

UNIVERSIDADE DO ALGARVE

**A Contribuição de Défices Mnésicos e Disfunção Executiva
nas Memórias Falsas/Confabulação Provocada em
Pacientes com Rutura de Aneurisma da Artéria
Comunicante Anterior (ACoA)**

Ana Bárbara Cruz Rodrigues de Mendes Teixeira

Dissertação de Mestrado em Neuropsicologia e Neurociências
Cognitivas

Trabalho efetuado sob a orientação de:

Professora Doutora Alexandra Reis, Faculdade de Ciências Humanas e Sociais,
Universidade do Algarve

Doutor José Leonel de Góis Horácio, Unidade de Neuropsicologia – Hospital de
Egas Moniz, Lisboa

2014

A Contribuição de Défices Mnésicos e Disfunção Executiva nas Memórias Falsas/Confabulação Provocada em Pacientes com Rutura de Aneurisma da Artéria Comunicante Anterior (ACoA)

Declaração de Autoria de Trabalho

Declaro ser o(a) autor(a) deste trabalho, que é original e inédito. Autores e trabalhos consultados estão devidamente citados no texto e constam na listagem de referências incluída.

Universidade do Algarve, ___ / ___ / _____

Assinatura: _____

Copyright © Ana Bárbara Cruz Rodrigues de Mendes Teixeira

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.

***A todos os que me apoiaram nos momentos de angústia e
satisfação, exaustão e insegurança.***

À família, aos amigos e aos orientadores.

Ao Diogo, à Marta e à Joana.

À minha mãe. Sem ti não seria possível.

Resumo

A Hemorragia Subaranoideia (HSA) encontra-se associada a alterações cognitivas e consequentes dificuldades sociais, familiares e de reintegração profissional. Os defeitos cognitivos mais frequentemente associados a esta patologia incluem domínios como a memória e as funções executivas, e confabulação (Burgess & McNeil, 1999; Dab, Claes, Morais, & Shallice, 1999). A confabulação, em conjunto com instruções e falso reconhecimento, são geralmente discutidas no âmbito das memórias falsas. A par de um défice mnésico, as memórias falsas encontram-se igualmente associadas a um desempenho inferior em provas do funcionamento executivo (Baddeley & Wilson, 1988; Cunningham, Pliskin, Cassisi, Tsang, & Rao, 1997).

O principal objetivo do presente estudo foi compreender a contribuição individual de défices mnésicos e do funcionamento executivo na produção de memórias falsas, num grupo clínico e de controlo. O grupo clínico foi constituído por oito participantes que sofreram rutura de aneurisma da Artéria Cominucante Anterior (ACoA) e consequente HSA. Os participantes foram selecionados a partir de sujeitos previamente acompanhados pelo Serviço de Neurocirurgia do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental – Hospital de Egas Moniz. O grupo de controlo foi constituído por oito participantes sem a condição referida, ou outro compromisso de ordem neurológica e/ou psiquiátrica.

As provas de avaliação neuropsicológica utilizadas foram selecionadas com base no objetivo do estudo e na revisão da literatura realizada. Relativamente ao funcionamento executivo, foram selecionadas provas de avaliação da flexibilidade cognitiva, planeamento e fluência verbal; relativamente à memória, foram avaliadas a memória declarativa, memória visual, memória de faces e memória de trabalho.

Os resultados obtidos permitem-nos sugerir que o grupo clínico apresenta algumas capacidades mnésicas e de funcionamento executivo comprometidas em comparação ao grupo de controlo. Relativamente à confabulação, os resultados sugerem que o grupo clínico produz mais memórias falsas que o grupo de controlo. Em suma, os resultados obtidos indicam que, em sujeitos com rutura de aneurisma da ACoA, a evocação de memórias falsas e o falso reconhecimento parecem depender em maior parte de capacidades do funcionamento executivo.

Palavras-Chave: Memórias Falsas; Confabulações; Funcionamento Executivo; Memória; HSA

Abstract

The Subarachnoid Hemorrhage (SAH) is frequently associated to cognitive dysfunction and consequent social impairments, as to difficulties in professional reintegration. The most commonly observed deficits include impairment of memory and executive functions, and confabulation (Burgess & McNeil, 1999; Dab, Claes, Morais, & Shallice, 1999). Confabulations, in addition to intrusions and false recognition, are generally discussed in the false memories' topic. In addition to a memory deficit, false memories are also associated to a low performance in executive function tests (Baddeley & Wilson, 1988; Cunningham, Pliskin, Cassisi, Tsang, & Rao, 1997).

The main purpose of this study was to understand the individual contribution of impairments in memory and executive functions in the production of false memories, in clinical and control groups. The clinical group was formed by eight subjects who had ruptured Anterior Communicating Artery (ACoA) aneurysm and consequent SAH. The participants were selected from a group of subjects previously followed by the Serviço de Neurocirurgia do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental – Hospital de Egas Moniz. The control group was formed by eight subjects without the previous or other neurological and/or psychiatric conditions.

The neuropsychological tests administrated were selected accordingly to the study's goal and to the literature review. For the executive functions, tests of cognitive flexibility, planning and verbal fluency were administrated; for memory, the declarative and visual memories, memory of faces and working memory were measured.

The results allow us to suggest that the clinical group has some impairment in memory and executive functions domains, in relation to the control group. For confabulations, the results suggest that the clinical group produces more false memories than the control group. In sum, the present study indicates that, in subjects with ruptured ACoA aneurysm, the false memory recall and false recognition seem to depend greatly of executive functions abilities.

Keywords: False Memories; Confabulations; Executive Functions; Memory; SAH

Índice Geral

1. Introdução	6
2. Enquadramento Teórico	8
2.1. Aneurisma: Definição, Causas e Consequências	8
2.2. Confabulações Provocadas/Memórias Falsas e Rutura de Aneurisma da ACoA/HSA	9
2.3. Memória, Funcionamento Executivo e Confabulação Provocada/Memórias Falsas na Rutura de Aneurisma da ACoA/HSA	11
3. Metodologia	15
3.1. Objetivos de Estudo.....	15
3.2. Hipóteses	15
3.3. Participantes.....	15
3.4. Instrumentos.....	16
3.5. Procedimento	20
4. Resultados	21
5. Discussão	25
6. Conclusão	30
7. Bibliografia	31

Índice de Tabelas

Tabela 3.1.

Características sociodemográficas da amostra.....	16
---	----

Tabela 3.2.

Quadro resumo das componentes avaliadas e provas neuropsicológicas utilizadas.....	20
--	----

Tabela 4.1.

Médias (M) dos valores brutos e padronizados e desvios-padrão (DP) e comparação dos resultados (d de Cohen e teste de Mann Whitney U) para ambos os grupos nas provas da bateria neuropsicológica.....	22
--	----

Tabela 4.2.

Médias (M) e desvios-padrão (DP) e comparação dos resultados (d de Cohen e teste de Mann Whitney U) para ambos os grupos nas provas neuropsicológicas relacionadas com o objetivo em estudo.....	23
--	----

Tabela 4.3.

Correlação da medida compósita para o funcionamento executivo e para a memória com as componentes da prova específica de avaliação para as memórias falsas - através de correlação de Pearson (r).....	24
--	----

Tabela 4.4.

Correlação (Pearson (r)) das componentes da prova TP e da prova MPR com as componentes da prova específica de avaliação para as memórias falsas.....	25
--	----

1. Introdução

Oitenta e cinco por cento dos aneurismas saculares cerebrais formam-se nas artérias do Polígono de Willis (Gasparotti & Liserre, 2005), mais frequentemente na ACoA (35%). A sua rutura compreende uma taxa de 60% (The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators, 1998), e quando esta ocorre, pode haver sangramento para o espaço subaracnoide, dando origem a uma HSA. A HSA tem uma taxa de mortalidade de 25% a 50% e a incapacidade permanente ocorre em cerca de 50% dos sobreviventes (Wardlaw & White, 2000).

Em estudos recentes, as taxas de fatalidade da HSA após os primeiros meses situam-se entre 35% a 39%, e a morte súbita em cerca de 10% (Morita, et al., 2012; Matsuda, Watanabe, Saito, Matsumura, & Ichikawa, 2007). Esta condição também se encontra associada a alterações motoras e cognitivas, e consequentes dificuldades sociais, familiares e de reintegração profissional. As perturbações cognitivas mais frequentemente observadas nestes doentes incluem domínios como a memória, funções executivas e linguagem. De acordo com Wermer, Kool, Albrecht, e Rinkel (2007), 60% dos doentes demonstram alterações de personalidade, com irritabilidade aumentada (37%), ou alterações emocionais (29%); 25% demonstra uma recuperação completa, sem problemas psicossociais ou neurológicos. Um estudo de Martinaud e colegas (2009) concluiu que doentes com rutura de aneurisma da ACoA, em 20 meses de evolução, manifestam maioritariamente defeitos de memória episódica (42%), défices executivos (31%), e depressão (12%); a lesão mais frequente (em 38% dos doentes) englobava as vias frontobasais. No mesmo estudo, a avaliação neuropsicológica revelou defeitos de planeamento, alternância de conjunto e fluência verbal. A nível mnésico, a evocação demonstrou-se mais consistentemente afetada, sendo a evocação tardia mais pobre do que a evocação imediata, contudo, o desempenho melhorava no reconhecimento.

