quais conheceu na rua e outros pela observação à distância. Este autor chegou mesmo a verificar que o efeito progressivo da doença era acompanhado por uma maior imobilidade e dependência, afetando o sono e a linguagem mas poupando “os sentidos e o intelecto” (Okun et al., 2009; Parkinson, 2002).

2.3. Neuropatologia e o Sistema Dopaminérgico

Atualmente sabe-se que esta doença ocorre pela perda de neurónios do sistema nervoso central numa região conhecida como substância *nigra* que integra os núcleos da base, mais especificamente o estriado. Existe então uma despigmentação pela perda de neuromelanina devido à morte neuronal, e que pode ser verificada histologicamente. Os neurónios dessa região são responsáveis pela síntese do neurotransmissor dopamina, importante na execução motora, na sinalização do reforço e na manutenção de comportamentos adaptativos (Okun et al., 2009).

O sistema dopaminérgico funciona sobretudo por via de dois circuitos cerebrais: circuito nigroestriado (responsável pelo controlo motor) e o circuito mesolímbico (responsável pelo sistema recompensatório). Este último circuito dopaminérgico tem sido alvo de estudo devido à sua complexidade, pois é ele que incorpora a capacidade de nos adaptarmos às mudanças recorrentes do ambiente e de adquirirmos nova informação, o que implica por um lado a eliminação de comportamentos que associamos à punição (ou que têm a punição como consequência) e, por outro, a escolha e manutenção de comportamentos associados à recompensa (ou que resultam em recompensa) (Clark, 2010; Cools, 2008; Pirtosek et al., 2009).

A morte neuronal, nomeadamente no circuito nigroestriado, faz com que ocorra uma diminuição dos níveis de dopamina, originando os sintomas motores que são evidenciados pelos DP. Estudos de neuroimagem funcional, realizados em DP, referem uma perda anual de 8% de transportadores de dopamina pré-sinápticos, comparando com a perda de 0,3-1% que ocorre durante um processo de senescência normal. Vários estudos referem que a taxa de declínio dos níveis de dopamina é mais rápida no início da doença, até que abranda nas fases mais avançadas. (Kemmerer, 1996; Okun et al., 2009).

2.4. Sintomatologia Clínica

A DP pode causar um amplo espectro de sintomas e há uma variação significativa entre doentes, na forma como a doença se manifesta e na velocidade com que os sintomas se desenvolvem. Contudo, considera-se que existem três sintomas que são claramente fundamentais no diagnóstico da DP e que normalmente desenvolvem-se como sinais mais precoces: hipocinesia/bradicinesia, rigidez e tremor (Tugwell, 2008).

Os sintomas da DP desenvolvem-se, geralmente, quando existe pelo menos 50% de falta de dopamina no estriado. A fase pré-clínica da doença (referente ao período em que não há demonstração de sintomatologia) pode ter a duração de um ano ou mais. Para se ser diagnosticado com DP é necessário possuir o sintoma de bradicinesia e mais um dos dois sinais clínicos acima enunciados: tremor ou rigidez (Factor & Weiner, 2008; Kemmerer, 1996; Okun et al., 2009).

A bradicinesia é definida como uma lentidão em iniciar o movimento voluntário e uma dificuldade em manter movimentos repetitivos, verificando-se uma redução progressiva na velocidade e amplitude dos mesmos. A rigidez exacerba as dificuldades

do movimento, resultantes da bradicinesia. Todos os músculos poderão ficar afetados levando a um aumento da resistência muscular. O tremor (presente em 40% a 70% dos casos) é um movimento rítmico, oscilatório e involuntário e que costuma estar presente nos doentes sob forma de tremor em repouso, ocorrendo quando uma parte do corpo está relaxada. A instabilidade da postura é frequentemente designada como o quarto sintoma que sustenta o diagnóstico de DP. Aqui, os doentes revelam dificuldades no equilíbrio e em manterem-se de pé, o que dá origem a quedas frequentes, desenvolvendo estes uma postura fletida que lhes é característica e contribuindo para os problemas na marcha (Factor & Weiner, 2008; Okun et al., 2009; Tugwell, 2008).

Sinais clínicos adicionais podem incluir uma expressão de olhar ‘vazio’, uma diminuição do pestanejar, hipomímia (diminuição da mímica facial), micrografia (escrita de tamanho reduzido), disartria (dificuldades na articulação), hipofonia (tom de discurso em baixo volume), disfagia (problemas em engolir) e obstipação. A DP idiopática é geralmente uma condição assimétrica, visto que os sintomas não se manifestam da mesma forma em ambos os lados do corpo. O local em que a doença tem o seu início não está associado ao hemisfério dominante do doente, pois ao longo do curso da doença, os sintomas e os sinais agravam do lado em que se deram os primeiros sintomas da doença (Kemmerer, 1996).

2.5 Etiologia da doença

Quanto à classificação etiológica do parkinsonismo, pode-se especificar dois tipos: a doença de Parkinson Primária (ou idiopática) e doença de Parkinson Secundária. A patologia primária envolve a perda de neurónios pigmentados na substância *nigra*, sendo a causa desconhecida. No parkinsonismo secundário a causa é conhecida, podendo ser derivado de traumas, infeções, toxinas, intoxicação por fármacos, encefalites e/ou doenças vasculares (Okun et al., 2009). Existe também um número de condições clínicas que podem apresentar-se de forma similar à DP, e que são denominadas por síndromes parkinsonianas tais como a paralisia supranuclear progressiva, a atrofia de sistemas múltiplos e a degeneração corticobasal (Tugwell, 2008).

Ultimamente tem-se procurado investigar prováveis fatores que poderão ter sido determinantes para o desenvolvimento da doença de Parkinson idiopática. Causas genéticas ou ambientais ou a interação entre estes vários fatores são todas possíveis hipóteses. O aumento da idade é um fator de risco potenciador para o desenvolvimento

de DP e a presença de história familiar desta condição clínica é outro dos fatores importantes que deve ser tido em consideração (Okun et al., 2009).

2.6. Estudos Neuropsicológicos

Cinquenta anos após James Parkinson ter descoberto a doença, vários investigadores começaram a contestar a afirmação de que “os sentidos e o intelecto” não estariam afetados, pela observação de alterações cognitivas nos DP (Kemmerer, 1996).

No âmbito desta doença, a neuropsicologia tem contribuído com inúmeros estudos com o intuito de investigar que funções cognitivas poderão estar condicionadas, tendo em conta a neuropatologia da doença. Esta vertente de estudos tem desempenhado um papel fundamental no conhecimento sobre o grau de evolução da doença que permite por sua vez prever a qualidade de vida dos doentes. No entanto, os estudos neuropsicológicos realizados sobre esta patologia são diversificados quanto aos resultados demonstrados. A inconsistência dos resultados obtidos nos estudos sobre o perfil cognitivo da DP deve-se à heterogeneidade das amostras, à diversidade de testes que são utilizados para avaliar determinada função, e à própria definição do que se considera alteração cognitiva, defeito cognitivo ligeiro (DCL) e demência (Fernandez, Antonio, & Casado, 2011).

Atualmente já existe um maior consenso quanto aos défices encontrados, dando-se particular atenção aos que são mais explícitos e que, por sua vez, melhor tipificam a DP (Fernandez et al., 2011). As disfunções cognitivas que são encontradas nestes doentes devem-se nomeadamente à disfuncionalidade do circuito nigroestriado, e que está sobretudo associado ao córtex pré-frontal dorsolateral (CPF DL) (Posner, 1994; Corbetta, 1991, citados em Kemmerer, 1996). Segundo alguns dos estudos realizados, pelo menos 60% dos doentes deverão exibir uma variedade de défices cognitivos que serão similares aos encontrados nos doentes com lesões no córtex pré-frontal (Bruck et al., 2005, citados em Fernandez et al., 2011)

Num estudo longitudinal realizado por Taylor e colaboradores (2008, citados em Fernandez et al., 2011), os DP tinham pior desempenho em tarefas ligadas à atenção comparativamente ao grupo de controlo. Os estudos enfatizavam ainda a presença de défices cognitivos específicos do tipo executivo (defeito no planeamento, raciocínio abstrato e fluência verbal) e do tipo visuoespacial. Também foram detetadas

dificuldades acentuadas na fluência verbal, na velocidade de processamento e uma diminuição ligeira na função mnésica, particularmente na evocação com interferência.

Segundo dados neurofisiológicos, provenientes da ressonância magnética funcional, pode-se identificar diferentes fases na DP consoante a disfunção de diferentes áreas cerebrais. Este estudo aponta para a existência de uma hipoperfusão dos lobos frontais na fase mais precoce da doença, estendendo-se para os lobos temporal e parietal nas fases mais avançadas, correspondendo ao estado demencial. Em paralelo, o desempenho neuropsicológico deteriora gradualmente assim que a doença progride. Os DP com demência, em geral, demonstram os sintomas muito tardiamente e mostram evidência de atrofia frontal cortical e subcortical, para além de não responderem tão bem à medicação anti-parkinsoniana (Messinis, Papathanasiou, Lyros, Gatzounis, & Papathanasopoulos, 2010; Raskin, Borod, & Tweedy, 1990).

Com o desenvolvimento da investigação procurou-se alargar os estudos que explorassem o impacto da doença noutras áreas cerebrais, como no córtex pré-frontal ventromedial (CPFVM) que assume uma posição mais comportamental e assume funções como o controlo de impulsos e a tomada de decisão (Bechara, Damásio, & Damásio, 2000; Kim & Lee, 2011). Estudos recentes têm apontado para um défice comportamental nos DP, pela presença significativa de condutas impulsivas e compulsivas e de tomada de decisões arriscadas, denotando uma possível alteração do circuito mesolímbico que está especialmente associado ao CPFVM (Antonini et al., 2011; Cilia & Eimeren, 2011; Kobayakawa, Koyama, Mimura, e Kawamura, 2008; Mimura, Oeda, & Kawamura, 2006).

3. A Tomada de Decisão

A tomada de decisão livre e consciente é uma das apresentações de comportamento humano mais complexa. O processo de tomada de decisão foi frequentemente explorado sob a ótica filosófica e psicológica, começando a merecer, atualmente, um maior foco por parte das neurociências. O estudo do processo da tomada de decisão é importante para compreender as perturbações neurológicas e que tipo de estratégias de intervenção clínica se deve aplicar, de modo a evitar os efeitos negativos nos mecanismos de decisão (Pirtosek et al., 2009).

Na sua essência mais simples, a tomada de decisão fundamenta-se na avaliação motivacional da recompensa, risco ou penalização relativo a determinada decisão. A

motivação da recompensa é um aspeto extremamente importante para a evolução do ser humano, uma vez que permite o desenvolvimento e manutenção de padrões de comportamento adaptativos (Pirtosek et al., 2009).

Segundo Damásio (1994) a decisão é a finalidade do raciocínio, estando ambos interligados. Philip Johnson-Laird (citado em Damásio, 1994) já referia que para se decidir temos que julgar, para julgar temos que raciocinar e para raciocinar temos que por sua vez decidir sobre o que raciocinar.

O processo de tomada de decisão inicia, assim que o sujeito tenha conhecimento da situação que requiere uma decisão. Perante diferentes opções de escolha, o mecanismo de seleção tem por base a avaliação das consequências que resultam de cada decisão, confrontando os resultados imediatos versus resultados a longo prazo. Todo este processo tem como objetivo selecionar a melhor opção possível, aquela que trará mais benefícios (Damásio, 1994).

Raciocinar e decidir pode revelar-se uma tarefa árdua, especialmente quando está em causa a vida pessoal, o que por sua vez influencia o modo como atuamos no contexto social. Tradicionalmente, a tomada de decisão era vista como um processo puramente cognitivo, e que parte do princípio que deixamos a lógica formal conduzir-nos à melhor solução para o problema. Os defensores desta ideia mencionavam que “o processo racional não devia ser prejudicado pela paixão” (cit. em Damásio, 1994). Nesta vertente racional é efetuada uma análise de custos-benefícios de cada uma das opções a considerar. Ou seja, tem-se em conta apenas as consequências de cada opção em diferentes pontos do futuro, calculando-se depois as perdas e os ganhos daí decorrentes (Damásio, 1994).

Anos mais tarde Damásio e colaboradores viriam a desafiar os teóricos que defendiam uma vertente puramente cognitiva, salientando o papel da emoção no processo de decisão. Segundo Bechara, Damásio e Damásio (2000), a emoção é um fator preponderante que influencia todo o processo de tomada de decisão, uma vez que os indivíduos fazem julgamentos não apenas baseando-se na análise da gravidade dos resultados e da sua probabilidade de ocorrência, mas também e primeiramente nos termos da qualidade emocional que cada escolha traz consigo.

Esta ideia fundamenta-se na hipótese do marcador somático e que veio revolucionar por completo a visão e o modo como se equacionava todo o processo envolvido na tomada de decisão.

3.1 Hipótese do Marcador Somático

Damásio começou por perceber que em muitas ocasiões somos confrontados com cenários que automaticamente se processam na nossa mente, de um modo demasiado rápido para que os pormenores possam ser bem definidos. Nestas alturas baseamos a nossa escolha tendo em consideração a sensação agradável ou desagradável que é provocada quando selecionamos determinada opção. A esta sensação ‘visceral’, Damásio designou por marcador somático. O marcador somático surge sobretudo como um sinal de alarme automático que avisa para o perigo decorrente de optar por determinada ação que levará a um resultado negativo. Este sinal evita prejuízos futuros e permite que selecionemos uma alternativa favorável (Damásio, 1994).

Este processo automático e inconsciente que se revela pelos marcadores somáticos, permite reduzir o número de opções de forma a facilitar a decisão. Os marcadores somáticos na maior parte das vezes não são suficientes para a tomada de decisão dado que, em muitos casos, é necessário um processo de subsequente raciocínio e de seleção final. Estes marcadores provavelmente apenas aumentam a precisão e a eficiência das nossas escolhas, logo não tomam decisões por nós apenas ajudam o processo de decisão, dando destaque a algumas opções, tanto adversas como favoráveis, e eliminando-as ou reforçando-as, na análise cognitiva e racional que se segue (Damásio, 1994).

Os marcadores somáticos são posteriormente aprendidos, pela associação de emoções a certo tipo de resultados que derivam de determinados cenários, produto das nossas experiências pessoais passadas em outros processos de tomada de decisão. É desta forma que se consegue avaliar cenários extremamente diversos, conseguindo de alguma maneira antecipar o que determinada escolha nos reserva (Damásio, 1994).

3.2. Estudos realizados sobre a Tomada de Decisão

Para fundamentar esta hipótese, Bechara, Damásio, Damásio e Anderson (1994) criaram uma medida para avaliar a tomada de decisão, denominada por *Iowa Gambling Task* (IGT). Este paradigma visa simular decisões da vida real em termos da incerteza das consequências, que tanto podem ser recompensatórias como punitivas, avaliando assim decisões ambíguas, ou seja, situações em que o resultado não é previsível nem conhecido. Os sujeitos iniciam a tarefa com uma quantia virtual pré-definida, sendo-lhes informado que o objetivo da prova é ganhar o máximo dinheiro possível, evitando

perder. Para isso têm que selecionar entre quatro baralhos de cartas, onde uns produzem ganhos imediatos e elevados mas com perdas futuras consideráveis (baralhos desvantajosos), enquanto outros dão menor lucro imediato sendo, no entanto, mais rentáveis a longo prazo (baralhos vantajosos) (Bechara, Damásio, Damásio, & Lee, 1999; Bechara, Damásio, Tranel, & Damásio, 2005). À medida que jogo prossegue, sujeitos normais (sem lesão) aprendem a evitar os baralhos mais arriscados, adotando uma estratégia mais conservadora, aceitando os ganhos menores mas evitando perdas substanciais, e que a longo prazo terá consequências mais positivas (Fellows & Farah, 2005a).

Damásio chega a afirmar que o “ingrediente chave” para distinguir o IGT de outras tarefas de raciocínio probabilístico é o fato desta tarefa incitar que os sujeitos discriminem e decidam-se segundo o seu ‘pressentimento’. Por outras palavras, esta prova leva a que os indivíduos desenvolvam palpites quanto aos baralhos que devem ser melhores ou piores, consoante os sinais emocionais que são processados nas diferentes escolhas (Dunn, Dalgleish, & Lawrence, 2006). Segundo Bechara, Damásio e colaboradores (2000), indivíduos com lesões no córtex pré-frontal dorsolateral têm um desempenho muito semelhante ao do grupo de controlo, o que revela que para esta tarefa não existe uma implicação tão preponderante das funções executivas, verificando-se então que a tomada de decisão poderá ser mais dependente de outras vias do córtex pré-frontal que não as dorsolaterais.