Para além dos defeitos mencionados, a confabulação é uma condição que também está frequentemente associada à rutura de aneurismas da ACoA e consequente HSA (Alexander & Freedman, 1984; Baddeley & Wilson, 1988; Burgess & McNeil, 1999; Dab, et al., 1999; Damasio, Graff-Radford, Eslinger, Damasio, & Kassell, 1985; DeLuca & Diamond, 1995; Delbecq-Derouesne, Beauvois, & Shallice, 1990; Fischer, Alexander, D'Esposito, & Otto, 1995; Kapur & Coughlan, 1980; Kopelman, Guinan, & Lewis, 1995; Moscovitch, 1989; Stuss, Alexander, Lieberman, & Levine, 1978; Vilkki, 1985). Tais confabulações são afirmações clinicamente significativas que os doentes produzem sem intenção de enganar o ouvinte (Johnson & Raye, 1998) e podem ser definidas como "afirmações ou ações que envolvem distorções de memória" (Metcalf, Langdon, & Coltheart, 2007). Estas, em conjunto

com intrusões e falso reconhecimento, são geralmente discutidas no âmbito das memórias falsas.

O defeito cognitivo crítico subjacente à confabulação tem permanecido incerto. A par de um défice mnésico, a confabulação encontra-se frequentemente associada a desempenhos inferiores em provas do funcionamento executivo (Baddeley & Wilson, 1988; Cunningham, et al., 1997; Kapur & Coughlan, 1980; Kopelman, 1987; Mattioli, Miozzo, & Vignolo, 1999; Stuss & Benson, 1986; Stuss, et al., 1978). A base neuroanatômica da confabulação está geralmente associada a disfunção do lobo frontal, uma vez que o córtex orbitofrontal (Schnider, 2003), e o córtex pré-frontal medial (Gilboa & Moscovitch, 2002) parecem ser as regiões cujas lesões levam mais frequentemente a confabulações. Indícios desta relação surgem de estudos neuropsicológicos que pressupõem correlações entre as confabulações e a disfunção executiva (Kapur & Coughlan, 1980; Moscovitch & Melo, 1997). Contudo, num estudo de Bindschaedler, Assal, e Tribolet (1997), os autores concluíram que apesar dos defeitos de memória e do funcionamento executivo, em doentes com rutura de aneurisma da ACoA, compreenderem dificuldades no planeamento, impulsividade e tendências perseverativas em evocação livre, uma análise mais detalhada concluiu que estas componentes estavam negativamente correlacionadas à recuperação da memória episódica. Desta forma, a retenção da informação ao longo do tempo parece ser independente do funcionamento executivo (planeamento, organização, etc.). Na neuropsicologia, a confabulação também é frequentemente considerada um sintoma mnésico, apesar de outros defeitos cognitivos poderem estar associados. Partindo do princípio de que um defeito de memória possa causar confabulação, o fenómeno pode ser descrito como uma recuperação de pistas anormal da memória declarativa (Tallberg & Almkvist, 2001).

Tendo em consideração a relação entre perturbação de memória, defeito executivo e confabulação, nesta investigação pretendemos verificar se indivíduos que sofreram rutura de aneurisma da ACoA produzem memórias falsas, que são um produto da confabulação, em tarefas de evocação e reconhecimento. Também se pretende verificar se esse fenómeno pode ser explicado por um defeito do funcionamento executivo, ou, se por outro lado, poderá estar mais relacionado a um defeito de memória. Desta forma, o objetivo será avaliar a contribuição dos défices mnésicos e/ou executivos para a produção de memórias falsas ou confabulação provocada, numa população com rutura de aneurisma da ACoA. Numa primeira parte, que compreende a revisão da literatura, serão apresentados os principais conceitos e alguns estudos relacionados à problemática central. Posteriormente serão descritos os objetivos de estudo, definição e caracterização da amostra, instrumentos de recolha de dados e procedimentos. De seguida descreve-se os principais resultados obtidos e as principais conclusões do estudo, com resultados da literatura semelhantes ou contraditórios.

2. Enquadramento Teórico

2.1. Aneurisma: Definição, Causas e Consequências

Um aneurisma é uma dilatação anormal de um vaso sanguíneo. Devido a fatores histopatológicos e hemodinâmicos, estes ocorrem mais frequentemente em artérias cerebrais (Vega, Kwoon, & Lavine, 2002). Alguns fatores para a sua rutura são endógenos, tais como a hipertensão, anatomias peculiares do Polígono de Willis, ou relativos à hemodinâmica nas bifurcações dos vasos sanguíneos. Outros fatores são exógenos, tais como o consumo de tabaco e álcool em excesso, ou certas medicações (anticoagulantes e anticoncepcionais; Teunissen, Rinkel, Algra, & van Gijn, 1996; Weir, et al., 1998).

Os aneurismas intracranianos podem ocorrer de forma singular (70-75%) ou múltipla (25-30%; Krex, Schackert, & Schackert, 2001), agrupando-se em quatro grupos distintos: *a)* saculares (pretuberantes, externos ao vaso, frequentemente encontrados em bifurcações arteriais e que compreendem 97% de todos os aneurismas intracranianos; Lehecka, Dashti, Lehto, Kivisaari, & Niemelä, 2010); *b)* fusiformes (uma dilatação de todo o segmento arterial, sem uma base distinta ou uma pretuberância separada que compreendem 3% de todos os aneurismas intracranianos; Lehecka, et al., 2010); *c)* dissecantes (provavelmente como resultado de lesão traumática, com uma fisiopatologia relacionada à rutura da camada interior da parede da artéria, e que tanto pode causar uma pretuberância ou obstruir o fluxo sanguíneo; Krishnakumar, et al., 2008); e *d)* micóticos (devido a infecção bacteriana). A prevalência destes aneurismas é desigual, dependendo da localização, manifestando-se mais frequentemente em determinadas artérias e segmentos, por razões ainda incertas (Flores, Welling, Figueiredo, & Teixeira, 2010).

Oitenta e cinco por cento dos aneurismas saculares da vascularização cerebral ocorrem nas artérias do Polígono de Willis (Gasparotti & Liserre, 2005). A localização mais frequente é a ACoA (35%; Gasparotti & Liserre, 2005). A sua rutura tem uma taxa de 60%, mais morbidade/mortalidade (The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators, 1998) e quando esta acontece, pode haver sangramento para o espaço subaracnoide, resultando numa HSA. Esta engloba aproximadamente 5% de todos os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC, Taheri, Haghightkhah, & Noori, 2009), e uma elevada mortalidade e morbidade. O risco de rutura é maior para aneurismas saculares da ACoA ou da Artéria Cerebral Anterior (ACA) (40%; Frösen, et al., 2006; Van der Voet, et al., 2004). A HSA, após rutura de aneurisma, causa elevação na pressão intracraniana e uma consequente redução do fluxo sanguíneo cerebral, que, por sua vez, ativa uma cascada de lesões agudas

através de isquemia e lesões neuronais (Sehba & Bederson, 2006). Apenas 50% dos doentes sobrevivem (van Gijn, Kerr, & Rinkel, 2007).

A HSA também está associada a alterações motoras e cognitivas, dependendo da região cerebral afetada. Existem, de momento, inúmeras questões acerca dos efeitos crônicos da HSA aneurismática no desempenho cognitivo e funcional dos sobreviventes. Apesar dos defeitos cognitivos serem mais frequentes nos primeiros três meses após a HSA (Powell, Kitchen, Heslin, & Greenwood, 2002), estudos têm demonstrado que estes persistem ao longo de 75 meses (Benke, Köylü, Delazer, Trinkka, & Kemmler, 2005). Os domínios cognitivos mais frequentemente danificados nestes doentes incluem a memória, funções executivas e linguagem. Um dos aspetos mais importantes do funcionamento destes doentes é o regresso à ocupação prévia. A maioria dos estudos estima que, entre os doentes empregados anteriormente à HSA, 40% ficam incapazes de reintegrar a ocupação prévia (Bellebaum, et al., 2004, Haug, et al., 2009). Contudo, alguns doentes assumem posições de menor responsabilidade, e trabalham menos horas, devido á fadiga e às dificuldades cognitivas (Wermer, et al., 2007; Schuilling, Rinkel, Walchenbach, & Weerd, 2005). Sessenta percento dos doentes manifestam alterações de personalidade, com irritabilidade aumentada (37%), ou alterações emocionais (29%), e 25% manifesta uma recuperação completa, sem problemas psicossociais ou neurológicos (Wermer, et al., 2007). Uma das áreas mais investigadas relativamente ao desempenho após a HSA é a depressão. A sua frequência é variável, com estimativas entre os 5% a 50% (Ørbo, et al., 2008; Martinaud, et al., 2009). Ao contrário de vários domínios cognitivos que melhoram ao longo do tempo (e.g., memória verbal e aspetos do funcionamento executivo), a depressão permanece estável ao longo 18 meses após a HSA (Powell, et al., 2002, 2004). Por sua vez, a ansiedade afeta entre 27% e 54% dos doentes com HSA (Martinaud, et al., 2009; Noble, et al., 2008).

2.2. Confabulações Provocadas/Memórias Falsas e Rutura de Aneurisma da ACoA/HSA

Toda a experiência é construída através do conhecimento geral, de forma a preencher “elementos perdidos” durante a percepção, e após, para relembrar um evento (Bartlett, 1932; Bransford & Johnson, 1973). Assim, se um sujeito preenche uma lacuna ou uma informação, não se pode assumir que a sua memória está distorcida - apenas que realizou inferências, dado a informação estar incompleta. Contudo, quando um sujeito confunde o que pensou com o que realmente aconteceu (Johnson, Bransford, & Solomon, 1973), a sua memória está distorcida, é falsa ou ilusória – existe uma falha na “monitorização da realidade”, em distinguir entre a informação percebida e a informação gerada internamente na memória (Johnson & Raye, 1981). Desta forma, as distorções de memória são um coproduto de processos

mnésicos normais. Contudo, em consequência de lesões cerebrais, estas distorções podem ultrapassar a extensão normal. Tais confabulações são afirmações clinicamente significativas que os doentes produzem sem intenção de enganar o ouvinte (Johnson & Raye, 1998) e podem ser definidas como “afirmações ou ações que envolvem distorções de memória” (Metcalf, et al., 2007). Estas, em conjunto com intrusões e falso reconhecimento, são geralmente discutidas no âmbito das memórias falsas. As intrusões referem-se à produção de informação não estudada em testes de memória (Dodson & Schacter, 2002; Schacter, Norman, & Koutstaal, 1998), e o falso reconhecimento descreve a identificação de um item novo como familiar, apesar de este não ter sido apresentado (Dodson & Schacter, 2002; Schacter, et al., 1998). Em contexto de laboratório, as memórias falsas podem ser estudadas através do Paradigma Deese-Roediger-McDermott (Paradigma DRM, Deese, Roediger, & McDermott, 1995). Os sujeitos com rutura de aneurisma da ACoA, sendo uma população que demonstra frequentemente confabulação (Borzutzky, Fujiwara, Brand, & Markowitsch, 2010), tendem a ser, conseqüentemente, mais suscetíveis à produção de memórias falsas (Ciaramelli, Ghetti, & Borsotti, 2009; Ciaramelli, Ghetti, Frattarelli, & Ladavas, 2006; Van Damme & d’Ydewalle, 2010).

Relativamente aos conteúdos, as confabulações podem compreender eventos autobiográficos, não-pessoais e eventos históricos. Apesar da relativa incidência de confabulações pessoais (“episódicas”) e não-pessoais (“semânticas”), estas parecem variar conforme o doente e o método de teste aplicado (Kopelman, Ng, & Van Den Brouke, 1997; Dalla Barba, 1993). Alguns autores (e.g., Berlyne, 1972) sugerem que as confabulações mais plausíveis podem surgir por questionamento direto, como em provas de memória (confabulações provocadas/ memórias falsas). Intrusões em evocação de histórias (Kopelman, 1987), intrusões numa aprendizagem de listas de palavras (Schnider, von DaËniken, & Gutbrod, 1996), e confabulações em resposta a questionários (Dalla Barba, 1993; Moscovitch & Melo, 1997) têm sido utilizadas para medir a confabulação provocada, ou memórias falsas.

A base anatómica destas confabulações - descrita através de um conjunto de doentes com rutura de aneurisma da ACoA - não é clara. Alguns autores assumem que lesões no córtex préfrontal ou nas vias frontobasais são suficientes (Gilboa, et al., 2006; Hashimoto, Tanaka, & Nakano, 2000; Schnider, et al., 1996; Stuss, et al., 1978), enquanto outros argumentam que bastam lesões combinadas nas vias frontobasais e nos lobos frontais (DeLuca, 1993; DeLuca & Cicerone, 1991).

Três abordagens neuropsicológicas explicativas emergiram para as confabulações em geral, tendo em conta os mecanismos específicos responsáveis pela confabulação: a) As confabulações refletem uma pobre monitorização da fonte que inclui, também, o conceito de

monitorização da realidade, que se refere à capacidade para discriminar entre representações geradas interna e externamente (e.g., imaginação *versus* percepção). Esta explicação foi primeiramente proposta por Johnson, Hashtroudi, & Lindsay (1993); *b*) As confabulações derivam de uma confusão temporal acerca da informação recuperada da memória. Nesta hipótese, o conhecimento do tempo encontra-se preservado, uma vez que os doentes estão conscientes do passado, presente e futuro (Dalla Barba, Capelletti, Signorini, & Denes, 1997). Contudo, estes parecem incapazes de julgar corretamente a temporalidade das suas memórias, levando a dificuldades consequentes (Dalla Barba, Nedjam, & Dubois, 1999). A temporalidade sugere que os doentes têm um sentido de cronologia distorcido, recordando apenas o conteúdo dos eventos, e não a sua ordem de ocorrência, ou a sua relevância para a realidade presente (Schnider & Ptak, 1999; Ptak et al., 2001; Schnider, 2003); e *c*) A confabulação é causada por processos de recuperação estratégica perturbados. Estes processos estratégicos englobam rotinas de resolução de problemas, utilizados de modo encontrar uma memória apropriada. Uma perturbação nestes processos leva a uma ordenação imprecisa, tal como a uma pobre atribuição das memórias a um contexto (Moscovitch & Melo, 1997). A hipótese de recuperação estratégica supõe que a confabulação afeta memórias remotas, adquiridas anteriormente à lesão cerebral, e memórias recentes, adquiridas subseqüentemente - assim, a confabulação é considerada um defeito de recuperação, em vez de codificação (Moscovitch & Melo, 1997).

2.3. Memória, Funcionamento Executivo e Confabulação Provocada/Memórias Falsas na Rutura de Aneurisma da ACoA/HSA

A confabulação está frequentemente associada a etiologias do lobo frontal, incluindo a rutura de aneurismas da ACoA (Burgess & McNeil, 1999; Dab, et al., 1999), que afeta primariamente as vias frontobasais (DeLuca, 1993; DeLuca & Diamond, 1995). Para além da confabulação, as alterações neurocomportamentais mais frequentemente observadas nestes doentes incluem defeitos de memória (Alexander & Freedman, 1984), e defeitos do funcionamento executivo (DeLuca & Diamond, 1995). O funcionamento executivo subserve cognições complexas, tal como a resolução de problemas, a modificação de comportamentos a partir de informação nova, a criação de estratégias, ou o sequenciamento de ações complexas (Elliott, 2003). Então, doentes com lesões no córtex pré-frontal demonstram julgamento, organização, planeamento e tomada de decisão alterados (Stuss & Benson, 1984), tal como uma maior desinibição do comportamento e perturbações nas capacidades intelectuais (Pinken & Bruyn, 2002).

Indícios da relação entre a confabulação e o lobo frontal surgem de estudos neuropsicológicos que pressupõem correlações entre as confabulações e a disfunção

executiva (Kapur & Coughlan, 1980; Moscovitch & Melo, 1997), apesar de também existirem estudos contra esta assunção (Cooper, Shanks, & Venneri, 2006; Dalla Barba, 1993; Schnider, Ptak, von Däniken, & Remonda, 2000). Adicionalmente, lesões frontais não pressupõem inevitavelmente confabulações, uma vez que a maioria dos doentes com lesões nesta área não confabulam (Dalla Barba, 1993; Gilboa, et al., 2006) – uma observação que enfatiza a complexidade da base neuroanatômica da confabulação.

Gilboa e Moscovitch (2002) fizeram uma revisão de 39 estudos, concluindo que 81% dos doentes com confabulação teriam lesões no córtex pré-frontal. Os autores concluíram, também que a localização mais comum incluía os aspetos orbitofrontais e ventromediais do lobo frontal (Moscovitch & Melo, 1997; Schacter, et al., 1998). A neuroimagem localiza estes processos em regiões do córtex pré-frontal lateral direito (Rugg & Wilding, 2000), e do córtex pré-frontal dorsolateral direito (Cabeza, Locantore, & Anderson, 2003; Henson, Shallice, & Dolan, 1999). Contudo, estes indícios contrastam com estudos que reportam o envolvimento das vias frontobasais, e dos córtex préfrontais orbitofrontais e ventromediais.