3.2.1. Áreas cerebrais envolvidas na tomada de decisão.

Os primeiros estudos a aplicar o IGT surgiram da necessidade em investigar o papel da emoção durante o processo de tomada de decisão e em saber que áreas cerebrais poderiam estar aí implicadas. Para isso, Bechara e colaboradores (1999) recorreram também a uma técnica que analisa os ‘marcadores somáticos’, ou seja, os estados emocionais, e que era aplicada durante o desempenho do IGT. Esta técnica, designada por SCR (*Skin Conductance Response*) mede as respostas condutivas na pele, o que permite saber se foi ou não desencadeado algum estado emocional, uma vez que os marcadores somáticos atuam por sinais fisiológicos do corpo (Dunn et al., 2006). Normalmente, indivíduos sem lesões cerebrais, desenvolvem SCR antes de selecionarem um baralho desvantajoso e após a seleção de um dos baralhos (quando são confrontados com a perda/ganho de dinheiro) (Bechara et al., 1999).

Os estudos realizados por Damásio e colaboradores sob esta temática tinham como principal objetivo comparar indivíduos com lesões no córtex pré-frontal ventromedial (CPFVM) e indivíduos com lesões na amígdala. Este pressuposto colocava-se porque, segundo a hipótese do marcador somático, a emoção desempenha um papel crucial na orientação da tomada de decisão, destacando-se a importância das estruturas cerebrais que contribuem no processamento emocional. Damásio (1994) já propunha que estruturas como o CPFVM, a amígdala, a insula e os núcleos da base poderiam estar incluídos no circuito neuronal que regula a tomada de decisão. Estudos com PET também demonstraram ativação do córtex orbitofrontal (COF), do córtex pré-frontal dorsolateral (CPF DL), insula e do córtex inferior parietal durante a realização do IGT (Ernst et al., 2002, citados em Dunn, Dalgleish, & Lawrence, 2006).

Com base no que foi demonstrado num dos estudos de Bechara e colaboradores (1999), doentes com lesões no CPFVM selecionaram sempre os baralhos mais desvantajosos e o seu comportamento estava de fato correlacionado com a falha em gerar *SCR* antecipatórios, apesar de gerarem *SCR* após a exposição ao estímulo negativo (perda de dinheiro). Os doentes com lesão na amígdala também tinham um padrão de resposta muito semelhante ao verificado pelos indivíduos com lesão CPFVM, uma vez que preferiram os baralhos desvantajosos em detrimento dos mais vantajosos a longo prazo. Contudo esta conduta estava correlacionada não apenas com a falha em gerar *SCR* antecipatórios como também em gerar *SCR* após a perda de dinheiro, ou seja, os sujeitos não reagiam emocionalmente aos baralhos desvantajosos e às consequências que derivavam da sua escolha. Com estes resultados, foi revelado que um compromisso da tomada de decisão após lesão da amígdala é possivelmente uma consequência indireta da incapacidade do doente em experienciar os atributos emocionais numa situação que está “carregada” de emoção, levando assim a uma incapacidade em evocar estados somáticos após o ganho ou perda de dinheiro. Enquanto na situação dos sujeitos com lesões CPFVM, o problema está mais relacionado com a incapacidade em integrar efetivamente toda a informação emocional gerada pela amígdala, assim como de outras estruturas subcorticais (Bechara et al., 1999; Bechara, Damásio, et al., 2000).

Esta abordagem de resultados revela o papel do CPFVM e da amígdala, que constituem o sistema límbico no processo tomada de decisão, e que neurofisiologicamente dependem da regulação das vias dopaminérgicas, entre as quais a via mesolímbica (Dunn et al., 2006). Bechara e colaboradores (2001) já tinham

verificado que o bloqueio da dopamina comprometia o desempenho, enquanto a estimulação dopaminérgica apenas melhorava o desempenho na tarefa da tomada de decisão. Uma vez que os circuitos dopaminérgicos têm uma grande importância na forma como funcionam as estruturas límbicas e o CPFVM, colocou-se a hipótese que a desregulação dopaminérgica que é evidenciada nos doentes de Parkinson também poderá alterar de modo desfavorável os mecanismos de tomada de decisão, uma vez que a dopamina é essencial para o processo recompensatório intrínseco a essa tarefa. Brand e colaboradores (2004) sublinham a importância da dopamina no processamento de recompensas e assim uma disfunção neste neurotransmissor levaria a um défice na avaliação do reforço.

3.3. A Tomada de Decisão em Doentes com Parkinson

Os estudos apresentados sobre a tomada de decisão neste tipo de população têm revelado resultados inconclusivos e pouco homogêneos. Esta questão é pertinente porque a ação de decidir é essencial, particularmente quando estes doentes têm que lidar com decisões importantes nas suas vidas, muitas vezes no que toca ao tratamento da doença (Delazer et al., 2009).

Como já foi referido, a doença de Parkinson tem impacto em dois circuitos dopaminérgicos específicos: circuito nigroestriado e/ou dorsolateral e o circuito mesolímbico e/ou ventromedial. Os doentes nas fases iniciais da doença têm um compromisso das funções executivas devido à deterioração do circuito nigroestriado. À medida que a doença vai progredindo, nas fases mais tardias da doença, a falta de dopamina também poderá afetar o circuito mesolímbico, mais responsável pela tomada de decisão e controlo de impulsos. A falta de dopamina em estruturas subcorticais como no estriado e núcleos da base poderá corromper a passagem de informação, levando a uma disfunção do córtex pré-frontal ventromedial e amígdala (Mimura et al., 2006; Poletti, Cavedini, & Bonuccelli, 2011).

Foi realizada uma revisão de literatura que identificou treze estudos que avaliaram a tomada de decisão nos DP através do IGT. A maioria dos estudos revelou um fraco desempenho na tarefa comparado com o grupo de controlo (Poletti et al., 2011).

Num dos estudos realizados por Brand e colaboradores (2004) verificou-se que os resultados constatados pelos DP na prova que avalia a tomada de decisão eram

congruentes com estudos prévios, que demonstravam um défice nesta função. Estes autores mencionam que este desempenho poderia ser devido à incapacidade dos DP em processar o *feedback* emocional. Tem sido referido que nos DP existe uma diminuição da motivação ou uma insensibilidade para o reforço, o que por sua vez influencia os processos de atenção que são requeridos para aprender a associar o reforço ao estímulo. Os DP demonstraram níveis baixos de *feedback* a emoções negativas quando confrontados com perdas substanciais, e que se encontrava correlacionado com o desempenho obtido no IGT, ao selecionarem frequentemente os baralhos mais desvantajosos nos quais perdiam grandes quantias de dinheiro (Brand et al., 2004).

Num dos estudos referidos por Euteneur e colegas (2009), foi medida a resposta electrodérmica de modo a analisar se existia ou não a evocação de estados emocionais. Constatou-se que a resposta electrodérmica estava significativamente reduzida nos DP, antes da seleção dos baralhos desvantajosos que conduziam à perda de dinheiro, mas relativamente intacta após os ganhos. Apurou-se que estes resultados psicofisiológicos poderiam indicar um compromisso da sensibilidade na reação a estímulos negativos, estando relacionados com estudos anteriores que revelavam que os DP estavam comprometidos na aprendizagem com a punição. Esta insensibilidade para estímulos negativos tem estado associada com a disfuncionalidade dos circuitos límbicos, em que estão envolvidas estruturas como a amígdala e o CPFVM. Mimura e colaboradores (2006) mencionam que os DP têm menos sucesso em avaliar e julgar os riscos, tomando decisões menos vantajosas relativamente ao grupo de controlo.

Pagonabarraga e colaboradores (2007) também observaram um padrão de aprendizagem da tarefa diferente entre o grupo de controlo e os DP. Enquanto o grupo de controlo melhora o seu desempenho depois de vinte jogadas, os DP vão mantendo progressivamente a sua seleção nos baralhos mais desvantajosos. Este tipo de desempenho evidenciado pelos DP replica o que também é constatado em indivíduos com lesões restritas no CPFVM, tal como também acontece com os jogadores patológicos.

Kawamura e Kobayakawa (2009) realizaram um estudo com trinta e quatro DP no qual verificaram défices no reconhecimento de expressões faciais negativas, como o medo e nojo. Nesta perspetiva foi sugerido que existiria uma disfunção da amígdala, que na verdade poderá modificar o processamento das emoções no reconhecimento de expressões faciais. Para complementar este pensamento, Kobayakawa e colaboradores

(2008) já tinham resolvido investigar o processo de tomada de decisão que também recorre a esta mesma estrutura subcortical. Para isso analisaram o SCR onde verificaram que não existia uma discriminação entre os baralhos vantajosos e desvantajosos, tanto antes como após o momento em que os selecionavam. A tendência de tomada de risco nos DP poderá indicar uma dificuldade em ativar estados emocionais durante o IGT, causando um decréscimo na sensibilidade ao risco. Segundo estes autores, o padrão de SCR nos DP seria mais semelhante com o que é constatado pelos sujeitos com lesão na amígdala do que nos sujeitos com lesão do CPFVM, sugerindo-se que os DP evocam respostas emocionais de menor amplitude antes de tomarem decisões, sendo menos sensíveis a eventos de perda ou ganho monetário.

Czernecki e colegas (2002) verificaram que os DP apenas se diferenciavam significativamente do grupo de controlo, pelo desempenho no IGT, quando era aplicada uma segunda vez a mesma prova, notando-se a ausência de aprendizagem da tarefa, ao selecionarem progressivamente os baralhos desvantajosos. Além disso, apenas 13% dos DP conseguiram diferenciar verbalmente os baralhos vantajosos dos desvantajosos, atingindo o denominado período conceptual em que há conhecimento da natureza da tarefa.

Na literatura atual ainda não existe real consenso relativamente a poder-se considerar que os défices na tomada de decisão nos DP são na verdade decisões tomadas sob um comportamento de risco e não tanto relacionado com a incapacidade em processar o *feedback* negativo que antecede o estímulo desvantajoso. Ao contrário do que acontece durante a realização do IGT, os DP raramente desenvolvem um comportamento de risco na vida real. É sugerido que a disfunção da amígdala poderá ser compensada pelas funções cognitivas que ainda estão intactas (Kawamura & Kobayakawa, 2009).

Os défices na tomada de decisão têm estado associados não só à presença da DP mas também aos indivíduos que têm problemas com o jogo. Recentemente surgiram estudos que procuraram provar que os DP teriam um risco superior à generalidade da população, em adotar comportamentos aditivos, como é o caso do jogo patológico (Djamshidian, Cardoso, Grosset, Bowden-Jones, & Lees, 2011; Gallagher, Sullivan, Evans, Lees, & Schrag, 2007). De acordo com Rossi e colaboradores (2010), os DP diagnosticados com jogo patológico (JP) evidenciam défices superiores na tomada de

decisão quando comparado com os DP sem sintomas relevantes que possam indiciar problemas com o jogo

O JP é considerado como uma perturbação de controlo de impulsos (PCI) que consiste num conjunto de perturbações comportamentais na qual a pessoa falha em resistir ao impulso, comportando-se de uma forma que potencialmente poderá prejudicar a si mesmo e aos que o rodeiam. A relação entre a tomada de decisão e o JP subsiste, pois mantém-se a hipótese de ambas partilharem o mesmo mecanismo neuronal, sendo que a disfuncionalidade de uma poderá contribuir para o surgimento da outra (Poletti et al., 2011).

4. O Jogo

4.1. Perspetiva Histórica e Definição

Não há referência clara no que toca ao surgimento dos jogos de apostas, no entanto tribos e culturas antigas pareciam já apresentar objetos que se relacionavam com a temática do jogo. O jogo foi primeiramente descrito há mais de seis mil anos atrás, no tempo das civilizações egípcias e mais tarde nas civilizações antigas da China, Babilónia e Índia. Na mitologia grega há referência de os deuses terem dividido o Universo entre eles pelo lançamento do dado, para além de serem descritas tarefas lúdicas tanto no Velho Testamento como no Alcorão. O povo romano começou por difundir um estilo de vida centrado no jogo seja pelas apostas no lançamento dos dados, corridas de carros ou pelos jogos de luta. Interessante que os Romanos foram os responsáveis pela criação da lotaria para reunir fundos públicos. Desde então, o jogo tem evoluído ao nível dos métodos utilizados, no entanto os objetivos permanecem os mesmos (Arnold, 1977; Djamshidian, Cardoso et al., 2011).

O jogo envolve a tomada de risco, ou seja, agir apesar da incerteza e perigo que podem derivar da ação. Esta tomada de risco é motivada pelo resultado e oportunidade que podem surgir de uma escolha específica. O jogo permite atenuar os estados de tédio, de ansiedade ou do humor deprimido, o que implica que os mecanismos emocionais empregam uma função importante ao moldarem o próprio comportamento de jogo (Clark, 2010; Djamshidian, Cardoso, et al., 2011). Cronologicamente, o jogo é uma atividade prazerosa que potencia a obtenção de competências relevantes para o desenvolvimento humano. Pelas atividades lúdicas, recorrendo a jogos simbólicos e com regras específicas, educam-se as crianças. Com os jogos, desenvolvemos

capacidades, treinamos a destreza mental, os sentidos e o funcionamento motor. O jogar não é em si só prejudicial ou forma de patologia (Maia, 2011; Santos, 2007).

Reconhece-se que existem três tipos de jogadores não-patológicos: o jogador social que joga ocasionalmente pelo seu entretenimento, tem controlo sobre a situação e normalmente minimiza as suas perdas jogando com amigos; o jogador profissional que tem algum controlo porque joga com outra motivação, pois a sua profissão depende disso para alcançar enormes quantidades de dinheiro, sendo a disciplina crucial e os riscos medidos e calculados; e por último, o jogador problema que já apresenta alguns sinais patológicos mas ainda não suficientes para ser considerado como tal, começando a sobrestimar as suas probabilidades em ganhar e a desenvolver uma ilusão de controlo do jogo no qual a hipótese de ganhar chega por vezes a ser remota (Djamshidian, Cardoso, et al., 2011; Villa & Canal, 1998).

O jogo está associado a conceitos com conotação positiva tal como o prazer de jogar, o entretenimento e o fato de ser potencialmente recompensador. Estes conceitos foram-se sobrepondo às representações mais negativas que o tipificavam como ato imoral, ilegal e de dissimulação (Grills, 2004). Para Harnis (1964, citado em Santos, 2007), este impulso do jogo, do arriscar, está presente em todos nós. No entanto existem estilos de vida que colocam o jogo como fator dominante das suas vidas, levando à dependência e a comportamentos ilícitos.

4.2. Jogo Patológico – Perturbação de Controlo de Impulsos

De acordo com os critérios do DSM-IV-TR, o JP refere-se a condutas de jogo desajustadas, persistentes e repetitivas, manifestadas por uma preocupação excessiva pelo jogo, pelas quantidades de dinheiro ganhas em detrimento das perdas e pelo esforço não produtivo em controlar o impulsos, que tem impacto na vida familiar, profissional, escolar, social, económica e legal (Miranda, Slachevsky, Bustamante, & Pérez, 2010). O JP é um problema sério de saúde pública, já que pode resultar em problemas psicológicos graves e ao fato de estar associado a uma elevada taxa de suicídio. Na Inglaterra chegou a ser instituída a primeira lei a proibir o jogo em 1961, de forma a impedir que os indivíduos das classes mais baixas ‘arruinassem’ as suas vidas. E, atualmente, mais de metade dos JP transgride a lei como forma de financiar as suas atividades de jogo (Djamshidian, Cardoso, et al., 2011; Goudriaan et al., 2005). Segundo Hollander (1993, citado em Tavares, 2000), o JP situa-se como uma

perturbação de uma vertente mais impulsiva que compulsiva. O caráter do comportamento de jogo está muito associado ao prazer e a outras patologias de perfil impulsivo, o que se justifica a sua classificação como perturbação do controlo de impulsos e não como perturbação obsessiva-compulsiva.