Semelhantemente à localização anatômica da confabulação, o defeito cognitivo crítico subjacente ao processo confabulativo tem permanecido inclaro. A par de um défice mnésico, a confabulação provocada encontra-se frequentemente associada a um pobre desempenho em provas do funcionamento executivo (Baddeley & Wilson, 1988; Mattioli, et al., 1999). Um estudo de Martinaud e colegas (2009) concluiu que doentes com rutura de aneurisma da ACoA, com 20 meses de evolução, manifestam maioritariamente defeitos de memória episódica (42%), défices executivos (31%), e depressão (12%); a lesão mais frequente (em 38% dos doentes) englobava as vias frontobasais. No mesmo estudo, a avaliação neuropsicológica revelou defeitos de planeamento, alternância de conjunto e fluência verbal; numa prova de labirintos os doentes manifestaram dificuldades em antecipar becos sem saída e em completar uma ação planeada. Em tarefas de fluência verbal, o seu resultado foi reduzido, manifestando dificuldades em respeitar as regras e tendências perseverativas. Na prova Winsconsin Card Sorting Test (WCST), a par de um elevado número de respostas perseverativas, os doentes demonstraram uma distração fácil por estímulos irrelevantes, e uma autocorreção diminuta do seu desempenho. A nível mnésico, a evocação demonstrou-se mais consistentemente afetada, sendo a evocação tardia inferior comparado à evocação imediata, contudo, o desempenho melhorou no reconhecimento.

Diversos autores propuseram que a confabulação resulta de amnésia sobreposta com um defeito executivo frontal (Baddeley & Wilson, 1988; DeLuca & Diamond, 1995). Na mesma linha de pensamento, Fischer e colegas (1995) concluíram que a presença de defeitos mnésicos é um fator significativo para a confabulação, mas que a extensão do defeito executivo determina a gravidade da mesma. Tais estudos são consistentes com exemplos de

melhorias a nível do funcionamento executivo, e consequente dissipação da confabulação, sem melhorias observadas em provas mnésicas (Benson, 1996; Kapur & Coughlan, 1980). Contudo, num estudo de Bindschaedler e colegas (1997), os autores concluíram que os defeitos de memória e do funcionamento executivo, em doentes com rutura de aneurisma da ACoA, são caracterizados por dificuldades no planeamento, impulsividade e tendências perseverativas em provas de evocação livre, que estão negativamente correlacionadas à recuperação mnésica. Desta forma, a retenção da informação ao longo do tempo parece ser independente do funcionamento executivo (planeamento, organização, etc.). Estes resultados estão de acordo com Diamond, DeLuca e Kelley (1997), mas contradizem os estudos de Rousseaux, Godefroy, e Cabaret (1998) e de DeLuca e Diamond (1995). Contudo, permanece a possibilidade de alguns doentes apresentarem perda de informação ao longo do tempo.

Os estudos mencionados indicam, também, que o defeito cognitivo crítico associado à confabulação pode ser mais específico do que uma disfunção executiva geral. Fischer e colegas (1995) concluíram que apenas provas de avaliação do funcionamento executivo que refletem automonitorização (alternância de conjunto e perseveração) estão associados à confabulação. Cunningham e colegas (1997) reportaram que a confabulação estaria associada a provas de atenção mantida, alternância de conjunto e *mental tracking*, mas não às de formação de conceito, resolução de problemas ou fluência verbal. Nys e colegas (2004) documentaram a dissipação da confabulação num doente, em associação com melhorias na flexibilidade mental, mas não noutras funções executivas.

Na neuropsicologia, a confabulação é normalmente considerada como um sintoma mnésico, apesar de outros defeitos cognitivos poderem estar associados. Partindo do princípio de que um defeito de memória possa causar confabulação, o fenómeno pode ser descrito como uma falha na recuperação de pistas da memória declarativa (Tallberg & Almkvist, 2001). As teorias para a confabulação assumem, em geral, que as funções frontais organizam e controlam a recuperação da memória a longo-termo. Após lesões frontais, um ou mais processos de controlo (e.g., monitorização, concentração, e avaliação da recuperação da memória) são interrompidos, levando a memórias distorcidas ou completamente falsas (Kopelman, 1999; Metcalf, et al., 2007). Contudo, frequentemente, nem defeitos de memória, nem defeitos executivos por si só produzem confabulação. Muitos doentes amnésicos nunca manifestam confabulação clinicamente significativa, e muitos dos doentes com confabulação num período póstrauma, demonstram uma dissipação da mesma, sem melhorias a nível da memória (DeLuca & Cicerone, 1991; Benson, 1996).

Várias abordagens neuropsicológicas postulam que a incidência das memórias falsas, e ocorrência de confabulações, depende de uma falha no mecanismo de recuperação mnésica (Metcalf, et al., 2007; Schnider, 2008). Estudos prévios (Borsutzky, Fujiwara, Brand,

& Markowitsch, 2008), também não conseguiram identificar relações relevantes entre os parâmetros de memórias falsas e componentes do funcionamento executivo. Contudo, no estudo de Borsutzky, et al. (2010), os doentes que sofreram rutura de aneurisma da ACoA não evidenciaram uma síndrome disexecutiva clara, o que é comum nesta população (DeLuca & Diamond, 1995). Os sujeitos demonstraram, apenas, um único defeito associado ao lobo frontal (fluência verbal). Desta forma, o envolvimento do funcionamento executivo nas memórias falsas pode depender do padrão específico de dano frontal (Borsutzky, et al., 2010). No mesmo estudo, as pontuações de 'Confabulação', tal como os erros de leitura de palavras (interferência), manifestaram correlações negativas com o desempenho mnésico (e.g., recuperação tardia na Figura Complexa de Rey), e também não foi demonstrada uma relação entre a falsa recuperação ou falso reconhecimento no paradigma DRM e o desempenho mnésico. Esta conclusão está de acordo com os estudos de Tallberg e Almkvist (2001) e Turner, Cipolotti, Yousry, & Shallice (2008). Ainda relativamente à memória, o defeito de amnésia anterógrada (na recuperação tardia; DeLuca, 1993; DeLuca & Diamond, 1995) em doentes com rutura de aneurisma da ACoA, tem sido relacionado a lesões das vias frontobasais, uma vez que as áreas cerebrais tradicionalmente implicadas neste defeito (i.e., temporais mediais e estruturas diencefálicas), não se encontram danificadas (Damasio, et al., 1993).

O papel do desempenho em provas neuropsicológicas na distinção dos mecanismos subjacentes à confabulação provocada/memórias falsas tem sido altamente debatido. Por exemplo, a perseveração tem sido observada em doentes com confabulação, e este indício tem sido utilizado para promover o papel da disfunção executiva na sua manifestação (Kopelman, et al., 1997). Dalla Barba, et al. (1997) defendem a ideia de que a disfunção frontal é necessária para a confabulação, mas que esta reflete defeitos de memória distintos, mais do que defeitos executivos. Alguns autores (Cunningham, et al., 1997) também defendem que a combinação de defeitos executivos e defeitos de memória é essencial para a confabulação.

3. Metodologia

3.1. Objetivos de Estudo

No presente estudo, pretende-se compreender a contribuição individual de défices mnésicos e do funcionamento executivo na produção de memórias falsas/confabulação provocada. Desta forma, estabeleceram-se como objetivos específicos as seguintes questões: *a)* verificar se indivíduos com rutura de aneurisma da ACoA produzem memórias falsas/confabulação provocada em tarefas de evocação e reconhecimento, comparativamente a um grupo de controlo; *b)* verificar se esse fenómeno pode ser explicado pela ocorrência concomitante de défices de funcionamento executivo, défices de memória, ou ambos; e *c)* *analisar* qual destes défices mais contribui para a produção das memórias falsas, nesta população.

3.2. Hipóteses

- a) Os indivíduos com rutura de aneurisma da ACoA produzirão maior número de memórias falsas que os indivíduos do grupo de controlo.
- b) Os indivíduos com rutura de aneurisma da ACoa manifestarão tanto défices de funcionamento executivo como de memória.
- c) Os defeitos de funcionamento executivo contribuirão mais na produção de memórias falsas em indivíduos com rutura de aneurisma da ACoA, do que defeitos de memória.

3.3. Participantes

A população-alvo do presente estudo foi constituída por sujeitos que sofreram rutura de aneurisma sacular da ACoA e consequente HSA. O processo de amostragem foi por conveniência, a partir dos sujeitos previamente acompanhados pelo Serviço de Neurocirurgia do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental – Hospital de Egas Moniz. A amostra utilizada foi selecionada a partir de um grupo inicial de nove participantes. Contudo, o participante sete foi eliminado após ter sido verificado que o mesmo apresentava, consistentemente, valores abaixo da norma para a maioria dos testes utilizados na avaliação inicial. Sendo que este sujeito poderia influenciar os resultados do grupo clínico, foi eliminado de todas as análises.

Para o presente estudo foram considerados dois grupos: o grupo clínico, constituído por oito participantes que sofreram rutura de aneurisma da ACoA e consequente HSA. A média de idades para este grupo é de 52 anos ($51,88 \pm 8,36$), sendo 37,5% do sexo masculino, e 62,5% do sexo feminino. A média de escolaridade deste grupo é de $10,63 \pm 3,38$. O grupo de controlo é constituído por oito participantes sem a condição referida, ou outro compromisso

de ordem neurológica e/ou psiquiátrica. A média de idades para este grupo foi de 51 anos ($50,75 \pm 8,07$), sendo 37,5% do sexo masculino, e 62,5% do sexo feminino. A média de escolaridade deste grupo é de $10,63 \pm 3,38$. A Tabela 3.1. apresenta as principais características de ambos os grupos.

Foram definidos os seguintes critérios de exclusão para os grupos: a) presença de doenças neurológicas e/ou psiquiátricas prévias ou atuais; b) dependência de substâncias (e.g., álcool ou drogas); e c) rutura de aneurisma noutra localização cerebral que não a ACoA (referente ao grupo clínico). Os dados clínicos dos participantes que constituem o grupo clínico foram acedidos através dos seus processos hospitalares.

Tabela 3.1.

Características sociodemográficas da amostra

	Grupo Clínico		Grupo Controlo	
	N	%	N	%
Sexo				
Feminino	5	62,5%	5	62,5%
Masculino	3	37,5%	3	37,5%
Habilitações Académicas				
Ensino Básico	4	50%	4	50%
Ensino Secundário	3	37,5%	3	37,5%
Ensino superior	1	12,5%	1	12,5%
Idade				
	M	DP	M	DP
<i>p= 0,713</i>	51,88	8,36	50,75	8,07

Nota. Verifica-se que os dois grupos são predominantemente constituídos por participantes do sexo feminino, com habilitações académicas ao nível do ensino básico (3º ciclo).

3.4. Instrumentos

Com base no objetivo do estudo e na revisão da literatura realizada, foram selecionadas provas de avaliação neuropsicológica que avaliassem diferentes componentes do funcionamento executivo, memória e memórias falsas. Relativamente ao funcionamento executivo, foram selecionadas provas de avaliação da flexibilidade cognitiva, planeamento e fluência verbal; relativamente à memória, foram avaliadas a memória declarativa, memória visual, memória de faces e memória de trabalho.

A par das provas de avaliação específicas para o objetivo do estudo, foram aplicadas algumas provas complementares, de modo avaliar capacidades atencionais, perceptivas e de inteligência que poderiam, ou não, interferir no desempenho das funções cognitivas

pertinentes para o estudo. Seguidamente, resumem-se as provas neuropsicológicas aplicadas, e é apresentado um quadro com as componentes cognitivas avaliadas por prova (*cf.*, Tabela 3.2.)

a) Toulouse-Piéron (TP; Toulouse, & Piéron, 1920)

Esta prova permite avaliar a atenção voluntária permanente (capacidade de concentração), poder de realização e resistência à fadiga (curva de trabalho). A prova consta de 40 linhas, com 40 figuras cada. Cada figura representa um pequeno quadrado e um pequeno traço na sua parte exterior. Estas figuras distinguem-se pela orientação deste traço que, em cada quadrado, se orienta para uma das oito direções da rosa-dos-ventos. Relativamente à cotação, de minuto a minuto contam-se os quadrados bem marcados (acertos), as omissões e os erros, separadamente. Somam-se as parcelas para o total de acertos, omissões e erros. O Poder de Realização corresponde ao número total de acertos e a percentagem de Capacidade de Concentração à divisão da soma de erros e omissões, pelos acertos.

b) Figura Complexa de Rey (FCR; Rey, 1944)

Esta prova permite avaliar a atividade perceptiva e memória visual diferida, analisando a aprendizagem de dados perceptivos, e o que foi considerado pela memória. Consiste numa “figura complexa” geométrica, sem intenção interpretativa, e realiza-se em duas etapas, sendo estas “cópia” e “memória”, intercaladas por um intervalo de máximo 3 minutos. A cópia permite avaliar a apreensão e representação gráfica dos dados visuais e atividade perceptiva. A prova de memória com interferência permite identificar o grau e fidelidade da memória visual para comparar com um modo de perceção definido. A cotação da prova consiste na atribuição de uma pontuação a cada segmento desenhado. Por cada segmento correto e bem situado, atribuem-se dois pontos; se estiver correto, mas mal situado, atribui-se um ponto. Se o segmento estiver deformado ou incompleto, mas reconhecível, atribui-se um ponto se estiver bem situado, e meio ponto se estiver mal situado. Se, pelo contrário, um segmento estiver irreconhecível ou ausente, atribui-se a pontuação de zero. De seguida somam-se os totais referentes à cópia e memória.

c) Matrizes Progressivas de Raven (MPR; Raven, 1936)

Esta prova foi aplicada de modo a avaliar a capacidade mental geral. A prova é composta por 60 matrizes, divididas em 5 séries, de 12 matrizes cada. Cada item demonstra um padrão incompleto, que o participante tem que completar. A parte que falta ao item é apresentada no final da página, entre outros semelhantes. O sujeito dispõe de 20 minutos

para completar as 60 matrizes. A cotação desta prova é bastante simples, atribuindo-se um ponto por cada resposta correta.

d) Zoo Map Test (ZOO; da Bateria de Avaliação Comportamental da Síndrome Disexecutiva – BADS – Wilson, Emslie, Evans, Alderman, & Burgess, 1996)

Esta prova avalia a capacidade de planeamento. É pedido aos participantes que demonstrem como visitariam uma série de localizações designadas, num mapa de um jardim zoológico, seguindo certas regras. O primeiro ensaio consiste numa versão da tarefa na qual as capacidades de planeamento do sujeito são rigorosamente testadas. No segundo ensaio, menos exigente, é apenas pedido ao sujeito que siga as instruções, de forma a ter um desempenho sem erros. A cotação é realizada de forma a calcular um perfil de pontuação para cada ensaio, com uma variação de 0 a 4. Para cada ensaio, subtraem-se o número de erros cometidos da pontuação de sequência. Somam-se estes valores para obter uma pontuação geral de sequência-erro, que não superará os 16 pontos. Utiliza-se este método para determinar o perfil de pontuação inicial. Este resultado modifica-se, subtraindo um ponto se o tempo de planificação foi superior a 15 segundos e se o tempo para completar a segunda versão superar os 123 segundos.

e) Fluência Semântica e Fluência Fonética (Cavaco, et al., 2012)

Esta prova foi utilizada de modo a avaliar a produção verbal/funcionamento executivo. Na componente de fluência semântica foi pedido aos sujeitos para produzirem oralmente o maior número de espécies de animais dentro de 1 minuto. Para a fluência fonética, os sujeitos teriam que produzir oralmente o maior número de palavras possível, iniciadas por uma letra específica (M, P e R). O teste consiste em três ensaios, de 1 minuto cada. Esta prova foi utilizada segundo as normas para a população portuguesa (Cavaco, Gonçalves, Pinto, Almeida, Gomes, Moreira, Fernandes, & Teixeira-Pinto, 2012). A sua pontuação consiste na soma das palavras produzidas dentro do tempo estipulado.

f) Winsconsin Card Sorting Test (WCST; Berg, 1948; Grant & Berg, 1948)

Esta prova foi utilizada de forma a avaliar a flexibilidade cognitiva. Consiste em quatro cartas-estímulo simples e 128 cartas de resposta, que apresentam figuras de várias formas, cores, e número. No início da prova, as quatro cartas-estímulo, com certas características, são colocadas diante do participante; seguidamente este terá um baralho de 64 cartas que deverá dispor e corresponder a cada uma das quatro cartas-estímulo, mediante um princípio. Como *feedback* é apenas dito se cada correspondência está correta ou errada. Após dez correspondências "corretas" consecutivas, ao princípio inicial, este é modificado, sem

conhecimento do participante. Desta forma, o sujeito terá que utilizar o *feedback* do examinador para desenvolver uma nova estratégia. A cotação consiste, de modo geral, na contagem de categorias completadas, erros, respostas perseverativas e erros perseverativos.