Todavia, só em 1980, o vício do jogo foi enunciado como uma perturbação mental, pela APA (*American Psychological Association*). A partir desse momento surgiram vários modelos explicativos que viam o jogo de diferentes formas. Uns como perturbação aditiva, outros como conflito intrapsíquico não resolvido, outros como uma desregulação biológica ou psicofisiológica ou então como resultado de cognições distorcidas (Santos, 2007). Já foi mesmo sugerido que os JP têm mais dificuldades em resistir ao jogo do que os dependentes de substância em resistir às drogas, como forma de diminuir os sintomas da abstinência (Djamshidian, Cardoso, et al., 2011).

O jogo patológico trata-se assim, de uma adição a uma “não droga” usando um sistema complexo e inconsciente que difere de pessoa para pessoa. Características como o uso de racionalização, projeção da responsabilidade, minimização e negação são crenças muito frequentes e que reforçam esta dependência (Villa & Canal, 1998). Em Portugal pelo menos dezasseis mil pessoas são dependentes do jogo e quatrocentas mil estão em risco (Maia, 2011).

Um dos problemas mais comuns do estilo de vida de indivíduos diagnosticados com JP é o comportamento financeiro arriscado, descontrolado e excessivo, levando a problemas sociais. Todos esses comportamentos parecem ser subjacentes à tomada de decisões arriscadas, contudo é um dado que ainda precisa de ser investigado.

4.2.1 Relação entre a Tomada de Decisão e o Jogo Patológico

O jogo é assim uma forma comum de entretenimento que pode proporcionar uma visão única sobre a interação entre a cognição e emoção, na tomada de decisão (Clark, 2010). O ‘gosto’ pelo jogo, traços de impulsividade e os défices na tomada de decisão são fatores de risco que propiciam o desenvolvimento de JP (Brand et al., 2005).

Goudriaan e colegas (2005) verificaram nos JP sem patologia neurológica, a existência de défices no processamento do *feedback* após perda de dinheiro. Os JP selecionaram menos os baralhos vantajosos e tiveram um nível de conhecimento conceptual do IGT abaixo do grupo de controlo, ou seja, tiveram dificuldades em analisar quais os baralhos que eram no final mais vantajosos e os que eram mais

desvantajosos. Também foi possível verificar que os JP raramente mudavam de baralho após perderem dinheiro. Especificamente, os JP responderam de forma mais rápida no IGT, o que sugere que apresentaram uma resposta do estilo impulsiva e que contribuiu para a diminuição do seu desempenho, sendo pouco sensíveis às perdas e hipersensíveis às recompensas. A noção de impulsividade está muito associada à função do córtex pré-frontal e é frequentemente percebida como uma incapacidade em resistir à satisfação do impulso, o que impele à execução do ato sem o planeamento necessário. Os estados somáticos podem também interagir com mecanismos de inibição de resposta, o que pode influenciar as tarefas que envolvem a tomada de decisão (Bechara, Damásio, et al., 2000; Tavares, 2000).

4.3. Jogo Patológico em Doentes com Parkinson

Uma variedade de comportamentos, que se presume que estejam relacionados com as doses excessivas da terapêutica farmacológica, tem sido amplamente reconhecida na DP. Estes comportamentos estão sobretudo ligados pelo incentivo e recompensa e à sua própria repetição e que, em estado mais recorrente, inclui patologias como o jogo patológico, hipersexualidade, onimania, compulsão alimentar e abuso de medicação (Voon & Fox, 2007). Quando os DP estão sob terapêutica farmacológica, as tarefas que envolvem funções de planeamento e flexibilidade mental parecem melhorar, começando a estar mais comprometidas funções como a tomada de decisão, associada a níveis elevados de impulsividade e ao vício no jogo (Rowe et al., 2008). Saber identificar quais as características que definem os DP que estão em risco de virem a tornar-se JP continua pouco claro, uma vez que nos vários estudos realizados não tem existido um critério uniforme quanto a essa questão (Shapiro et al., 2007).

Molina (2000) e Seedat e colaboradores (2000) foram dos primeiros investigadores a constatar a presença de jogo patológico em DP que tomavam medicação anti-parkinsoniana, tendo-se colocado como hipótese que a medicação poderia ter um efeito no surgimento de comportamentos de jogo impulsivos.

No estudo de Molina (2000) foram descritos doze DP diagnosticados com JP. A média de idades era de 55,5 anos e dez dos doentes começaram a jogar logo após terem iniciados os sintomas de Parkinson, sendo que nove dos doze DP terão agravado a sua conduta quando iniciaram a terapêutica farmacológica para a doença. Um dos dados curiosos que se pôde retirar deste estudo foi o fato de os DP preferirem as *slot machines*

como atividade de jogo. De referir que estas máquinas de jogo são comuns em Espanha e podem encontrar-se não apenas nos casinos, mas também nos cafés e bares. Este favoritismo também foi revelado noutros estudos, tendo-se colocado como pressuposto que as *slot machines* são jogos mecânicos que envolvem movimentos repetitivos estereotipados e oferece intervalos rápidos entre as jogadas e pouco tempo para refletir. Esta situação fornece a oportunidade em querer ganhar mais, o que faz com que a pessoa volte quase automaticamente a jogar (Djamshidian, Cardoso, et al., 2011).

De acordo com Wicks e MacPhee (2009), numa investigação realizada na Escócia, muitos dos DP recorrem à internet por várias horas para participarem em comunidades on-line de jogo e entretenimento. Dadas as ofertas no mundo virtual, o número de oportunidades para o jogo também aumentou, seja nos jogos de cartas, como nos de apostas desportivas ou lotarias. Por isso estima-se que no futuro, o JP tenha maior prevalência nos DP. Observou-se ainda através da amostra recolhida que a taxa de JP era quase o dobro, quando confrontado com outros estudos de prevalência efetuados neste âmbito. Num estudo diferente, Chazeron e colaboradores (2011) comparou a prevalência de vários tipos de adicções na doença de Parkinson, onde observou que o JP era mais frequente que o alcoolismo ou tabagismo.

Globalmente estima-se que a prevalência de JP se situe entre os 3% a 7% nos DP enquanto a prevalência de JP na população em geral é de 1,5-1,7% (Molina, 2000). Em dois estudos prospetivos, um com duzentos e noventa e sete DP e outro com duzentos e setenta e dois DP, verificou-se uma prevalência de JP a rondar os 3,4% no primeiro e 2,2% no segundo (Weintraub, 2008). É também de salientar que as PCI (perturbações de controlo de impulsos), após tratamento farmacológico por levodopa, resultaram apenas numa prevalência de 0,7%, ascendendo para os 13,5% quando os doentes estavam sob tratamento de agonistas dopaminérgicos (Voon & Fox, 2007). Não se sabe ao certo, apesar dos estudos efetuados, se as PCI são na verdade mais comum nos DP do que no geral da população, uma vez que é difícil encontrar um grupo apropriado para comparação, sabendo-se que a própria “generalidade da população” é um grupo já por si extremamente heterogéneo (Weintraub, 2008).

Cilia e colaboradores (2011) constataram uma correlação negativa entre o valor do SOGS (um instrumento que avalia comportamentos de risco pelo jogo) e a ativação em repouso do córtex pré-frontal (CPF). Ou seja, quanto mais elevada fosse a pontuação obtida no SOGS, maior a probabilidade de os DP virem a adotar comportamentos de JP,

que por sua vez parecem estar associados a uma hipoativação do CPF. Santangelo e colegas (2009) chegaram a inferir pelos resultados obtidos no seu estudo, que os défices cognitivos, em especial das funções frontais, poderiam ser indicadores de JP nos DP.

A gravidade dos comportamentos de jogo não está apenas relacionada com a incapacidade em inibir a resposta mas sobretudo com o fato de não conseguir processar os resultados negativos a partir da seleção de opções erradas (Djamshidian, Cardoso, et al., 2011; Rossi et al., 2010). A dificuldade adicional na tomada de decisão poderá contribuir para um aumento da ocorrência de comportamentos de risco em jogos de apostas (Shapiro et al., 2007). Estudos com PET em DP não medicados, nas fases mais precoces da doença, evidenciaram uma hipoativação do COF e amígdala enquanto desempenhavam o IGT. A diminuição da ativação do COF e de outras áreas límbicas também tem sido registada igualmente nos dependentes de drogas e em indivíduos diagnosticados com JP (Avanzi, Uber, & Bonfà, 2004; Gallagher et al., 2007; Santangelo et al., 2009; Voon & Fox, 2007).

Segundo Voon e Fox (2007), a estimulação crónica de dopamina derivada da medicação, resulta no aumento da sensibilização neuronal, levando a atitudes hipersensíveis sobretudo para estímulos positivos. Os DP medicados com agonistas dopaminérgicos estão menos aptos a aprenderem pelo *feedback* negativo, contribuindo para a vulnerabilidade em adotar condutas aditivas e disfuncionais pelo jogo. Alguns autores verificaram que os doentes que experienciaram uma maior vontade de jogar normalmente não respondiam à intervenção psicoterapêutica para o JP, respondendo apenas aos ajustes das medicações para a doença de Parkinson (Avanzi et al., 2004; Shapiro et al., 2007).

Outros autores tentam demonstrar que a disfuncionalidade ventromedial deve-se à progressão da doença e consequente falta de dopamina em circuitos que não estavam tão afetados inicialmente, como a via mesolímbica, e que tem maior impacto comportamental (Cilia et al., 2011; Cools, Barker, Sahakian, & Robbins, 2001; Weintraub, 2008). Em consonância, estudos neurofisiológicos têm revelado que os JP têm uma redução de receptores da dopamina no estriado, salientando-se a importância da transmissão dopaminérgica no desenvolvimento de comportamentos de jogo (Clark, 2010). Sendo o JP uma PCI tem-se observado elevados *scores* de impulsividade nos DP, particularmente referentes ao planeamento, apesar da correlação fraca com o jogo (Voon & Fox, 2007; Voon & Dalley, 2011; Weintraub, 2008).

Há fatores que podem ajudar a identificar os DP que mostram possuir um maior risco em adotar condutas de JP: a idade jovem, níveis elevados de ansiedade, traços que revelam impulsividade e procura de risco ou o fato de estarem sob tratamento de agonistas dopaminérgicos. O jogo também é mais comum nos homens do que nas mulheres, registando-se um nível idêntico mesmo nos DP com diagnóstico de JP (Crockford et al., 2008; Shapiro et al., 2007; Wicks, 2009). De ressaltar, que nos estudos de neuroimagem, verifica-se que nos homens existe a libertação de mais dopamina nos circuitos cerebrais do que nas mulheres, quando são expostos a um estímulo recompensatório. Talvez seja o motivo pelo qual são mais predispostos a desenvolverem PCI (Cilia & Eimeren, 2011).

Outros fatores externos que potenciam o aparecimento de comportamentos de JP podem dever-se à proximidade de casinos e à facilidade de acesso e que, juntamente com fatores neurobiológicos da DP, poderão funcionar como impulsionadores de comportamentos de risco pelo jogo (Shapiro et al., 2007; Voon & Fox, 2007).

5. Objetivo do estudo

O objetivo geral desta dissertação consiste em compreender se os DP têm défices na tomada de decisão superiores ao do grupo de controlo e se estes défices na tomada de decisão se associam a um risco acrescido destes doentes poderem-se tornar jogadores patológicos.

Através da comparação de um grupo de doentes de Parkinson e um grupo de controlo, este estudo visa analisar o processo da tomada de decisão, a frequência de comportamentos de jogo e o risco de virem tornar-se patológicos, os níveis de impulsividade, e se existe alguma associação entre estas variáveis.

5.1.Hipótese de Investigação: Os DP terão mais dificuldades na tomada de decisão, uma maior incidência de comportamentos de risco de jogo patológico e níveis superiores de impulsividade, que o grupo de controlo.

6. Metodologia

6.1. Participantes

Foram incluídos no estudo 20 participantes com diagnóstico de doença de Parkinson idiopática e sem suspeita de quadro demencial. Apenas é de referir que não foi possível recolher informação sobre o estado depressivo num doente e quatro sujeitos apresentaram sintomas depressivos significativos (moderados), aspeto que foi tido em consideração durante o processo de análise, não sendo inicialmente fator de exclusão. Foi assim estabelecido também um grupo de controlo com 20 participantes e de género e idade equiparáveis ao grupo DP, sem história neurológica, défices cognitivos e sintomas depressivos significativos.

Tabela 6.1 Características sociodemográficas da amostra.

	Grupo DP (n=20)		Grupo Controlo (n=20)	
	N	%	N	%
Sexo				
Masculino	17	85.0	17	85.0
Feminino	3	15.0	3	15.0
	X ± DP		X ± DP	
Idade	69,70 ± 8,62		68,30 ± 8,40	
Anos de Escolaridade	5.65 ± 2.56		6.45 ± 2.63	

A análise comparativa dos dois grupos evidencia que estes são equivalentes em termos do sexo dos participantes (sendo maioritariamente do sexo masculino), e de idade ($U = 182.5$, $p = 0.635$). Considera-se ainda que os grupos são estatisticamente equivalentes no que se refere aos anos de escolaridade ($t = -0.98$, $p = 0.34$).

Tabela 6.2 Características clínicas do grupo de DP.

	Grupo DP (n=20)		
	X ± DP	Valor Mínimo	Valor Máximo
Duração da doença (anos)	8,30 ± 4,18	4	20
Idade, no surgimento da doença (anos)	61,40 ± 9,94	42	74
Escala de funcionamento motor (UPDRS motor) (min: 0 e máx: 52)	24,25 ± 13,25	5	45

No grupo dos DP foram recolhidos dados clínicos respeitantes ao início da doença, à sua duração e à gravidade dos sintomas motores nos doentes. Para avaliar o funcionamento motor recorreu-se à subescala III. do UPDRS (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale*) que é aplicada por profissionais de medicina, servindo para monitorizar a progressão da doença pela avaliação dos sinais e sintomas motores, relatados e observados em contexto clínico (Lima, 2007). O aumento dos valores nesta escala remete para o agravamento do funcionamento motor.

Verifica-se também que não existem diferenças significativas quanto ao tipo de medicação anti-parkinsoniana que é administrada aos DP, sendo que 17 dos 20 participantes (85%) estavam sob tratamento de levodopa (percursor de dopamina) e agonistas dopaminérgicos.

6.2. Instrumentos

Com base nos critérios de seleção do estudo foram inicialmente aplicados instrumentos que permitissem excluir os participantes que tivessem declínio cognitivo significativo, analisando ainda a incidência de sintomas depressivos:

- Mini-Mental State Examination (MMSE)

O instrumento utilizado neste estudo foi a versão portuguesa do *Mini-Mental State Examination* adaptado por Guerreiro e colaboradores (1993), cuja versão original é de Folstein, Folstein & McHugh (1975). O MMSE avalia as funções cognitivas de forma global, e é um teste de rastreio e de fácil aplicação que requer cerca de cinco a dez minutos, sendo o tempo de execução não cronometrado. Apresenta trinta questões

divididas em seis domínios cognitivos: orientação temporal e espacial; memória pela capacidade de retenção e posterior evocação; atenção e cálculo; linguagem, constituída por dois itens de nomeação, um de repetição de uma frase, três de compreensão de ordem verbal, um de compreensão de ordem escrita e um de escrita espontânea de uma frase; e capacidade visuo-constructiva, pela cópia de uma imagem. Cada item do teste é pontuado com zero ou um valor e a pontuação total varia entre zero e trinta valores, correspondendo este último ao melhor desempenho. A presença de défice cognitivo é interpretada de acordo com a escolaridade do indivíduo: analfabetos (≤ 15 pontos), com 1 a 11 anos de escolaridade (≤ 22 pontos) e superior a 11 anos de escolaridade (≤ 27 pontos) (Maia & Costa, 2004).

- Inventário de Depressão de Beck (BDI-II)

Este instrumento é uma das medidas de depressão mais utilizada, tendo uma boa validação e consistência interna. O BDI é de grande utilidade porque fornece informação sobre a possível presença, frequência e intensidade dos sintomas depressivos. Os resultados deste instrumento permitem a avaliação qualitativa e quantitativa, e não são influenciados nem pela inteligência nem por fatores de cultura e raça (Vaz Serra & Pio Abreu, 1973). Este inventário avalia vinte e um sintomas de depressão, quinze desses sintomas remetem para as emoções, quatro para as mudanças comportamentais e seis para sintomas somáticos. A soma obtém-se pelos números que se encontram ao lado de cada afirmação selecionada, em cada um dos vinte e um itens. O total mais elevado para o inventário é de sessenta e três pontos e pontuação mínima é de zero. De acordo com a pontuação obtida pode-se considerar ausência de depressão ou depressão mínima (0-13 pontos), depressão leve (14-19 pontos), depressão moderada (20-28 pontos) e depressão grave (29-63 pontos) (Beck, Steer, Ball & Ranieri, 1996).

- Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS)

A escala de depressão *Montgomery-Asberg* (MADRS) foi desenvolvida em 1979 e é uma prova que tem sido cada vez mais utilizada na avaliação da gravidade da depressão. É uma escala curta e é designada para identificar sintomas específicos que possam indiciar depressão, sendo sensível à resposta do tratamento terapêutico (Cunningham, Wernroth, von Knorring, Berglund, & Ekselius, 2011). Uma vez que a escala não incide nos sintomas somáticos que derivam da depressão, faz com que este

instrumento seja particularmente útil na avaliação de pessoas com doenças físicas, ou seja, que apresentem sintomatologia que tenham impacto na sua condição física. Os autores da escala selecionaram dez itens que melhor tipificam o humor depressivo e que incluem aspetos biológicos, cognitivos, afetivos e comportamentais, tendo obtido uma correlação significativa com o grau eficácia do tratamento terapêutico que estava a ser aplicado aos utentes. Este instrumento avalia alguns dos principais sintomas da depressão como a tristeza, o sono, a fadiga, a desesperança e pensamentos suicidas. Cada um destes dez itens pode ser pontuado entre zero a seis pontos de acordo com o comportamento que é mais evidente na vida do utente. Quanto maior o valor selecionado, maior o indicador de depressão. De acordo com os valores obtidos na escala considera-se: muito grave (44 pontos); grave (31-43 pontos); moderada (25-30 pontos); ligeira (15-24 pontos); em recuperação (7-14 pontos); ausência (< 7 pontos) (Montgomery & Asberg, 1979).

Em diversos estudos foi demonstrado que a escala é válida, estabelecendo uma elevada correlação com outros instrumentos clínicos que avaliam a depressão como é o caso da escala de depressão de Hamilton (Cunningham et al., 2011; Montgomery & Asberg, 1979).

Com base nos objetivos do estudo e na revisão da literatura realizada foram selecionadas três provas de avaliação para análise da tomada de decisão, dos comportamentos de jogo e impulsividade.

- Iowa Gambling Task (IGT)

O IGT é uma tarefa computadorizada que contempla uma situação de tomada de decisão que envolve escolhas monetárias, permitindo classificar o comportamento de decisão do indivíduo em termos de aversão ou procura pelo risco (Bechara et al., 1997).

Inicialmente é informado aos participantes que vão iniciar a prova com um montante virtual de dois mil euros, pedindo-se que selecione em cada uma das cem tentativas uma carta de um dos quatro baralhos (A, B, C ou D) com o objetivo de no final da prova obterem o máximo dinheiro possível, evitando possíveis perdas. Esta versão do IGT retirada do *PEBL project* (com a inclusão de sinais sonoros e visuais) é baseada nos princípios enunciados em Bechara et al. (2005), onde os baralhos têm uma recompensa fixa (A e B = 100€ e C e D = 50€) variando apenas o valor de punição. Em cada baralho ganha-se dinheiro podendo-se também perder, traduzindo no lucro positivo

ou negativo de acordo com a quantidade de dinheiro que se ganha ou perde. Os baralhos A e B são vistos como os baralhos desvantajosos a longo prazo enquanto os baralhos C e D são considerados como os baralhos vantajosos. A cada carta selecionada o computador cria um som distinto e apresenta uma cor diferente, dependendo se a pessoa ganha ou perde dinheiro. O participante não tem conhecimento em que altura será dada a penalização, não sabendo também quantas cartas deverão ser escolhidas até ao final do jogo.

Em termos de cotação os valores principais são o *Net Gain Total* e os *net 1, 2, 3, 4 e 5*. O *Net Gain Total* consiste na diferença entre o número total de cartas selecionadas dos baralhos vantajosos (“C” e “D”) e o número total de cartas selecionadas dos baralhos desvantajosos (“A” e “B”), ou seja, o *Net Gain Total* é igual a $(C+D)-(A+B)$. Os *net 1, 2, 3, 4 e 5* permitem analisar a curva de aprendizagem ao longo da prova e dizem respeito às cem jogadas da prova divididas em cinco blocos de vinte cartas, obtendo-se um valor para cada um deles. Para cada bloco o *net* é igual a $(C+D)-(A+B)$ representando o número cartas selecionadas nos respetivos baralhos. Os valores negativos indicam decisões desvantajosas e valores positivos decisões vantajosas (Bechara et al., 1997).

Na população normal, o desempenho no IGT parece não depender da educação ou género, embora estudos tenham verificado um desempenho ligeiramente melhor por parte dos homens quando comparado com as mulheres (Bechara, Damásio et al., 2000). Foi ainda provado que é uma medida sensível, ecológica e válida na análise do défice na tomada de decisão, sendo por isso muito utilizada na investigação empírica (Dunn et al., 2006).

- *South Oaks Gambling Screen (SOGS)*

Desde o seu desenvolvimento por Lesieur e Blume (1987), o SOGS tem sido extensivamente utilizado em estudos de prevalência e como medida clínica na adicção no jogo. Esta ferramenta foi criada com o propósito de identificar prováveis jogadores patológicos, analisando os comportamentos de jogo compreendidos num período entre os últimos três a seis meses. O SOGS tem demonstrado uma boa fidedignidade e validade e um índice de correlação elevado com os critérios de JP que estão descritos no DSM-III-R ($r=0.94$), o que é de esperar uma vez que os itens que compõem o SOGS foram baseados no DSM. É de referir que o SOGS foi capaz de identificar com precisão

JP em estudantes universidade (nível de acuracidade = 95,3%) e empregados do hospital (nível de acuracidade = 99,3%) (Stinchfield, 2002).

A escala original é composta por vinte e seis itens dos quais apenas vinte avaliam diretamente comportamentos disfuncionais pelo jogo (itens 4,5,6,7,8,9,10,11,13,14,15,16a,16b,16c,16d,16e,16f, 16g,16h e 16i). Por cada resposta afirmativa num destes vinte itens, já previamente identificados, é dado um ponto. A análise da pontuação total verifica-se pelo ponto de corte de cinco pontos, considerando-se que os indivíduos com pontuação igual ou superior a cinco pontos têm comportamentos que poderão indicar um potencial risco de serem jogadores patológicos, sendo que pontuações entre três e quatro pontos poderão pronunciar uma conduta de risco nos jogos de aposta, sem ser no entanto patológica. Uma vez que o SOGS baseia-se em critérios base do DSM os pontos de corte são universais, independentemente das diferenças culturais (Cilia et al., 2011; Lesieur & Blume, 1987). A versão traduzida e adaptada para português foi adquirida na página on-line do Dr. Pedro Hubert, psicólogo especializado na adição ao jogo compulsivo e outras dependências sem substância (IAJ, 2011).

- Escala de Impulsividade de Barratt (BIS-11)

A escala de impulsividade Barratt é um instrumento de autorrelato composta por trinta itens que definem o constructo comportamental multifacetado da impulsividade. A estrutura do instrumento permite a avaliação de três fatores de segunda ordem que normalmente são os mais considerados na posterior análise dos resultados: impulsividade atencional (consiste na dificuldade em manter o atenção, ao estar constantemente a alternar o foco atencional), impulsividade motora (envolve o conceito de hiperatividade, pela necessidade de movimento e que pode ser acentuada pelo stress), impulsividade não-planeada (envolve atitudes e conclusões precipitadas pela falta de reflexão). A pontuação total é obtida pela soma dos trinta itens cotados numa escala de *Likert* de quatro pontos (Raramente/Nunca = 1, Ocasionalmente = 2, Com frequência = 3, Quase sempre/Sempre = 4 pontos). A pontuação da escala varia de trinta a cento e vinte pontos, sendo que quanto maior a pontuação, maior a incidência de atitudes impulsivas. Os itens agrupam-se da seguinte forma: impulsividade motora (2, 3, 4, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 25 e 30*), impulsividade atencional (6, 5, 9*, 11, 20*, 24, 26, 28) e impulsividade não planeada (1*, 7*, 8*, 10*, 12*, 13*, 14, 15*, 18, 27, 29*). Os itens

marcados com o asterisco referem-se aos itens inversos em que o cálculo é processado de forma invertida (4,3,2,1). Tem sido sugerido que pontuações totais entre 52 e 71 pontos poderão enquadrar os limites normais de impulsividade. Valores inferiores a 52 pontos seriam nomeadamente representativos de indivíduos com um extremo autocontrolo, e valores superiores a 71 pontos seriam indicativos de níveis de impulsividade significativos (Lyke & Spinella, 2004; Stanford et al., 2009).

Esta escala tem sido referida num grande número de publicações o que a distingue como um bom instrumento no meio de investigação científica. A consistência interna da escala, de acordo com as várias versões traduzidas, situa-se num intervalo aceitável ($\alpha = 0,71-0,83$) o que sugere que é uma escala fidedigna de entre a diversidade cultural (Stanford et al., 2009). Na população portuguesa os pontos de corte ainda não estão estabelecidos apesar de se estar a trabalhar nesse sentido por intermédio da Prof. Dra. Eva Conceição, investigadora da Universidade do Minho e especialista nas perturbações do comportamento alimentar, e de quem se obteve a versão traduzida e adaptada para português.

6.3. Procedimento

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do HEM-CHLO, pelo Coordenador da Unidade de Neuropsicologia e pelos elementos que integram o projeto de investigação coordenado pelo Dr. Paulo Bugalho¹.

Os doentes de Parkinson foram convocados pelo Dr. Paulo Bugalho para participarem no projeto de investigação que requereu a colaboração da Unidade de Neuropsicologia pela participação da Dra. Olga Ribeiro. Nesta sequência, os doentes passaram por diferentes fases em que lhes eram administradas provas neurológicas, psiquiátricas e neuropsicológicas. Dois dos instrumentos que constavam no protocolo do projeto de investigação eram o MMSE e o *Montgomery-Asberg Depression Scale*. Assim, os dados referentes à despistagem de défice cognitivo, à averiguação de sintomas depressivos e às características clínicas da doença referente à escala UPDRS, foram recolhidos pelos elementos que integram a equipa de investigação.

Inicialmente foram incluídos no estudo 22 participantes com diagnóstico de DP idiopática, mas dois deles tiveram que ser excluídos devido a declínio cognitivo acentuado e possível presença de quadro demencial, o que fez um grupo final de 20

¹Projeto de investigação “*Perturbações do Impulso na Doença de Parkinson: relação com os sintomas psicogustativos, motores, cognitivos e psiquiátricos*” constituído pela seguinte equipa: Dr. Paulo Bugalho (neurologista, Centro Hospital de Lisboa Ocidental-CHLO), Dra. Ana Sofia Correia (neurologista, CHLO), Dr. Albino Maia (psiquiatra, CHLO e Fundação Champalimaud), Dra. Ana Fernandes (investigadora pós-doutoral, Fundação Champalimaud) e Dra. Olga Ribeiro (psicóloga, HEM-CHLO).

DP. As provas IGT, SOGS e BIS-11, que sustentam a dissertação de mestrado, foram aplicadas diante de um consentimento informado específico que se encontra em anexo, onde foi explicado a cada participante o propósito do estudo e o facto de a sua participação ser voluntária e confidencial, sendo solicitado a leitura e assinatura a autorizar a aplicação das provas. A aplicação dos instrumentos teve uma duração média de 35 minutos e decorreu num gabinete no hospital.

De acordo com as características sociodemográficas dos sujeitos do grupo experimental procedeu-se à recolha do grupo de controlo. Foram contactados dois centros de dia² do distrito de Almada e, com a cooperação da técnica social, elegeu-se as pessoas com o sexo e idade equiparáveis ao grupo experimental. Posteriormente foi apresentado o consentimento informado com o propósito do estudo, sendo solicitada a sua autorização. Para efeitos de pré-seleção foram aplicadas as provas MMSE e BDI-II e realizado um número de questões específicas relativas à presença ou não de doenças neurológicas e abuso de substâncias/álcool. Todos os participantes que apresentassem respostas congruentes com a presença de doença neurológica e psiquiátrica, suspeita de declínio cognitivo e abuso de substâncias/álcool, eram imediatamente excluídos do estudo. Em seguida foram aplicadas as provas IGT, SOGS e BIS-11, sendo que todo o processo de administração dos instrumentos foi efetuado num local calmo e sem distúrbios. A aplicação dos instrumentos teve uma duração média de 45 minutos.

Os dados provenientes das provas neuropsicológicas foram submetidos a análise estatística, através do programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS). Aplicaram-se a análise descritiva, o teste Qui-Quadrado, e alternou-se entre testes paramétricos (*teste t de student*) e testes não paramétricos (*teste Mann-Whitney e Wilcoxon*, correlação de *Spearman*). O critério de seleção de cada um destes testes teve por base o cumprimento do pressuposto de normalidade, uma vez que o número de sujeitos em cada grupo é inferior a 30 elementos.

²Centro de dia AURPIM e Centro de Dia 'Alma Alentejana'.

7. Resultados

Tomada de decisão

Inicialmente procedeu-se à análise dos dados procedentes do IGT que avalia a tomada de decisão. Verificou-se inicialmente que o índice de dispersão não apresentou distribuição normal em todos os componentes do IGT (*net 2*: $p=0.04$), motivo porque foi aplicado o teste não-paramétrico *Mann-Whitney*. Os resultados obtidos pelos participantes permitem-nos observar que, de uma forma geral, não existem diferenças significativas entre os dois grupos, embora o *net 3* ($U= 129.0$, $p= 0.05$), que corresponde ao meio da prova (bloco de 41-60 jogadas), tenha demonstrado valores próximos da significância para um $p < 0.05$, revelando-se um maior prejuízo do grupo DP quando comparado com o grupo de controlo. A análise dos valores d de *Cohen* do *net 3* indica que a magnitude das diferenças observadas entre os grupos é moderada ($d= 0.57$).

Apesar da maior parte dos valores não diferirem significativamente, apresentando de uma forma geral uma magnitude reduzida ($d < 0.5$), constata-se que o grupo de controlo obtém sistematicamente pontuações mais elevadas, indicando que fez escolhas mais vantajosas que o grupo DP.

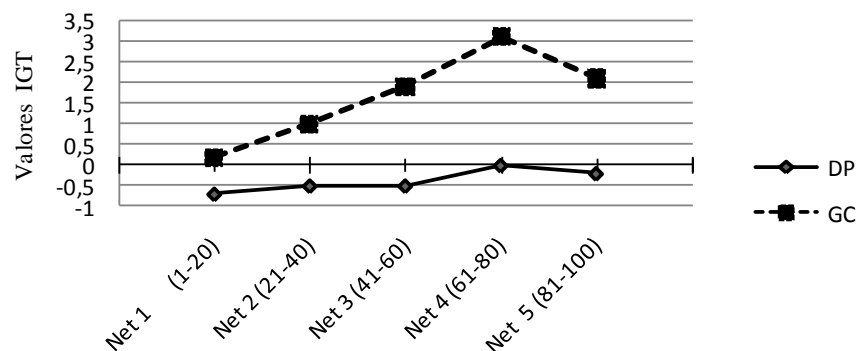
Tabela 7.1. Comparação de médias: Pontuações no *Iowa Gambling Task* (IGT).

IGT	Pontuação Diretas		d de Cohen	Teste Mann-Whitney
	Grupo DP X \pm DP	Grupo de Controlo X \pm DP		
Net 1	-0.70 \pm 4.78	0.20 \pm 4.53	0.19	U= 177.00; p = 0.53
Net 2	-0.50 \pm 4.89	1.00 \pm 4.79	0.31	U= 148.00; p = 0.15
Net 3	-0.50 \pm 3.83	1.90 \pm 4.56	0.57	U= 129.00; p = 0.05
Net 4	0.60 \pm 5.47	3.10 \pm 5.96	0.44	U= 149.50; p = 0.17
Net 5	-0.20 \pm 5.80	2.10 \pm 7.00	0.36	U= 160.00; p = 0.27
Net Total	0.10 \pm 13.54	8.70 \pm 22.72	0.46	U= 148.50; p = 0.16

$p < 0.05$

Numa análise mais pormenorizada da evolução das pontuações no IGT ao longo da tarefa, observa-se que no primeiro bloco de cartas (*net1*) o grupo de controlo apresentou-se com decisões mais vantajosas que o grupo DP. No entanto, no segundo bloco de cartas (*net2*) demonstrou-se uma aprendizagem positiva por ambos os grupos, ao obterem pontuações superiores às adquiridas no *net* anterior, apesar de o grupo DP manter valores médios negativos. No terceiro bloco de cartas (*net3*), o grupo de controlo continuou a evoluir positivamente, enquanto o grupo DP manteve a média do *net* anterior o que sugere uma descontinuidade da aprendizagem. O quarto bloco de cartas (*net4*) é marcado com o aumento dos valores médios de ambos os grupos, particularmente do grupo DP que pela primeira vez alcança uma média positiva, revelando nesta fase decisões vantajosas. Na parte final da prova, no último bloco de cartas (*net5*), é curioso que ambos os grupos decrescem quanto aos valores médios apresentados, voltando o grupo DP a obter valores negativos.

Gráfico 7. 1. Curva de aprendizagem referente às médias de desempenho no IGT (DP vs. grupo de controlo-GC).



A curva de aprendizagem da prova está representada no gráfico (7.1.). Verifica-se assim, que o grupo de controlo obtém durante toda a prova valores médios positivos e superiores ao grupo DP, revelando uma curva de aprendizagem progressiva, sendo que a tomada de decisão foi se tornando cada vez mais vantajosa, decaindo apenas na parte final da prova. Pelo contrário, o grupo DP apresenta uma curva de aprendizagem algo irregular e com valores negativos exceto no *net4*, e igualmente com uma descida no último bloco de cartas. A curva apresentada no grupo DP poderá indicar dificuldades em aprender com a tarefa ou em utilizar essa aprendizagem para orientar a tomada de decisões mais vantajosas.

No sentido de saber se existiu uma associação entre as características clínicas da doença (idade de surgimento da doença, duração e funcionamento motor) com as restantes variáveis (tomada de decisão, risco de JP e impulsividade) foram aplicadas correlações, que apenas tiveram significância entre a variável tomada de decisão e a escala do funcionamento motor (UPDRS III.). Assim, verificou-se uma correlação negativa significativa ($r = -0.55$; $p = 0.01$) com o último bloco de cartas da tarefa de tomada de decisão. Ou seja, o crescente agravamento dos sintomas motores poderá ter contribuído para o baixo desempenho da tarefa no *net5*.

Tabela 7.2. Correlação entre a escala de funcionamento motor e o desempenho no IGT, no grupo DP.

IGT	Escala UPDRS III. (motor)
	Correlação de Spearman
Net 1	$r = -0.20$; $p = 0.41$;
Net 2	$r = 0.08$; $p = 0.73$
Net 3	$r = 0.16$; $p = 0.51$
Net 4	$r = -0.02$; $p = 0.94$
Net 5*	$r = -0.55$; $p = 0.01^*$
Net Total	$r = -0.16$; $p = 0.49$

* $p < 0.05$

Comportamentos de Jogo

Os resultados apurados pela avaliação dos comportamentos de jogo e o seu risco de se tornarem patológicos estão demonstrados nas tabelas (7.3. e 7.4.). Os valores médios obtidos para cada um dos grupos não são significativos ($t= 144.00$, $p = 0.07$) associado as diferenças de magnitude reduzida ($d < 0.5$), embora o índice de dispersão dos dados apresente distribuição normal ($p>0.05$). Contudo apesar da diferença mínima, não podemos deixar de constatar que o grupo DP apresenta uma média ligeiramente acima do grupo de controlo, apesar desse mesmo valor médio indicar a ausência do risco em se tornar JP. Pela análise das médias, podemos verificar que nem o grupo DP nem o grupo de controlo demonstraram a presença de pelo menos uma conduta desadptativa pelo jogo.

Tabela7.3. Comparação de médias: pontuação total obtida no SOGS.

	Pontuação		d de <i>Cohen</i>	Teste t
	Grupo DP X ± DP	Grupo de Controlo X ± DP		
SOGS (valor total)	0.80 ± 1.06	0.40 ± 0.94	0.40	t = 1.27; p= 0.21

p < 0.05

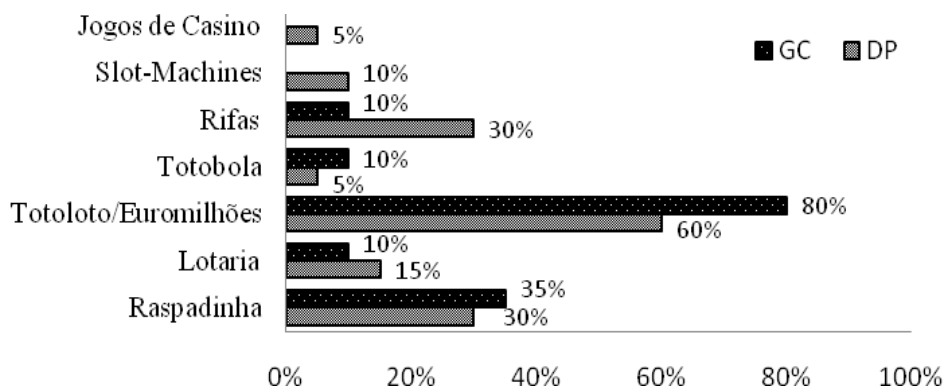
Na tabela de frequência apresentada (tabela 7.4.) comprova-se o que foi referido acima, não tendo sido identificado nenhum sujeito com potencial risco de JP. Podemos considerar pelos pontos de corte enunciados que existe uma igual frequência para ambos os grupos, sabendo-se à partida que a presença de um comportamento de jogo disfuncional equivale à cotação de 1 ponto. No entanto, igualmente para ambos os grupos, apenas dois participantes estão classificados com ‘alguns problemas com o jogo’, sem no entanto os comportamentos serem em suficientemente número para que haja um risco acrescido de JP. Assim sendo, não existem diferenças substanciais entre grupo DP e grupo de controlo, quanto à presença de comportamentos de risco no jogo.

Tabela 7.4. Classificação de acordo com a pontuação obtida no SOGS.

SOGS	Grupo DP		Grupo de Controlo	
	N	%	N	%
Ausência de Problemas com o Jogo (0-2 pontos)	18	90.0	18	90.0
Alguns Problemas com o Jogo (3-4 pontos)	2	10.0	2	10.0
Potencial risco de JP (≥ 5 pontos)	0	0.0	0	0.0

Foi também interessante verificar a incidência dos diversos tipos de jogo em cada um dos grupos. O dado que parece mais sobressair e que apresenta-se descrito no gráfico (7.2.) é o fato de os indivíduos do grupo DP, apesar de em número reduzido, serem os únicos a enveredar por atividades de jogos de casino e *slot-machines*.

Gráfico7. 2. Incidência das tipologias de jogo no grupo de controlo e grupo DP.



Nesta sequência, analisou-se também a frequência de cada um dos jogos enunciados por: ‘nenhuma’, ‘menos de uma vez por semana’ ou ‘uma ou mais de uma vez por semana’. Quanto aos resultados expressos, com recurso à técnica estatística qui-quadrado, não foram encontradas diferenças significativas entre grupos para nenhuma das práticas de jogo, relativamente à sua frequência ($p \geq 0.08$).

Impulsividade

Aplicou o teste *t de student* uma vez que obedeceu ao pressuposto de normalidade ($p \geq 0.08$). Os níveis de impulsividade avaliados apresentam resultados significativos particularmente na impulsividade não-planeada ($t = 3.14$, $p = 0.003$) a par de uma diferença entre grupos de magnitude elevada ($d > 0.8$), revelando por parte dos DP uma pontuação superior ao do grupo de controlo. Apesar de os outros valores não apresentarem significância, há que referir que o grupo DP apresentou na maior parte dos fatores de impulsividade (exceto na impulsividade motora) como também no seu global, uma média ligeiramente superior que o grupo de controlo, o que denota níveis de impulsividade mais elevados, embora as diferenças entre grupos tenham sido de magnitude reduzida ($d < 0.5$).

Tabela 7.5. Comparação de médias: pontuação obtida no BIS-11, de acordo com os fatores que integram a medida da impulsividade.

BIS-11	Pontuação Direta		d de Cohen	Teste t
	Grupo DP X \pm DP	Grupo de Controlo X \pm D		
Impulsividade Atencional	14.25 \pm 4.09	12.95 \pm 3.35	0.35	t= 1.10; p = 0.28
Impulsividade Motora	19.75 \pm 4.53	20.55 \pm 3.00	0.21	t= -0.66; p = 0.56
Impulsividade Não-Planeada*	25.00 \pm 4.90	20.75 \pm 3.55	0.99	t= 3.14; p = 0.003*
Impulsividade (Total)	59.15 \pm 11.43	55.56 \pm 7.28	0.37	t= 1.19; p = 0.24

* $p < 0.05$

Estes resultados na impulsividade não-planeada remetem para uma maior tendência dos DP em tomarem atitudes e conclusões precipitadas, devido a uma falta de reflexão, e por um desinvestimento em atividades que necessitem de ser planeadas. Contudo a ausência de pontos de corte, não consegue esclarecer se os valores de impulsividade apresentados pelos DP serão de facto patológicos.

Correlação entre as variáveis tomada de decisão, jogo e impulsividade.

Pelas correlações efetuadas entre as variáveis medidas ao longo do estudo, os resultados apenas são significativos no grupo de controlo, pela correlação da impulsividade (*BIS Total*) com o desempenho da tarefa de tomada de decisão (*IGT - Net Total*). A correlação é negativa e moderada ($r=-0.47$, $p=0.04$) e parece aferir que o aumento dos níveis impulsividade influenciou o desempenho global da tarefa de forma negativa, pela diminuição de decisões vantajosas.

Tabelas 7.6. e 7.7. Correlação entre as variáveis tomada de decisão, jogo e impulsividade (no grupo DP e no grupo de controlo)

Grupo DP			
Correlação de Spearman			
	Net Total (tomada de decisão)	BIS Total (impulsividade)	SOGS pontuação (risco JP)
Net Total (tomada de decisão)	——		
BIS Total (impulsividade)	$r = -0.09$; $p = 0.72$	——	
SOGS pontuação (risco JP)	$r = 0.06$; $p = 0.80$	$r = 0.27$; $p = 0.25$	——

$p < 0.05$

Grupo de Controlo			
Correlação de Spearman			
	Net Total (tomada de decisão)	BIS Total (impulsividade)	SOGS pontuação (risco JP)
Net Total (tomada de decisão)	——		
BIS Total (impulsividade)	$r = -0.47$; $p = 0.04^*$	——	
SOGS pontuação (risco JP)	$r = -0.38$; $p = 0.10$	$r = 0.25$; $p = 0.29$	——

* $p < 0.05$

Numa análise mais aprofundada verifica-se que no grupo de controlo, os fatores de impulsividade que parecem ter maior relação com o desempenho no IGT são a impulsividade atencional que estabelece uma correlação negativa significativa com alguns dos períodos da tarefa como o *net1* ($r = -0.52$, $p = 0.02$) o *net2* ($r = -0.44$, $p = 0.05$) e o *net4* ($r = -0.47$, $p = 0.04$), e a impulsividade não-planeada que também apresentou uma correlação significativa com o *net2* ($r = -0.45$, $p = 0.05$). Estes resultados apoiam a hipótese de que a diminuição do desempenho na tarefa IGT por parte do grupo de controlo poderá ter sido influenciada pelo aumento dos níveis impulsividade, situação que não foi constatada no grupo DP.

Influência da variável depressão

Finalmente procurou-se averiguar se as diferenças registadas no desempenho das provas efetuadas pelos dois grupos em estudo seriam resultado da influência da variável depressão. Para isso recorreu-se à técnica estatística ANCOVA para testar a significância das diferenças entre grupos nas diversas variáveis dependentes consideradas (tomada de decisão, jogo e impulsividade), usando os níveis de depressão como co-variável. Antes da aplicação da ANCOVA houve uma preocupação em padronizar os valores de depressão em valores z , uma vez que a depressão foi medida por dois instrumentos diferentes.

De um modo geral, o controlo da depressão não afetou os resultados apresentados ($p \geq 0.09$). Neste sentido, pode-se considerar que os resultados anteriormente descritos ao longo desta secção não parecem ser influenciados pelas diferenças nos níveis de depressão que existem entre os grupos em estudo.

8. Discussão

O presente estudo teve como principal objetivo compreender se os DP têm défices na tomada de decisão superiores ao do grupo de controlo e se esses défices se relacionam com o desenvolvimento de condutas de jogo patológicas. Para isso colocou-se como hipótese que os DP não teriam apenas uma diminuição na tomada de decisão como também possuíram uma maior incidência de comportamentos de jogo associado a níveis de impulsividade superiores ao grupo de controlo.

Verificou-se pelos resultados demonstrados que o grupo DP teve um desempenho inferior na tarefa de tomada de decisão quando comparado com o grupo de controlo, embora os valores na sua globalidade não tenham sido significativos, com excepção do valor obtido no *net3* (terceiro bloco de jogadas: 41-60 ensaios) se ter aproximado da significância. Este resultado deve ser considerado visto que, a fase em que os DP tiveram uma tomada de decisão quase significativamente pior que o grupo de controlo, é relativa a um período da prova em que é de esperar que haja um maior conhecimento dos baralhos, e um aumento das decisões vantajosas, fato que não foi verificado nos DP. Perretta, Pari, & Beninger (2005) descrevem que o período em que os participantes de controlo começam a “gostar” e a “desgostar” de baralhos particulares situa-se nas últimas cinquenta a vinte cartas, onde supostamente ocorre uma progressão substancial na aprendizagem da prova.

Estes resultados parecem estar em consonância com os demonstrados por Poletti e colaboradores (2010) que também observaram uma prestação inferior na tarefa por parte dos DP, ao selecionarem progressivamente os baralhos mais desvantajosos. Mimura e colegas (2006) afirmam que, embora os DP tendam a selecionar mais as opções desvantajosas, estas não alcançam valores significativos devido à insuficiente melhoria na seleção dos baralhos por parte do grupo de controlo. Um fraco desempenho dos DP parece indicar que o processo de avaliação, julgamento e seleção que antecede a decisão torna os DP menos aptos para lidar efetivamente com as exigências ambientais e sociais falhando no próprio mecanismo adaptativo. Cohen e colaboradores (2008, citados em Delazer et al., 2009) mencionam que os doentes aprendem a tomar decisões mais vantajosas pelo *feedback* positivo do que pelo *feedback* negativo. Assim propõem que uma maneira de facilitar os processos de aprendizagem no dia-a-dia do doente será pelo reforço positivo ou recompensa.

O decréscimo do desempenho no *net5* por ambos os grupos pode ter sido referente ao cansaço causado pela longa duração da tarefa. Além disso é importante salientar que nos DP, a fadiga pode ter sido acentuada pelo funcionamento motor mais debilitado, evidenciada pela correlação negativa entre a escala do funcionamento motor e o desempenho no último bloco de cartas. Alves, Wentzel-Larsen e Larsen (2004) verificaram que o desenvolvimento da doença e o agravamento do funcionamento motor têm estado de fato relacionados com o aumento da fadiga nos DP. Foi ainda recentemente proposto por Pagonabarraga e colaboradores (2007) que a progressão da patologia de Parkinson segue uma sequência topográfica específica com as áreas límbicas a serem afetadas, com implicação na tomada de decisão e impulsividade, nomeadamente quando os sintomas motores são mais evidentes.

Quanto aos comportamentos de jogo revelados pelo grupo DP, observa-se que foi a medida que obteve menos diferenças significativas com o grupo de controlo, ou seja, não parece existir uma prevalência significativa do risco de JP nos DP. Santangelo e colaboradores (2009) observaram também no seu estudo que alguns DP, que já tinham sido previamente diagnosticados com JP, obtiveram um valor baixo no SOGS. Segundo estes autores, esta situação deve-se à presença da negação e da minimização do problema de jogo, uma vez que vários doentes ocultam os seus comportamentos devido à vergonha ou simplesmente por terem falta de *insight* quanto à sua conduta aditiva. Os doentes também costumam ser cautelosos e reservados não declarando o seu problema para os membros familiares ou para a própria entidade médica, a não ser que sejam feitas questões diretamente específicas e que permitam denunciar a situação (Wicks, 2009).