Nesta prova foram apenas utilizadas as medidas de Categorias Completadas, percentagem de Erros Preseverativos e percentagem de Erros Não-Preseverativos, uma vez que são as mais consistentemente utilizadas como medidas do funcionamento executivo (Strauss, Sherman, & Spreen, 2006).

g) Wechsler Memory Scale III (WMS-III - sub-provas; Wechsler, 1997)

As sub-provas da WMS-III utilizadas para a avaliação da memória foram: Memória Lógica I e II (memória declarativa), Faces I e II (memória de faces), Reprodução Visual I e II (memória visual), Sequência de Letras e Números e Memória de Dígitos (memória de trabalho), e Pares de Palavras I e II (aprendizagem). Para a aplicação e cotação foram seguidos os procedimentos descritos no manual (versão Portuguesa; Cegoc-Tea, 2008).

h) Paradigma Deese-Roediger-McDermott (Paradigma DRM, Deese, et al., 1995)

O Paradigma DRM (paradigma de associados convergentes) tem sido amplamente utilizado no estudo de produção de memórias falsas (Rodrigues, 2008). A prova consiste na apresentação de listas de palavras, cada uma associada a um item não apresentado – item crítico – que constitui o tema central da lista (e.g., “bolo”, “açúcar”, etc., associados ao item crítico “doce”) seguidas, em geral, de uma tarefa de evocação, por lista, e/ou de uma tarefa de reconhecimento (e.g., Albuquerque & Pimentel, 2005). Apesar de os participantes serem instruídos a tentarem não adivinhar palavras, observa-se um efeito robusto de formação de ilusões de memória nas tarefas de evocação e de reconhecimento (e.g., Roediger, & McDermott, 1995).

A tarefa de evocação foi constituída por um conjunto de oito listas de palavras, com 15 palavras cada, e um item crítico. Estas foram selecionadas a partir das listas com maior percentagem de evocações falsas de um estudo de Albuquerque (2005). O reconhecimento foi constituído por 56 palavras dispostas por ordem alfabética, escritas em coluna e em maiúsculas: 40 palavras não apresentadas anteriormente (oito itens críticos das listas apresentadas, 16 palavras associadas aos itens-críticos [das listas de Albuquerque (2001) e Rodrigues (2008)] e 16 palavras não associadas a qualquer das listas); e 16 palavras apresentadas anteriormente (primeira e oitava palavras x oito listas).

Tabela 3.2.

Quadro resumo das componentes avaliadas e provas neuropsicológicas utilizadas

Provas	Descrição
Complementares	
Toulouse-Piéron (TP)	Atenção voluntária permanente.
Figura Complexa de Rey (FCR)	Atividade perceptiva e memória visual diferida.
Matrizes Progressivas de Raven (MPR)	Capacidade mental geral (inteligência geral).
Específicas – Funcionamento Executivo	
Zoo Map Test (ZOO)	Capacidade de planeamento.
Fluência Semântica e Fonética	Produção verbal e funcionamento executivo.
Winconsin Card Sorting Test (WCST)	Flexibilidade cognitiva.
Específicas - Memória	
Sub-provas da bateria Wechsler Memory Scale III (WMS-III)	Memória declarativa, visual, de faces e de trabalho, e capacidade de aprendizagem.
Específicas – Memórias Falsas	
Paradigma Deese-Roediger-McDermott (Paradigma DRM)	Produção de memórias falsas.

3.5. Procedimento

Inicialmente, a proposta do estudo foi apresentada ao Coordenador da Unidade de Neuropsicologia do Hospital de Egas Moniz, de modo a obter autorização para recolha de dados. Foram, então, definidos os passos para recolha da amostra; os sujeitos selecionados para o grupo clínico foram contactados individualmente, por carta, de modo a serem submetidos a uma avaliação neuropsicológica cujos dados serviriam, também, para a realização de um estudo. Aos participantes selecionados para o grupo de controlo foi explicado o objetivo do estudo, e que a sua participação seria voluntária e os resultados confidenciais.

Após o primeiro contacto, procedeu-se à aplicação das provas neuropsicológicas selecionadas. Num primeiro momento aplicaram-se as provas complementares (TP, FCR e MPR) e de seguida as de memória (sub-provas da WMS-III), do funcionamento executivo (ZOO, WCST e Fluência Semântica e Fonética) e por fim a prova de memórias falsas (Paradigma DRM).

Relativamente ao Paradigma DRM, foi referido aos participantes que iriam ouvir um conjunto de listas de palavras às quais deveriam prestar atenção, pois mais tarde teriam que as recordar. Foi referido que, nas tarefas de evocação, realizadas após a apresentação de cada lista, poderiam evocar as palavras ouvidas em qualquer ordem, evitando, contudo, inventar palavras que não tivessem sido apresentadas. As palavras foram lidas ao ritmo de uma palavra a cada dois segundos, e de acordo com uma ordem decrescente de associação ao item-crítico (conforme listas de Albuquerque [2001]).

Depois de ouvir a última palavra de cada lista, era dito aos participantes que poderiam começar a evocar as palavras ouvidas, e, ao fim de dois minutos, era dito que o período de evocação tinha terminado. Passava-se, então, para a lista seguinte, procedendo da mesma forma, até à oitava lista. No final do período de evocação da oitava lista, foi aplicada a tarefa de reconhecimento. O intervalo entre o final da evocação da última lista de palavras e o início da tarefa de reconhecimento foi de aproximadamente cinco minutos.

No momento da realização da tarefa de reconhecimento, foi distribuída uma folha com 56 palavras, e os participantes foram informados que deveriam assinalar as palavras que tinham sido apresentadas anteriormente colocando uma cruz na palavra “sim”, e assinalando “não” para as palavras que eram novas. Pediu-se também aos participantes que evitassem deixar palavras por assinalar, e que respeitassem a ordem em que apareciam na lista. Para esta tarefa não foi estabelecido tempo limite.

4. Resultados

Dado a amostra ter sido emparelhada em função das variáveis sociodemográficas, e os valores normativos para as diferentes provas aplicadas serem provenientes de diferentes fontes, optamos por efetuar as análises estatísticas com os valores brutos.

Numa primeira análise, comparámos os valores médios obtidos em cada prova complementar, para o grupo clínico e grupo controlo (*cfr.*, Tabela 4.1.). Como se pode observar na Tabela 4.1., o grupo clínico obteve valores, nas MPR, significativamente inferiores, comparado com o grupo de controlo ($p= 0,012$).

Tabela 4.1.

Médias (*M*) dos valores brutos e padronizados e desvios-padrão (*DP*) e comparação dos resultados (*d* de Cohen e teste de Mann Whitney *U*) para ambos os grupos nas provas da bateria neuropsicológica

Prova	Grupo Clínico		Grupo Controlo		<i>d</i>	<i>U</i>	<i>p</i>
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>			
AVE-TP							
Índice de Dispersão	2,88	1,13	3,00	1,19	-0,103	29,5	0,781
Rendimento de Trabalho	2,50	0,76	2,00	0,76	0,661	20,0	0,174
FCR							
Cópia (RB)	30,69*	3,54	34,50*	1,07	-1,459	3,5	0,002
Cópia (RP)	51,88*	20,34	84,25*	10,96	-1,981	3,5	0,002
Memória (RB)	14,44	3,52	30,81	38,31	-0,602	17,0	0,112
Memória (RP)	30,00	17,11	40,38	29,21	-0,434	26,5	0,561
MPR							
RB	25,88*	9,73	39,88*	8,37	-1,542	8,0	0,012
RP	41,25*	20,56	72,88*	23,67	-1,427	10,5	0,018

Nota. AVE-TP = Atenção Visual Externa – Toulouse Piéron; FCR = Figura Complexa de Rey; MPR = Matrizes Progressivas de Raven; U = Teste de Mann-Whitney; RB = Resultados Brutos; RP = Resultados Padronizados. *d* de Cohen (*d*): 0.20: efeito pequeno; 0.50: efeito médio; 0.80: efeito grande.

Relativamente à comparação de médias para as provas específicas, pode-se observar algumas diferenças significativas entre os grupos avaliados (*cfr.*, Tabela 4.2.), nomeadamente na prova de Memória de Dígitos, tanto na ordem inversa como no total ($p=0,006$ e $p=0,011$, respetivamente), na Reprodução Visual I e II ($p=0,027$ e $p=0,040$, respetivamente), nas Categorias Completadas da WCST ($p=0,021$), e na cotação das associações do Paradigma DRM ($p=0,002$), e D-Prime ($p=0,040$) do Paradigma DRM. Pela análise, pode-se verificar que o grupo de controlo tem, em todas as provas mencionadas, um desempenho superior.

Especificamente, no Paradigma DRM, e no que concerne às diferenças, foram apenas considerados os itens críticos e as associações, visto que é a comparação entre estas componentes que permite concluir a existência de memórias falsas.

Como se pode observar na Tabela 4.2., e relativamente ao desempenho dos grupos no paradigma DRM, verifica-se que, apesar do grupo de controlo ter evocado em média um maior número de itens críticos, esta diferença não é significativa ($p=0,078$); contudo a magnitude da diferença calculada revelou-se elevada para esta medida ($d=-0,842$). O grupo de controlo também revelou um número mais elevado de associações evocadas ($p=0,002$). Quanto ao reconhecimento, o grupo de controlo demonstrou uma maior capacidade para discriminar entre itens corretos e itens não presentes, com uma diferença significativa ($p=0,040$).