Há que referir que o grupo DP foi o único a assumir a prática de jogos de casino e *slot-machines* o que poderá de certa forma comprovar o referido por Djamshidian, Cardoso e colegas (2011), de que este tipo de atividades são uma preferência destes doentes, visto ser um jogo mecânico e ritual que envolve movimentos repetitivos estereotipados e que parece cativar indivíduos impulsivos e compulsivos (Avanzi, Uber, & Bonfã, 2004). As luzes e os baralhos também são pistas essenciais para aumentar a sensibilidade à recompensa. O fato de haver uma recompensa imediata faz com que este tipo de jogos sejam altamente rentáveis e aditivos, sobretudo para pessoas que procuram a autogratisficação. O aumento da acessibilidade a oportunidades de jogo poderá levar

inevitavelmente a uma maior incidência de JP nos DP (Djamshidian, Cardoso, et al., 2011).

Quanto ao que foi averiguado, o grupo DP apresentaram ainda níveis de impulsividade superiores ao grupo de controlo, apesar da impulsividade não-planeada ter sido a mais significativa, o que revela que o grupo DP tem uma maior propensão em tomar atitudes precipitadas e a agir sem planeamento. Interessante que num estudo realizado por Tavares (2000), o fator do BIS que melhor discriminou os JP da restante amostra foi a impulsividade não-planeada, um fator apontado pelo próprio autor da escala como o mais adequado na diferenciação entre doentes com perturbações psiquiátricas e sujeitos sem perturbações. Além disso, as pontuações médias totais obtidas na medida de impulsividade por ambos os grupos (DP=59.15; grupo de controlo=55,56) parecem enquadrar-se nos limites normais de impulsividade (52-71 pontos) que tem sido descrita em alguns dos estudos, verificando-se que apesar da superioridade do grupo DP ao grupo de controlo, estes valores não aparentam ser patológicos (Stanford et al., 2009).

Nas correlações efetuadas entre as várias variáveis não foi encontrada nenhuma associação entre os comportamentos de jogo e a tomada de decisão, o que inviabiliza a hipótese de que uma tomada decisão arriscada poderia facilitar adoção de condutas aditivas pelo jogo. A ausência de resultados significativos poderá ter sido causada pela limitação de pontos de corte do SOGS e pela dificuldade em encontrar numa amostra de tamanho reduzido, doentes de Parkinson com suspeita de JP em número suficiente para que a correlação efetuada tivesse relevância.

Constatou-se também que o grupo de controlo foi o único a revelar uma correlação negativa significativa e moderada entre a tomada de decisão e impulsividade, ou seja, os elevados níveis de impulsividade influenciaram negativamente o desempenho no IGT. Esta situação parece indicar que as decisões desvantajosas tomadas pelos participantes do grupo de controlo poderiam ter sido consequência do modo impulsivo como provavelmente agiram durante a tarefa, situação que não parece ter ocorrido nos DP. Os tipos de impulsividade que parecem ter tido maior preponderância no desempenho do grupo de controlo no IGT, terá sido a impulsividade não-planeada e especialmente a impulsividade atencional que representa segundo Barrat (1994, citado em Tavares, 2000) o elemento cognitivo da impulsividade, referindo-se à

característica de ter pensamentos rápidos, ou súbitos que não respeitam uma linha do raciocínio, pela dificuldade em manter o foco atencional. A impulsividade cognitiva no seu global remete para uma incapacidade em adiar a gratificação e em avaliar o resultado da ação planejada (Bechara, Tranel, et al., 2000). Franken, Strien, Nijs e Muris (2008) referem que a sensibilidade à recompensa encontra-se associada à impulsividade, levando por isso à tomada de decisões desvantajosas, pois pessoas impulsivas revelam um decréscimo na reflexão das consequências que resultam das decisões que são tomadas.

Bechara, Damásio e colaboradores (2000) afirmam ainda que tomadas de decisões arriscadas (causadas pelos níveis de impulsividade) e défices na tomada de decisão (associado à falha em gerar um *feedback* apropriado ao estímulo positivo e/ou negativo) são análises diferentes de uma mesma medida, e que por sua vez deverão ser interpretadas considerando diferentes perspetivas. Tendo por base o referido por estes autores, o fato de, neste estudo, não ter sido alcançada nos DP uma correlação significativa entre a tomada de decisão e a impulsividade, parece talvez apontar mais para um défice na tomada de decisão, visto que a impulsividade não parece ter tido uma influência significativa no baixo desempenho no IGT.

Na última análise realizada, verificou-se que os sintomas depressivos não tiveram efeito nos resultados obtidos. Kobayakawa e colaboradores (2008) e Smoski e colaboradores (2009) observaram que na realização do IGT, os sujeitos depressivos aprendiam a evitar as opções arriscadas mais rapidamente que um grupo de controlo, levando até a um melhor desempenho na prova. Concluíram assim, que a variável depressão funciona como um fator antagónico a condutas arriscadas e impulsivas.

Neste estudo, os indivíduos com sintomas depressivos pertenciam principalmente ao grupo DP, o que poderia ter contribuído para um desempenho melhor na prova, no entanto continuaram a ter uma pior prestação no IGT comparado com o grupo de controlo.

De acordo com as várias hipóteses de explicação dos défices encontrados em funções comportamentais, tem sido revelado que o tipo de neurotransmissão mais correlacionado é a alteração dopaminérgica. Alguns autores revelam que os DP com uma elevada taxa de sintomas de jogo patológico dependem de variáveis como a duração da doença e a medicação dopaminérgica (Brand et al., 2004). Além disso os DP

no início da doença não parecem apresentar alterações no desempenho do IGT, período em que não estão medicados (Poletti & Bonuccelli, 2012). Esta modulação efetuada pela terapêutica farmacológica parece diminuir o efeito *top-down* e aumentar a atividade *bottom-up*, levando a um maior vulnerabilidade dos DP virem tornar-se JP (Djamshidian, Cardoso, et al., 2011; Eimeren et al., 2009).

A medicação anti-parkinsoniana para além de atenuarem os sintomas motores, têm originado resultados mais complexos, como uma melhoria funções cognitivas CPFDL e um maior prejuízo das funções implicadas no CPFVM (Cools, 2006). Siri e colegas (2010) colocam como hipótese que os DP com JP têm habitualmente as funções executivas preservadas, desenvolvendo por isso melhores estratégias que permitam ocultar o seu vício pelo jogo a familiares e entidades de saúde.

Limitações

A pouca de significância dos resultados parece ser consequência do tamanho reduzido da amostra, o que requereu a utilização de testes não paramétricos que apresentam uma menor eficácia. Devido a essa situação, este estudo não tem capacidade de extrapolar os resultados obtidos para a população em geral, apesar de ser um bom indicativo quanto à realização de estudos futuros sobre este tema (Sidia, 2003).

Também coloca-se como limitação o fato de se ter abrangido sujeitos com depressão no grupo DP, pois o critério inicial seria incluir sujeitos que não tivessem história psiquiátrica. Todavia, devido à limitação de número de participantes na amostra, decidiu-se abranger os indivíduos com sintomas depressivos moderados, sabendo à partida que esta variável seria tida em consideração durante o processo avaliativo. Embora estatisticamente não tenha existido impacto da depressão nos efeitos das provas, existe sempre a dúvida se esta variável não poderá ter influenciado o curso dos resultados.

A ausência de pontos de corte aferidos para a população portuguesa do instrumento de impulsividade BIS-11 dificultou a interpretação dos resultados conseguidos pelos grupos, o que impediu que se afirmasse com certeza se os valores na prova seriam na verdade normativos ou se podiam indicar traços de impulsividade com impacto significativo na vida pessoal e social dos participantes.

Devido a condições logísticas, foi aplicada uma versão do IGT que também não possui pontos de corte aferidos para a população portuguesa, o que permitiria classificar os resultados obtidos e complementar ainda mais o estudo. Como forma de contornar

esta desvantagem, recorreu-se ao grupo de controlo como meio de comparação e que é considerada como a melhor metodologia para interpretar os resultados. No IGT a própria análise das dificuldades de tomada de decisão parece ser mais eficaz pela confronto entre grupos do que pela avaliação direta do valor total obtido nesta medida (Poletti et al. 2010). O facto de o IGT ser uma tarefa computadorizada tornou-se também um desafio acrescido para os sujeitos mais idosos, o que poderá ter desmotivado na realização da prova. Outra das possíveis desvantagens remete para os cem ensaios que constituem esta prova, traduzindo-se numa tarefa cansativa que a certo ponto deixa de ser tão estimulante, o que terá contribuído para o decréscimo observado no desempenho final por ambos os grupos.

O jogo patológico é também uma matéria delicada de se abordar e é natural que o SOGS seja um instrumento de fácil manipulação, o que poderá também explicar a ausência de indivíduos com comportamentos de risco de JP. Consequentemente seria importante no futuro não se basear em simples questionários aos participantes, mas também na elaboração de entrevistas aos familiares e cuidadores para identificar de forma mais exata se os participantes têm ou não problemas com o jogo.

Recomendações

Futuramente seria importante trabalhar com amostras de maior dimensão e complementar com mais dados clínicos como por exemplo a escala de Hoehn e Yahr, que avalia o estado da doença. Também seria interessante averiguar as funções executivas e se, na realidade, encontram-se inversamente correlacionadas com o desempenho em provas comportamentais, tal como tem vindo a ser constatado por alguns autores (Brand et al., 2004; Pagonabarraga et al., 2007).

9. Conclusão

A doença de Parkinson parece ter efeito na tomada de decisão apesar de essa mesma diminuição não ter atingido valores significativos. Apenas no comportamento de jogo não ocorreram diferenças entre grupos, apesar de o grupo DP ter apresentado valores de impulsividade ligeiramente superiores aos do grupo de controlo, nomeadamente na impulsividade não-planeada. Este estudo confirmou parcialmente a hipótese descrita, embora não se tenha encontrado uma relação concreta entre os comportamentos de jogo e a tomada de decisão.

Em suma, apesar das várias limitações encontradas, os resultados observados revelam que este assunto precisa de ser mais aprofundado porque evidencia que existem alterações de índole comportamental nos DP, relacionadas com as vias dopaminérgicas do circuito mesolímbico, pois os doentes apresentaram sobretudo dificuldades na tarefa de tomada de decisão, podendo ser devido a uma diminuição da capacidade em reagir emocionalmente à punição e/ou recompensa. Além disso parecem existir também atitudes impulsivas superiores à normalidade e que se encontra congruente com uma disfunção do CPFVM, uma estrutura cerebral que participa no circuito mesolímbico (Fellows & Farah, 2005b; Rossi et al., 2010).

Este é um tema ainda pouco referido quando se abordam as consequências da doença no funcionamento pessoal e social dos doentes, havendo assim a necessidade de ser mais explorada com o intuito de compreender como intervir. Continua ainda a ser pouco claro qual será a causa que leva à presença destes comportamentos disfuncionais, se será motivada pela progressão natural da doença ou pelo tipo de terapêutica farmacológica aplicada (Djamshidian, Averbeck, Lees, & O'Sullivan, 2011; Poletti et al., 2011).

10. Referências Bibliográficas

- Alves, G., Wentzel-Larsen, T., & Larsen, J. P. (2004). Is fatigue an independent and persistent symptom in patients with Parkinson disease? *Neurology*, *63*(10), 1908–1911.
- Antonini, A., Siri, C., Santangelo, G., Cilia, R., Poletti, M., Canesi, M., Caporali, A., et al. (2011). Impulsivity and Compulsivity in Drug-Naïve Patients with Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, *26*(3), 464–468.
- APDPk. (2011). Parkinson. *Revista da Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson*, *30*, 18-33.
- Arnold, P. (1977). *The Encyclopedia of Gambling* (p. 260). Londres: Chartwell Books Inc.
- Avanzi, M., Uber, E., & Bonfà, F. (2004). Pathological gambling in two patients on dopamine replacement therapy for Parkinson's disease. *Neurological sciences: official journal of the Italian*, *25*(2), 98–101.
- Bechara, A, Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, *50*(1-3), 7–15.
- Bechara, Antoine, Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral cortex*, *10*(3), 295–307.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *The Journal of neuroscience*, *19*(13), 5473–5481.
- Bechara, Antoine, Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. (1997). Deciding Advantageously Before Knowing the Advantageous Strategy. *American Association for the Advancement of Science*, *275*(5304), 1293–1295.
- Bechara, Antoine, Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (2005). The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers. *Trends in Cognitive Sciences*, *9*(4), 19–22.
- Bechara A, Dolan S, Denburg N, Hinds A, Anderson SW, Nathan PE (2001) Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventro- medial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, *39*(4), 376-389.
- Bechara, A., Tranel, D., & Damasio, H. (2000). Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, *123*(11), 2189–2202.

- Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W (1996). Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *Journal of Personality Assessment*, 67 (3), 588-597.
- Brand, M., Kalbe, E., Labudda, K., Fujiwara, E., Kessler, J., & Markowitsch, H. J. (2005). Decision-making impairments in patients with pathological gambling. *Psychiatry research*, 133(1), 91–99.
- Brand, M., Labudda, K., & Kalbe, E. (2004). Decision-making impairments in patients with Parkinson's disease. *Behavioural Neurology*, 15 (3-4), 77–85.
- Chazeron, I. de, Llorca, P.-M., Chéreau-Boudet, I., Blanc, O., Perriot, J., Ouchchane, L., Ulla, M., et al. (2011). Hypersexuality and Pathological Gambling in Parkinson's Disease: A Cross-Sectional Case–Control Study. *Movement disorders*, 26(11), 2127–2130.
- Cilia, R., Cho, S. S., van Eimeren, T., Marotta, G., Siri, C., Ko, J. H., Pellecchia, G., et al. (2011). Pathological gambling in patients with Parkinson's disease is associated with fronto-striatal disconnection: a path modeling analysis. *Movement disorders*, 26(2), 225–33.
- Cilia, R., & Eimeren, T. V. (2011). Impulse control disorders in Parkinson's disease: seeking a roadmap toward a better understanding. *Brain structure function*, 216(4), 289–299.
- Cilia, R., Siri, C., Marotta, G., Isaias, I. U., De Gaspari, D., Canesi, M., Pezzoli, G., et al. (2008). Functional abnormalities underlying pathological gambling in Parkinson disease. *Archives of neurology*, 65(12), 1604–1611.
- Clark, L. (2010). Decision-making during gambling: an integration of cognitive and psychobiological approaches. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 365(1538), 319–330.
- Cools, R. (2006). Dopaminergic modulation of cognitive function-implications for L-DOPA treatment in Parkinson's disease. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 30(1), 1–23.
- Cools, R. (2008). Role of dopamine in the motivational and cognitive control of behavior. *The Neuroscientist*, 14(4), 381–395.
- Cools, R., Barker, R. A., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2001). Enhanced or Impaired Cognitive Function in Parkinson's Disease as a Function of Dopaminergic Medication and Task Demands. *Cerebral Cortex*, 11(12), 1136–1143.
- Crockford, D., Quickfall, J., Currie, S., Furtado, S., Suchowersky, O., & El-Guebaly, N. (2008). Prevalence of problem and pathological gambling in Parkinson's disease. *Journal of gambling studies*, 24(4), 411–422.