Tabela 4.2.

Médias (M) e desvios-padrão (DP) e comparação dos resultados (d de Cohen e teste de Mann Whitney U) para ambos os grupos nas provas neuropsicológicas relacionadas com o objetivo em estudo

Prova	Grupo Clínico		Grupo Controlo		d	p
	M	DP	M	DP		
Funcionamento Executivo						
ZOO (RB)	10,38	2,83	12,13	3,14	-0,586	0,223
Fluência Semântica (RB)	16,88	4,19	20,13	3,18	-0,874	0,102
Fluência Fonética (RB)	25,75	7,49	33,63	7,86	-1,026	0,066
WCST Categorias Completadas (RB)	2,38*	2,20	5,00*	1,19	-1,480	0,021
WCST %Erros Perseverativos (RB)	30,06	24,21	13,19	7,39	0,943	0,103
WCST %Erros Não Perseverativos (RB)	20,38	15,67	16,54	10,98	0,284	0,833
Memória						
BENA Memória Lógica I (RB)	33,50	9,68	42,50	8,47	-0,990	0,082
BENA Memória Lógica II (RB)	19,25	6,21	22,25	4,59	-0,550	0,291
BENA Pares de Palavras I (RB)	10,38	7,93	14,50	4,21	-0,659	0,205
BENA Pares de Palavras II (RB)	3,50	2,93	4,75	1,28	-0,553	0,289
BENA Memória de Dígitos Ordem Direta	5,00	0,93	6,37	1,77	-0,971	0,064
BENA Memória de Dígitos Ordem Inversa	3,63*	0,52	5,13*	0,99	-1,897	0,006
BENA Memória de Dígitos Total (RB)	8,63*	1,19	11,50*	2,62	-1,411	0,011
BENA Sequência Letras Números (RB)	8,25	2,96	8,75	1,04	-0,225	0,826
BENA Reprodução Visual I (RB)	68,88*	18,98	84,63*	8,67	-1,067	0,027
BENA Reprodução Visual II (RB)	51,75*	26,19	75,00*	13,47	-1,116	0,040
BENA Faces I (RB)	36,38	4,34	39,25	3,37	-0,739	0,091
BENA Faces II (RB)	36,38	4,75	37,13	3,36	-0,182	0,559
Paradigma DRM						
DRM Itens Críticos	5,13	1,55	6,13	0,64	-0,842	0,078
DRM Intrusões	0,80	0,69	0,52	0,38	0,501	0,491
DRM Associações	7,38*	0,85	9,31*	0,55	-2,724	0,002
DRM D-Prime	0,70*	1,01	1,71*	0,62	-1,200	0,040

Nota. BENA = Bateria de Exame Neuropsicológica do Adulto; WCST = Wisconsin Card Sorting Test; DRM = Paradigma Deese-Roediger-McDermott.

Num segundo momento da análise foram calculadas medidas compósitas para as provas específicas de avaliação do funcionamento executivo e de memória. Para o cálculo das medidas compósitas efetuámos uma análise correlacional [correlação de Pearson (*r*)] e selecionámos, para cada medida compósita, todas as provas que demonstrassem uma correlação moderada ou forte (> 0,40). Todas as provas aplicadas foram incluídas nestas medidas - funcionamento executivo e memória -, uma vez que demonstraram uma correlação moderada ou forte (> 0,40).

Pela análise das correlações realizadas com as medidas compósitas do funcionamento executivo e da memória, e as componentes do paradigma DRM, pode-se

verificar que no grupo clínico, a evocação de itens críticos tem uma correlação forte e significativa com a medida compósita do funcionamento executivo ($r=-0,719$, $p=0,045$). Também, no mesmo grupo, as correlações entre as associações (evocação de itens presentes nas listas) e ambas as medidas compósitas são significativas ($p=0,012$ para o funcionamento executivo; $p=0,002$ para a memória). Contudo, nesta análise, pode-se verificar que a correlação é mais forte com a medida compósita da memória ($r=0,902$). Ainda relativamente ao grupo clínico, o reconhecimento também se demonstrou significativamente correlacionado à medida compósita do funcionamento executivo ($p=0,037$), com uma forte correlação ($r=0,737$), mas não à medida compósita da memória. Estes resultados encontram-se descritos na tabela 4.3., abaixo.

Tabela 4.3.

Correlação da medida compósita para o funcionamento executivo e para a memória com as componentes da prova específica de avaliação para as memórias falsas - através de correlação de Pearson (r)

	Compósita F.Executivo		Compósita Memória	
	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
Grupo Clínico				
DRM Itens Críticos	0,045	-0,719*	0,072	-0,665
DRM Intrusões	0,084	-0,645	0,133	-0,579
DRM Associações	0,012	0,825*	0,002	0,902*
DRM DPrime	0,037	0,737*	0,063	0,682
Grupo Controlo				
DRM Itens Críticos	0,571	-0,238	0,795	0,110
DRM Intrusões	0,973	-0,015	0,727	0,148
DRM Associações	0,191	0,515	0,136	0,575
DRM DPrime	0,588	-0,227	0,679	0,175

Relativamente ao grupo de controlo, nenhuma correlação entre componentes do Paradigma DRM e as medidas compósitas do funcionamento executivo e da memória se demonstrou significativa (*cf.*, Tabela 4.3.). Tendo em conta estes resultados, tornou-se pertinente correlacionar as medidas do Paradigma DRM com a prova TP e a prova MPR, de modo a verificar se os mecanismos atencionais ou de coeficiente de inteligência geral poderiam estar a mediar a evocação de itens críticos, no grupo de controlo.

Através da análise da correlação (*cf.*, Tabela 4.4.), pode-se verificar que, no grupo de controlo, existe uma correlação forte e significativa do rendimento de trabalho da prova TP com as associações do Paradigma DRM ($r=0,727$; $p=0,041$). Relativamente à prova MPR, observa-se uma correlação significativa com a componente de reconhecimento do Paradigma DRM ($r=0,761$; $p=0,028$). Contudo, relativamente à evocação de itens críticos no grupo de controlo, também não foram encontradas correlações entre a prova TP e o Paradigma DRM.

Tabela 4.4.

Correlação (Pearson (r)) das componentes da prova TP e da prova MPR com as componentes da prova específica de avaliação para as memórias falsas

	TP Índice Dispersão		TP Rendimento Trabalho		MPR	
	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
Grupo Clínico						
DRM Itens Críticos	0,207	0,500	0,069	0,669	0,099	-0,623
DRM Intrusões	0,972	-0,015	0,143	0,567	0,538	-0,257
DRM Associações	0,419	-0,334	0,097	-0,626	0,196	0,510
DRM DPrime	0,683	-0,173	0,154	-0,554	0,335	0,393
Grupo Controlo						
DRM Itens Críticos	0,658	0,187	1,000	0,000	0,956	-0,023
DRM Intrusões	0,508	0,276	1,000	0,000	0,287	0,431
DRM Associações	0,797	0,109	0,041	0,727*	0,684	0,172
DRM DPrime	0,700	0,163	0,646	-0,193	0,028	0,761*

5. Discussão

Como já referido anteriormente, o defeito cognitivo subjacente às confabulações provocadas, ou memórias falsas, tem permanecido inclaro. Em alguns estudos, estas encontram-se frequentemente associadas a um défice mnésico e a desempenhos inferiores em provas do funcionamento executivo (Baddeley & Wilson, 1988; Mattioli, et al., 1999). Relativamente aos defeitos de funcionamento executivo, têm sido verificadas relações entre a confabulação e o lobo frontal (Kapur & Coughlan, 1980; Moscovitch & Melo, 1997); numa revisão, Gilboa e Moscovitch (2002) concluíram que 81% dos doentes com confabulação apresentavam lesões no córtex pré-frontal, a par de defeitos de planeamento, alternância de conjunto e fluência verbal. Contudo, várias abordagens neuropsicológicas defendem que a incidência das memórias falsas, e ocorrência de confabulações, depende de uma falha no mecanismo de recuperação mnésica (Metcalf, et al., 2007; Schnider, 2008). Em estudos prévios (Borsutzky, et al., 2008), também foram identificadas relações relevantes entre os parâmetros de memórias falsas e componentes do funcionamento executivo.

O principal objetivo do presente estudo foi compreender a contribuição individual de défices mnésicos e do funcionamento executivo na produção de memórias falsas, num grupo clínico e num grupo controlo. Desta forma, procurou-se verificar a associação entre medidas do funcionamento executivo e de memória, com o desempenho numa prova que estimulava a produção de memórias falsas. Adicionalmente, aplicaram-se provas complementares que permitiram verificar se outros mecanismos cognitivos poderiam influenciar os resultados das provas específicas relativas ao objetivo do estudo.