- Cunningham, J. L., Wernroth, L., von Knorring, L., Berglund, L., & Ekselius, L. (2011). Agreement between physicians' and patients' ratings on the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale. *Journal of affective disorders*, *135*(1-3), 148–153.
- Czernecki, V., Pillon, B., Houeto, J. L., Pochon, J. B., Levy, R., & Dubois, B. (2002). Motivation, reward and Parkinson's disease: influence of dopatherapy. *Neuropsychologia*, *40*(13), 2257–2267.
- Damáσιο, A. R. (1994). *Erro de Descartes: emoção, razão e o cérebro humano*. Lisboa: Publicações Europa-America, Lda.
- Delazer, M., Sinz, H., Zamarian, L., Stockner, H., Seppi, K., Wenning, G. K., Benke, T., et al. (2009). Decision making under risk and under ambiguity in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, *47*(8-9), 1901–1908.
- Djamshidian, A., Averbek, B. B., Lees, A. J., & O'Sullivan, S. S. (2011). Clinical aspects of impulsive compulsive behaviours in Parkinson's disease. *Journal of the neurological sciences*, *310*(1-2), 183–188.
- Djamshidian, A., Cardoso, F., Grosset, D., Bowden-Jones, H., & Lees, A. J. (2011). Pathological gambling in Parkinson's disease—a review of the literature. *Movement disorders*, *26*(11), 1976–1984.
- Dunn, B. D., Dalgleish, T., & Lawrence, A. D. (2006). The somatic marker hypothesis: a critical evaluation. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *30*(2), 239–271.
- Eimeren, T. V. (2009). Dopamine Agonists Diminish Value Sensitivity of the Orbitofrontal Cortex: A Trigger for Pathological Gambling in Parkinson's Disease? *Neuropsychopharmacology*, *27*58–2766.
- Euteneuer, F., Schaefer, F., Stuermer, R., Boucsein, W., Timmermann, L., Barbe, M. T., Ebersbach, G., et al. (2009). Dissociation of decision-making under ambiguity and decision-making under risk in patients with Parkinson's disease: a neuropsychological and psychophysiological study. *Neuropsychologia*, *47*(13), 2882–2890.
- Factor, S. A., & Weiner, W. J. (2008). *Parkinson's disease: diagnosis and clinical management* (p. 819). Demos Medical Publishing.
- Fellows, L. K., & Farah, M. J. (2005a). Different underlying impairments in decision-making following ventromedial and dorsolateral frontal lobe damage in humans. *Cerebral cortex*, *15*(1), 58–63.
- Fellows, L. K., & Farah, M. J. (2005b). Dissociable elements of human foresight: a role for the ventromedial frontal lobes in framing the future, but not in discounting future rewards. *Neuropsychologia*, *43*(8), 1214–1221.
- Fernandez, R. R., Antonio, J., & Casado, M. (2011). Neuropsychological Deficits in Initial Parkinson's Disease. In Abdul Qayyum Rana (Ed.), *Symptoms of Parkinson's Disease* (pp. 69–82). InTech.

- Franken, I. H. A., Strien, J. W. V., Nijs, I., & Muris, P. (2008). Impulsivity is associated with behavioral decision-making deficits. *Psychiatry research*, *158*(2), 155–163.
- Gallagher, D. A., Sullivan, S. S. O., Evans, A. H., Lees, A. J., & Schrag, A. (2007). Pathological Gambling in Parkinson's Disease : Risk Factors and Differences from Dopamine Dysregulation. *Society*, *22*(12), 1757–1763.
- Goudriaan, A. E., Oosterlaan, J., de Beurs, E., & van den Brink, W. (2005). Decision making in pathological gambling: a comparison between pathological gamblers, alcohol dependents, persons with Tourette syndrome, and normal controls. *Cognitive brain research*, *23*(1), 137–151.
- Grills, B. S. (2004). Gambling and the human condition : Transcending the deviant mystique. *Culture*, *2*(10), 98–108.
- IAJ. (2011). *Artigos Científicos - Teste de avaliação à dependência do jogo: SOGS*. Obtido de IAJ - Instituto de Apoio ao Jogador: <http://pedrohubert1.wix.com/iaj#!artigos-cientificos/vstc4=page-4>
- Kawamura, M., & Kobayakawa, M. (2009). Emotional impairment in Parkinson's disease. *Parkinsonism and related Disorders*, *15*(Suppl 1), S47–S52.
- Kemmerer, D. (1996). Chapter 2: The Neuropathology and Neuropsychology of Parkinson's Disease. *University Buffalo*.
- Kim, S., & Lee, D. (2011). Prefrontal cortex and impulsive decision making. *Biological psychiatry*, *69*(12), 1140–1146.
- Kobayakawa, M., Koyama, S., Mimura, M., & Kawamura, M. (2008). Decision making in Parkinson's disease: Analysis of behavioral and physiological patterns in the Iowa gambling task. *Movement disorders*, *23*(4), 547–552.
- Lesieur, H. R., & Blume, S. B. (1987). The South Oaks Gambling Screen (SOGS): A New Instrument for the Identification of Pathological Gamblers. *American Journal of Psychiatry*, *144*(9), 1184–1188.
- Lima, Á. M. A. (2007). *Fatores que modificam a função cognitiva e o desempenho motor na doença de Parkinson: Um estudo sobre a influência do jogo dominó*. Universidade Federal do Ceará - UFC.
- Lyke, J., & Spinella, M. (2004). Associations among aspects of impulsivity and eating factors in a nonclinical sample. *The International journal of eating disorders*, *36*(2), 229–233.
- Maia, A. (2011). Dependência do Jogo. *Jornal Notícias*, *Novembro*(13), 2–3.
- Maia, L., & Costa, J. (2004). Análisis de los resultados de 92 ancianos ingresados en instituciones de salud en el Mini Mental State Examination Test (versión portuguesa) a través de la TCT y del Modelo de Rasch. *Revista Psiquiatria Clínica*. *1* (26).

- Messinis, L., Papathanasiou, A., Lyros, E., Gatzounis, G., & Papathanasopoulos, P. (2010). Neuropsychological Functions and SPECT Neuroimaging in Parkinson's Disease. In A. Q. Rana (Ed.), *Diagnosis and Treatment of Parkinson's Disease* (pp. 49–68). Rijeka, Croatia: InTech.
- Mimura, M., Oeda, R., & Kawamura, M. (2006). Impaired decision-making in Parkinson's disease. *Parkinsonism & related disorders*, *12*(3), 169–175. doi:10.1016/j.parkreldis.2005.12.003
- Miranda, M., Slachevsky, A., Bustamante, L., & Pérez, C. (2010). Juego patológico como efecto secundario del tratamiento de la enfermedad de Parkinson. *Revista Medicina Chile*, *138*(4), 521–522.
- Molina, A. (2000). Pathologic Gambling in Parkinson's Disease: A Behavioral Manifestation of Pharmacologic Treatment? *Movement disorders*, *15*(5), 869–872.
- Montgomery, S. A., & Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *The British journal of psychiatry*, *134*(April), 382–399.
- Okun, M. S., Fernandez, H. H., Grosset, D. G., & Grosset, K. A. (2009). *Parkinson's Disease. Movement Disorders*.
- Pagonabarraga, J., García-Sánchez, C., Llebaria, G., Pascual-Sedano, B., Gironell, A., & Kulisevsky, J. (2007). Controlled study of decision-making and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Movement disorders*, *22*(10), 1430–1435.
- Parkinson, J. (2002). An Essay on the Shaking Palsy. *Journal Of Neuropsychiatry*, *14*(2), 223–236.
- Perretta, J. G., Pari, G., & Beninger, R. J. (2005). Effects of Parkinson Disease on Two Putative Nondeclarative Learning Tasks Probabilistic Classification and Gambling. *Cognitive and Behavioral Neurology*, *18*(4), 25–28.
- Pirtosek, Z., Georgiev, D., & Gregoric-Kramberger, M. (2009). Decision Making and the Brain: Neurologists View. *Interdisciplinary Description of Complex Systems*, *7*(2), 38–53.
- Poletti, M., Cavedini, P., & Bonuccelli, U. (2011). Iowa gambling task in Parkinson's disease. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *33*(4), 395–409.
- Rajput, A. H., Rajput, A., & Rajput, M. (2003). Epidemiology of parkinsonism: incidence, classification, and mortality. *Annals of neurology*, *16*(3), 278–82.
- Raskin, S. A., Borod, J. C., & Tweedy, J. (1990). Neuropsychological Aspects of Parkinson's Disease. *Neuropsychology reviews*, *1*(3), 185–221.
- Rossi, M., Gerschovich, E. R., Achaval, D. D., Perez-lloret, S., Cerquetti, D., & Cammarota, A. (2010). Decision-making in Parkinson's disease patients with and without pathological gambling. *European Journal of Neurology*, *17*(1), 97–102.

- Rowe, J. B., Hughes, L., Ghosh, B. C. P., Eckstein, D., Fallon, S., Barker, R. A., & Owen, A. M. (2008). Parkinson's disease and dopaminergic therapy differential effects on movement, reward and cognition. *Brain*, *131*(8), 2094–2105.
- Santangelo, G., Vitale, C., Trojano, L., Verde, F., Grossi, D., & Barone, P. (2009). Cognitive dysfunctions and pathological gambling in patients with Parkinson's disease. *Movement disorders*, *24*(6), 899–905.
- Santos, T. A. dos. (2007). Jogo patológico, uma revisão de literatura. *Psicologia.com.pt*, 1–13.
- Seedat, S., Kesler, S., Niehaus, D. J. H., & Stein, D. J. (2000). Pathological Gambling Behaviour: emergence secondary to treatment of Parkinson's disease with dopaminergic agents. *Depression and Anxiety*, *11*(4), 185–186.
- Shapiro, M. a, Chang, Y. L., Munson, S. K., Jacobson, C. E., Rodriguez, R. L., Skidmore, F. M., Okun, M. S., et al. (2007). The four As associated with pathological Parkinson disease gamblers: anxiety, anger, age, and agonists. *Neuropsychiatric disease and treatment*, *3*(1), 161–167.
- Sidia M. Callegari-Jacques. (2003). *Bioestatística. Princípios e Aplicações*. Porto Alegre: Artmed.
- Siri, C., Cilia, R., De Gaspari, D., Canesi, M., Meucci, N., Zecchinelli, A. L., Pezzoli, G., et al. (2010). Cognitive status of patients with Parkinson's disease and pathological gambling. *Journal of neurology*, *257*(2), 247–252.
- Smoski, M., Lynch, T., Rosenthal, Z., Cheavens, J., Chapman, A., & Krishnan, R. (2009). Decision-Making and Risk Aversion among Depressive Adults. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *39*(4), 567–576.
- Stanford, M. S., Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Lake, S. L., Anderson, N. E., & Patton, J. H. (2009). Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and Individual Differences*, *47*(5), 385–395.
- Stinchfield, R (2002), 'Reliability, validity, and classification accuracy of the South Oaks Gambling Screen (SOGS)', *Addictive Behaviours*, *27* (1), 1-19.
- Tavares, H. (2000). *Jogo patológico e as suas relações com o espectro impulsivo-compulsivo*. Universidade de São Paulo.
- Tugwell, C. (2008). *Parkinson's Disease in Focus. Focus* (First edit.). London: Pharmaceutical Press.
- Vaz Serra, A., & Pio Abreu, J. L. (1973).Aferição dos quadros clínicos depressivos. II – Estudo preliminar de novos agrupamentos sintomatológicos para complemento do “Inventário Depressivo de Beck”. *Coimbra Médica*, *20*, 713-736.
- Villa, R. S., & Canal, A. V. (1998). *El Juego Patológico: Prevención, Evaluación y Tratamiento en la Adolescencia* (p. 189). Ediciones Pirámide.

- Voon, V., & Dalley, J. W. (2011). Parkinson disease: Impulsive choice-Parkinson disease and dopaminergic therapy. *Nature reviews. Neurology*, 7(10), 541–542.
- Voon, V., & Fox, S. H. (2007). Medication-related impulse control and repetitive behaviors in Parkinson disease. *Archives of neurology*, 64(8), 1089–1096.
- Weintraub, D. (2008). Dopamine and impulse control disorders in Parkinson's disease. *Annals of neurology*, 64(suppl 2), S93–100.
- Wicks, P., & MacPhee, G. (2009). Pathological Gambling Amongst Parkinson's Disease and ALS Patients in an Online Community. *Movement disorders*, 24(7), 1085–1088.

11. Anexos

Anexo I. Questionário sociodemográfico e consentimento informado (doentes de Parkinson)

Todos dados que apresentar nestas provas são estritamente confidenciais, sendo aproveitados exclusivamente para fins de investigação, no âmbito do Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia, da Universidade do Algarve – FCHS.

O projecto de investigação tem como objectivo avaliar a tomada de decisão e a incidência de comportamentos de jogo em doentes com Parkinson.

A sua participação neste estudo é voluntária e pode retirar-se a qualquer altura, ou recusar participar, sem que tal facto tenha consequências para si.

Autora do Projeto Tese: Andreia da Silva Vieira
Orientadora do Projeto Tese: Prof. Dra. Alexandra Reis

Declaro que aceito participar nesta investigação.

Assinatura: _____ Data: _____

DADOS PESSOAIS

Por favor responda às questões abaixo efectuadas.

Sexo: M F Idade: _____

Medicação: _____

Início da doença, pelo surgimento dos primeiros sintomas (ano): _____

Anexo II. Questionário sociodemográfico e consentimento informado (grupo de controlo)

Todos dados que apresentar nestas provas são estritamente confidenciais, sendo aproveitados exclusivamente para fins de investigação, no âmbito do Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia, da Universidade do Algarve – FCHS.

O projecto de investigação tem como objectivo avaliar a tomada de decisão e a incidência de comportamentos de jogo em doentes com Parkinson, sendo essencial a sua colaboração para efeito de comparação.

A sua participação neste estudo é voluntária e pode retirar-se a qualquer altura, ou recusar participar, sem que tal facto tenha consequências para si.

Autora do Projecto Tese: Andreia da Silva Vieira
Orientadora do Projecto Tese: Prof. Dra. Alexandra Reis

Declaro que aceito participar nesta investigação.

Assinatura: _____ Data: _____

DADOS PESSOAIS

Por favor responda às questões abaixo efectuadas.

Sexo: M F Idade: _____

Doenças do Sistema Nervoso/Lesões cerebrais:

Não ___ Sim ___ Especificar: _____

Consumos aditivos:

1.1. Consome álcool regularmente? Sim ___ Não ___

1.2. No passado consumia regularmente? Sim ___ Não ___

2.1. Consumo de drogas actual? Sim ___ Não ___

2.2. No passado consumia regularmente? Sim ___ Não ___

Anexo III. MMSE (*Mini-Mental State Examination*)

Mini Mental State Examination (MMSE)

Nome: _____ Idade: _____ anos

Data da avaliação: ____/____/____

1. Orientação (1 ponto por cada resposta correcta)

- 1.1. Em que ano estamos? _____
1.2. Em que mês estamos? _____
1.3. Em que dia do mês estamos? _____
1.4. Em que dia da semana estamos? _____
1.5. Em que estação do ano estamos? _____
1.6. Em que país vive? _____
1.7. Em que distrito vive? _____
1.8. Em que terra vive? _____
1.9. Em que casa estamos? _____
1.10. Em que andar estamos? _____
- Pontos: _____

2. Retenção (contar 1 ponto por cada palavra correctamente repetida)

"Vou dizer três palavras, queria que as repetisse, mas só depois de eu as dizer todas. Procure ficar a sabê-las de cor."

Pêra _____

Gato _____

Bola _____

Pontos: _____

3. Atenção e Cálculo (1 ponto por cada resposta correcta. Se der uma errada mas depois continuar a subtrair bem, consideram-se as seguintes como correctas. Parar ao fim de 5 respostas)

"Agora peço-lhe que me diga quantos são 30 menos 3 e depois, ao número encontrado, volte a tirar 3 e repete assim até eu lhe dizer para parar."

27 _____ 24 _____ 21 _____ 18 _____ 15 _____

Pontos: _____

4. Evocação (1 ponto por cada resposta correcta)

"Veja se consegue dizer as três palavras que pedi há pouco para decorar."

Pêra _____

Gato _____

Bola _____

Pontos: _____

5. Linguagem (1 ponto por cada resposta correcta)

a. "Como se chama isto?" Mostrar os objectos:

Relógio _____

Lápis _____

Pontos: _____

b. "Repita a frase que eu vou dizer: O RATO RÔEU A ROLHA"

Pontos: _____

c. "Quando eu lhe der esta folha de papel, pegue nela com a mão direita, dobre-a ao meio e ponha sobre a mesa." (dar a folha segurando com as duas mãos)

Pega com a mão direita _____

Dobra ao meio _____

Coloca onde deve _____

Pontos: _____

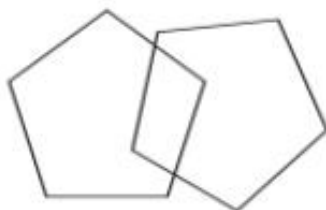
d. "Leia o que está neste cartão e faça o que lá diz." Mostrar um cartão com a frase bem legível, "FECHE OS OLHOS". Sendo analfabeto, lê-se a frase.
Fechou os olhos Pontos: _____

e. "Escreva uma frase inteira aqui." (Deve ter sujeito e verbo e fazer sentido; os erros gramaticais não prejudicam a pontuação) Pontos: _____

6. Habilidade Construtiva (1 ponto pela cópia correcta)

Deve copiar um desenho. Dois pentágonos parcialmente sobrepostos, cada um deve ficar com 5 lados, dois dos quais intersectados. Não valorizar tremor ou rotação.

DESENHO:



CÓPIA:

Pontos: _____

TOTAL(Máximo 30 pontos): _____

Considera-se com défice cognitivo:

- Analfabetos ≤15 pontos
- 1 a 11 anos de escolaridade ≤22 pontos
- Com escolaridade superior a 11 anos ≤27 pontos

FECHE OS OLHOS

Anexo IV. BDI-II (Beck Depression Scale-II)

BDI – II

Nome: _____
Data: ____/____/____ Idade: _____ Sexo: _____

Neste questionário existem grupos de quatro afirmações.
Por favor, leia cuidadosamente cada uma delas. A seguir, selecione a afirmação, em cada grupo, que melhor descreve como se sentiu NAS ÚLTIMAS DUAS SEMANAS, INCLUIDO O DIA DE HOJE. Desenhe um círculo em torno do número ao lado da afirmação selecionada. Se notar que em cada grupo existem várias afirmações que descrevem a sua situação, faça um círculo em torno do número mais alto. Certifique-se que leu todas as afirmações de cada grupo antes de fazer a sua escolha.

1	0	Não me sinto triste.
	1	Sinto-me triste.
	2	Sinto-me triste o tempo todo e não consigo evita-lo.
	3	Sinto-me tão triste ou infeliz que não consigo suportar.

2	0	Não estou particularmente desencorajado(a) em relação ao futuro.
	1	Sinto-me desencorajado(a) em relação ao futuro.
	2	Sinto que não tenho nada a esperar.
	3	Sinto que o futuro é sem esperança e que as coisas não podem melhorar.

3	0	Não me sinto fracassado(a).
	1	Sinto que falhei mais do que um indivíduo médio.
	2	Quando analiso a minha vida passada, tudo o que vejo é uma quantidade de fracassos.
	3	Sinto que sou um completo fracasso.

4	0	Eu tenho tanta satisfação nas coisas como antes.
	1	Não tenho satisfação com as coisas como costumava ter.
	2	Não consigo sentir verdadeira satisfação com coisa alguma.
	3	Estou insatisfeito(a) ou entediado(a) com tudo.

5	0	Não me sinto particularmente culpado(a).
	1	Sinto-me culpado(a) grande parte do tempo.
	2	Sinto-me bastante culpado(a) a maior parte do tempo.
	3	Sinto-me culpado(a) o tempo todo.

6	0	Não sinto que esteja a ser punido(a).
	1	Sinto que posso ser punido(a).
	2	Sinto que mereço ser punido(a).
	3	Sinto que estou a ser punido(a).

7	0	Não me sinto desapontado(a) comigo mesmo(a).
	1	Sinto-me desapontado(a) comigo mesmo(a).
	2	Sinto-me desgostoso(a) comigo mesmo(a).
	3	Eu odeio-me.

8	0	Não me sinto pior do que qualquer outra pessoa.
	1	Critico-me pelas minhas fraquezas ou erros.
	2	Culpo-me constantemente pelas minhas faltas.
	3	Culpo-me de todas as coisas que me acontecem.

9	0	Não tenho qualquer idéia de me matar.
	1	Tenho ideias de me matar, mas não sou capaz de as concretizar.
	2	Gostaria de me matar.
	3	Eu matar-me-ia se tivesse uma oportunidade.

10	0	Não costumo chorar mais do que o habitual.
	1	Choro mais agora do que costumava fazer.
	2	Actualmente, choro o tempo todo.
	3	Eu costumava chorar, mas agora não consigo, ainda que queira.

11	0	Não me irrita mais do que costumava.
	1	Fico aborrecido(a) ou irritado(a) mais facilmente do que costumava.
	2	Actualmente, sinto-me permanentemente irritado(a).
	3	Já não consigo ficar irritado(a) com as coisas que antes me irritavam.

12	0	Não perdi o interesse pelas outras pessoas.
	1	Interesso-me menos do que costumava pelas outras pessoas.
	2	Perdi a maior parte do interesse pelas outras pessoas.
	3	Perdi todo o meu interesse pelas outras pessoas.

13	0	Tomo decisões tão bem como antes.
	1	Adio as minhas decisões mas do que costumava.
	2	Tenho mais dificuldade em tomar decisões do que antes.
	3	Já não consigo tomar qualquer decisão.

14	0	Não sinto que a minha aparência seja pior do que costumava ser.
	1	Preocupo-me porque estou a parecer velho(a) ou nada atraente.
	2	Considero que há mudanças permanentes na minha aparência que me tornam nada atraente.
	3	Considero-me feio(a).

15	0	Sou capaz de trabalhar tanto como antes.
	1	Preciso de um esforço extra para começar qualquer coisa.
	2	Tenho de me esforçar muito para fazer qualquer coisa.
	3	Não consigo fazer nenhum trabalho.

16	0	Durmo tão bem como habitualmente.
	1	Não durmo tão bem como costumava.
	2	Acordo uma ou duas horas mais cedo do que o habitual e tenho dificuldade em voltar a adormecer.
	3	Acordo várias horas mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir.

17	0	Não fico mais cansado(a) do que é o habitual.
	1	Fico cansado com mais facilidade do que antes.
	2	Fico cansado(a) ao fazer quase tudo.
	3	Estou demasiado cansado(a) para fazer qualquer coisa.

18	0	O meu apetite é o mesmo de sempre.
	1	Não tenho tanto apetite como costumava ter.
	2	O meu apetite, agora, está muito pior.
	3	Perdi completamente o apetite.

19	0	Não perdi muito peso, se é que perdi algum ultimamente.
	1	Perdi mais de 2.5 kg.
	2	Perdi mais de 5 kg.
	3	Perdi mais de 7.5 kg.
		<i>Estou propositadamente a tentar perder peso, comendo menos:</i> <i>Sim Não</i>

20	0	A minha saúde não me preocupa mais do que o habitual.
	1	Preocupo-me com problemas físicos, com dores e aflições, má disposição do estômago ou prisão de ventre.
	2	Estou muito preocupado(a) com problemas físicos e torna-se difícil pensar em outra coisa.
	3	Estou tão preocupada com problemas físicos que não consigo pensar em outra coisa.

21	0	Não tenho observado qualquer alteração recente no meu interesse sexual.
	1	Estou menos interessado(a) na vida sexual do que costumava.
	2	Sinto-me, actualmente, muito menos interessado(a) pela vida sexual.
	3	Perdi completamente o interesse pela vida sexual.

Anexo V. IGT (*Iowa Gambling Task*)

Tarefa computadorizada que avalia a tomada decisão.



Anexo VI. SOGS (South Oaks Gambling Screen)

SOUTH OAKS GAMBLING SCREEN [SOGS]

(Lesieur & Blume, 1987)

O *South Oaks Gambling Screen* é uma escala de avaliação de comportamentos de jogo.
Por favor responda às seguintes questões da forma mais verdadeira possível.

**1. Indique em qual ou quais dos seguintes tipos de jogo já apostou ao longo da sua vida.
(Para uma resposta mais específica, responda ao tipo de jogo pensando entre os últimos 3 a 6 meses).**

(Para cada tipo de jogo assinale com uma **X** uma das hipóteses de resposta: "Nenhuma", "Menos de uma vez por semana" ou "Uma vez ou mais por semana".)

	Nenhuma	Menos de uma vez por semana	Uma vez ou mais por semana
a) Raspadinha			
b) Lotaria			
c) Totoloto/Euromilhões			
d) Totobola/Totogolo			
e) Slot Machines (máquinas de póquer, de frutos, etc.)			
f) Bingo			
g) Jogos de Casino			
h) Jogos de Cartas a dinheiro			
i) Jogos de dados a dinheiro			
j) Rifas (para angariação de fundos)			
k) Jogos de Perícia: bilhar, <i>snooker</i> ou golfe a dinheiro			
l) Jogos desportivos			
m) Corridas de cavalos			
n) Investimentos especulativos em acções, títulos ou certificados			

2. Qual foi a maior quantia de dinheiro que gastou a jogar num só dia?

Nunca apostei dinheiro no jogo	<input type="checkbox"/>	Entre 100 a 1000€	<input type="checkbox"/>
Menos de 1€	<input type="checkbox"/>	Entre 1000 a 10.000€	<input type="checkbox"/>
Entre 1 a 10 €	<input type="checkbox"/>	Mais de 10.000€	<input type="checkbox"/>
Entre 10 a 100€	<input type="checkbox"/>		

3. Qual ou quais das seguintes pessoas tem (ou teve) problemas com o jogo?

Pai	<input type="checkbox"/>	Marido/Esposa ou companheira(o)	<input type="checkbox"/>
Mãe	<input type="checkbox"/>	Filho(s)	<input type="checkbox"/>
Irmão ou Irmã	<input type="checkbox"/>	Um amigo ou alguém importante para mim	<input type="checkbox"/>
Avô ou Avó	<input type="checkbox"/>	Ninguém tem (ou teve)	<input type="checkbox"/>

4. Quando joga e perde, com que frequência volta novamente no outro dia a jogar para recuperar o dinheiro que perdeu? (Assinale apenas uma das opções)

Nunca	<input type="checkbox"/>
Algumas vezes (<i>menos de metade das vezes que perco</i>)	<input type="checkbox"/>
A maior parte das vezes que perco	<input type="checkbox"/>
Sempre que perco	<input type="checkbox"/>

5. Alguma vez afirmou ter ganho dinheiro ao jogo, não sendo verdade? De facto, até chegou a perder?

Não (<i>ou nunca joguei</i>)	<input type="checkbox"/>
Sim, <i>menos de metade das vezes que perco</i>	<input type="checkbox"/>
Sim, <i>na maior parte das vezes</i>	<input type="checkbox"/>

6. Sente que tem um problema com as apostas a dinheiro ou com o jogo?

Não	<input type="checkbox"/>
Sim no passado, mas agora não	<input type="checkbox"/>

7. Alguma vez jogou ou apostou mais do que pretendia?

Não

Sim

8. Já houve pessoas que o criticaram pelo que faz e/ou lhe disseram que tinha problemas com o jogo? De qualquer maneira, quer queira ou não, tem noção de que essas críticas são verdadeiras.

Não

Sim

9. Alguma vez se sentiu culpado(a) sobre a forma como joga, ou isso acontece enquanto joga?

Não

Sim

10. Alguma vez sentiu como se quisesse parar de apostar dinheiro ou de jogar mas que não era capaz?

Não

Sim

11. Alguma vez escondeu talões de apostas, bilhetes de lotaria, dinheiro de jogo ou outros sinais de apostas ou de jogo da sua esposa(o)/companheira(o), filhos ou outra pessoa importante para si?

Não

Sim

12. Alguma vez discutiu com as pessoas com quem vive sobre como gere dinheiro...,lida com o dinheiro..., usa o dinheiro... e/ou gasta o dinheiro?

Não

Sim

[SE RESPONDEU SIM À PERGUNTA ANTERIOR (12.), responda à seguinte pergunta]

13. As discussões sobre dinheiro referem-se às suas apostas no jogo?

Não

Sim

14. Já alguma vez pediu um empréstimo a alguém e não pagou devido ao jogo?

Não

Sim

15. Alguma vez chegou atrasado(a) ao trabalho (ou escola) devido ao jogo?

Não

Sim

16. Se tiver de pedir dinheiro emprestado para o jogo ou para pagar dívidas de jogo, a quem ou onde obtém esse dinheiro

(Assinale "SIM" ou "NÃO" para cada uma das seguintes afirmações)

	NÃO	SIM
a) Do dinheiro para casa		
b) Esposa(o)/ Companheira(o)		
c) Outros familiares		
d) Bancos, Empresas de empréstimo ou sociedades de créditos		
e) Cartões de Crédito		
f) Agiotas		
g) Troca de títulos, acções, certificados de aforro ou outros		
h) Venda de propriedades ou bens pessoais		
i) Pede empréstimo pessoal ou passa cheques sem cobertura		
j) Tem (ou teve) uma linha de crédito com um corretor de apostas		
k) Tem (ou teve) uma linha de crédito com o casino		

Obrigada pela sua colaboração.

Anexo VII. BIS-11 (*Barratt Impulsiveness Scale-11*)

BIS-11

Instruções: As pessoas são diferentes na maneira como agem ou pensam em diferentes situações. Este é um questionário que mede algumas das maneiras como age e pensa. Leia cada frase e coloque um X na resposta mais correcta, do lado direito da página. Não reflecta durante muito tempo em cada uma das afirmações. Responda rápida e honestamente. Não existem respostas certas nem erradas.

	Raramente ou nunca	As vezes	Com frequência	Sempre ou quase sempre
1. Planifico as minhas actividades com cuidado				
2. Faço as coisas sem pensar				
3. Eu decido-me com facilidade				
4. Sou despreocupado(a), descontraído(a)				
5. Eu não "presto atenção" às coisas				
6. Os meus pensamentos surgem e desaparecem muito rápido na minha cabeça				
7. Planifico as minhas saídas ou passeios com antecedência				
8. Sou uma pessoa com auto-controlo				
9. Concentro-me com facilidade				
10. Consigo poupar com regularidade				
11. Eu contorço-me e tenho dificuldade em estar quieto(a) em espectáculos ou palestras				
12. Penso nas coisas cuidadosamente				
13. Faço planos para arranjar um emprego estável e seguro				
14. Digo as coisas sem pensar				
15. Gosto de pensar em problemas complicados				
16. Troco de emprego com frequência				
17. Faço as coisas impulsivamente				
18. Aborreço-me facilmente se tentar resolver problemas mentalmente				
19. Eu ajo no impulso do momento				
20. Estou sempre a pensar e reflectir nas coisas				
21. Mudo de casa com frequência				
22. Compró coisas impulsivamente				
23. Só consigo pensar numa coisa de cada vez				
24. Mudo de actividades de lazer/hobbies com frequência				
25. Eu gasto mais do que ganho				
26. Tenho pensamentos inoportunos quando estou a pensar				
27. Estou mais interessado(a) no presente do que no futuro				
28. Sou muito irrequieto(a) e agitado(a) em peças de teatro ou palestras				
29. Gosto de puzzles				
30. Sou mais orientado(a) para o futuro				

Anexo VIII. Autorização concedida pelo HEM-CHLO para a realização do estudo.



Exma. Senhora,
Dra. Andreia da Silva Vieira



N/ Referência	Data	Nº Páginas	Nº Anexos
99/CE-2012	11-09-2012	2	1

Assunto: *Parecer favorável da Dissertação de Mestrado “A tomada de decisão e o envolvimento no jogo em doentes com Parkinson”*

Exma. Senhora,

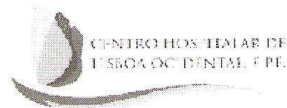
Após reunião de 10 de Setembro de 2012, e estando a Dissertação de Mestrado de acordo com as normas de submissão impostas pela CE, informo que, em anexo segue o *parecer favorável*.

Com os melhores cumprimentos,

Presidente da Comissão de Ética

Prof.ª Doutora Maria Teresa Marques

MARIA TERESA MARQUES
Presidente da Comissão de Ética



Hospital de Egas Moniz

PARECER DA COMISSÃO DE ÉTICA

Dissertação de Mestrado, Título

“A tomada de decisão e o envolvimento no jogo em doentes com Parkinson”

Após reunião de 10 de Setembro de 2012 e, estando a Dissertação de acordo com as normas de submissão impostas por esta CE, deliberou-se emitir *parecer favorável* sobre a realização da mesma.

A Comissão de Ética solicita ao Investigador Principal que, quando da conclusão deste estudo/projecto, lhe seja enviada uma síntese dos resultados e conclusões do mesmo.

Ouvido o Relator, o processo foi votado pelos Membros da Comissão de Ética do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental presentes em reunião de 10 de Setembro de 2012:

Presidente: Prof.^a Doutora Maria Teresa Marques

Dr. Carlos Costa, Padre João Valente, Dr. José Santana Carlos, Enf.^a Clara Carvalho,
Dra. Paula Peixe, Dra. Helena Farinha, Dr. Rui Teles

Pelo exposto, emitiu-se a 11 de Setembro de 2012, **parecer favorável**.

Presidente da Comissão de Ética

Prof.^a Doutora Maria Teresa Marques

MARIA TERESA MARQUES
Presidente da Comissão de Ética