Relativamente à comparação do desempenho dos grupos em provas neuropsicológicas, não foram encontradas diferenças significativas relativamente à atenção mantida e à percepção. No entanto, foram observadas diferenças na medida de inteligência geral, avaliada através da prova MPR, sendo o grupo clínico que apresentou um desempenho inferior. Contudo, apenas através desta prova, torna-se difícil determinar se esta capacidade se encontra mais diminuída no grupo clínico devido à rutura de aneurisma, ou se a condição não teve qualquer influência neste aspeto, e o nível de inteligência geral já seria mais baixo.

De acordo com Alexander e Freedman (1984), Richardson (1989), Stenhouse, Knight, Longmore e Bishare (1991) e Myers, DeLuca, Hopkins e Gluck (2006) a inteligência encontra-se preservada, ou dentro dos limites normais, em doentes com rutura de aneurisma da ACoA, não sendo um mecanismo afetado pela condição. Uma vez que a medida de inteligência (MPR) demonstrou diferenças significativas entre os grupos no presente estudo e, sendo uma capacidade preservada após rutura de aneurisma da ACoA, esta poderia influenciar as medidas específicas de funcionamento executivo e memória avaliadas. Contudo, na literatura, os indícios de relação entre testes de funcionamento executivo e de inteligência não são fortes. De acordo com Damásio e Anderson (1993) e Milner (1982), lesões frontais não têm influência no Q.I., e os poucos estudos que examinaram a inteligência psicométrica e o funcionamento executivo são inconsistentes; a maioria destes estudos sugere que as medidas de funcionamento executivo não se encontraram substancialmente relacionadas com o Q.I. (Donders & Kirsch, 1991; Johnstone, Holland, & Larimore, 2000). Porém, Seidenberg, Giordani, Berent, e Boll (1983) sugerem que alguns tipos de funcionamento executivo podem estar mais associados ao Q.I. que outros, nomeadamente a capacidade de resolução de problemas ou mecanismos ligados à linguagem.

Relativamente aos mecanismos mnésicos, os indícios de relação com o Q.I. são mais evidentes. Recentemente, Markant e Amso (2014), realizaram um estudo que mostrou que maiores índices de Q.I. predizem de forma mais precisa o reconhecimento, pois refletem diferenças em estratégias de aprendizagem e/ou na capacidade de reter informação brevemente apresentada. Esta conclusão é consistente com os resultados obtidos por Fletcher, Maybery, e Bennett (2000) e van den Bos, Crone, e Guroğlu (2012). Desta forma, pode-se concluir que, uma vez que os grupos diferem na medida de Q.I., esta pode mediar, não tanto a medida compósita do funcionamento executivo, mas a de memória, uma vez que pode influenciar as capacidades de aprendizagem e retenção dos sujeitos

Relativamente às provas específicas que constituem as medidas compósitas, observaram-se algumas diferenças. Dentro destas diferenças destacar destaca-se a observada na pontuação total da memória de dígitos. O grupo clínico apresentou um desempenho inferior, o que pode sugerir uma reduzida capacidade de memória de trabalho.

Contudo, uma vez que este mecanismo está relacionado à inteligência (Colom, 2003; Stauffer, Ree, & Carretta, 1996; Ackerman, Beier, & Boyle, 2005; Colom, Rebollo, Palacios, Juan-Espinosa, & Kyllonen, 2004), e o grupo clínico tem um nível de Q.I mais baixo, este resultado não é claro. Nas restantes medidas, o grupo clínico demonstrou desempenhos inferiores na memória visual, e numa das componentes da WCST (Categorias Completadas), medidas estas que refletem o funcionamento executivo geral. Estes resultados permitem-nos sugerir que o grupo clínico apresenta algumas capacidades mnésicas e de funcionamento executivo provavelmente comprometidas em comparação com o grupo de controlo.

Especificamente, em relação ao Paradigma DRM, o grupo clínico também apresentou um desempenho inferior na componente “associações” (palavras presentes nas listas) e no reconhecimento, apesar de, em média, ter evocado um menor número de itens críticos, ainda que este resultado não tenha sido significativo. De acordo com alguns autores, na utilização do Paradigma DRM, os sujeitos com rutura de aneurisma da ACoA, sendo uma população com tendência a fazer confabulações (Borzutzky, et al., 2010), tendem a ser mais suscetíveis ao falso reconhecimento de itens críticos (Ciaramelli, et al., 2009; Ciaramelli, et al., 2006; Van Damme & d’Ydewalle, 2010). Estes dados são consistentes com os resultados do presente estudo, uma vez que no reconhecimento, o grupo clínico demonstra uma capacidade diminuída para discriminar entre itens corretos e itens não presentes. Contudo, dado este grupo também ter demonstrado pior desempenho na evocação de itens presentes (“associações”), os dois fatores podem estar relacionados. A taxa reduzida de “associações” evocadas, e de itens reconhecidos do grupo clínico são sugestivos de um desempenho mnésico deficitário (Borzutzky, et al., 2010). Na evocação de itens críticos, os dois grupos não diferiram significativamente, o que indica que nenhum dos grupos produz significativamente mais memórias falsas que outro, pelo menos na condição de evocação. Este achado vai de encontro a algumas investigações (Ciaramelli, et al., 2006; Melo, et al., 1999; Schacter & Slotnick, 2004; Schacter, Verfaellie, & Pradere, 1996) cujos resultados são tipicamente atribuídos a um defeito na recuperação de informação essencial de listas de palavras, tornando os itens críticos semanticamente associados menos suscetíveis a recordação ou reconhecimento (Dodson & Schacter, 2002; Schacter & Dodson, 2001; Schacter & Slotnick, 2004).

Estes resultados são sugestivos que o grupo clínico poderá produzir mais memórias falsas que o grupo de controlo, pois, apesar de não diferir na evocação, teve significativamente um desempenho inferior no reconhecimento e, apesar de não ser significativo, apresentou um número médio de intrusões superior. Também se verificou, neste grupo, uma evocação de itens presentes inferior. Relativamente aos defeitos de memória e de funcionamento executivo, pode-se aceitar a segunda hipótese proposta, que postula uma manifestação

destes défices no grupo clínico. Este grupo demonstrou mais defeitos mnésicos e de funcionamento executivo geral, em comparação ao grupo de controlo.

Relativamente à relação entre as memórias falsas, capacidades de memória e funcionamento executivo, podemos sugerir, a partir dos resultados obtidos, que o funcionamento executivo, comparativamente às capacidades mnésicas, tem um contributo superior para a produção de memórias falsas, em sujeitos com rutura de aneurisma da ACoA. Na análise correlacional entre as medidas compósitas e as memórias falsas, verificou-se que a evocação de itens críticos teve uma correlação alta ($r=-0,719$) e significativa ($p=0,045$) com a medida compósita do funcionamento executivo, no grupo clínico. Tal resultado indica que a produção de memórias falsas, neste grupo, está mais dependente das capacidades do funcionamento executivo, tal como concluído por estudos prévios (Ciramelli, et al., 2009; Melo, Winocur, & Moscovitch, 1999; Baddeley & Wilson, 1988; Cunningham, et al., 1997; Kapur & Coughlan, 1980; Kopelman, 1987; Mattioli, et al., 1999; Stuss & Benson, 1986; Stuss, et al., 1978; Kapur & Coughlan, 1980; Moscovitch & Melo, 1997).

No mesmo grupo, a capacidade para evocar palavras corretas, presentes nas listas, parece depender tanto das capacidades de funcionamento executivo como da memória, uma vez que a correlação com ambas as medidas compósitas é significativa ($p=0,012$ e $p=0,002$, respetivamente). Ou seja, em pessoas com rutura de aneurisma da ACoA, a capacidade para evocar memórias verdadeiras parece depender tanto de capacidades mnésicas, como do funcionamento executivo. Contudo, uma vez que se verificou uma correlação mais forte com a medida compósita da memória ($r=0,902$), os defeitos apresentados nesta capacidade podem mediar o pior desempenho de evocação de itens presentes, neste grupo. Desta forma, defeitos mnésicos pressupõem uma pior recuperação. Num estudo de Borzutzky e colegas (2010), os autores concluíram que os sujeitos com rutura de aneurisma da ACoA produziram menos respostas corretas que o grupo de controlo (utilizando o mesmo paradigma) relacionando este resultado a uma pior capacidade mnésica.

O grupo clínico também demonstrou mais falsos reconhecimentos que, por sua vez, se correlacionaram de forma significativa com a medida compósita do funcionamento executivo ($p=0,037$), e não à medida compósita da memória ($p=0,063$). Este resultado indica, curiosamente, que um desempenho inferior no reconhecimento, e a respetiva produção de memórias falsas, neste grupo, se devem a capacidades de funcionamento executivo, tal como sugerido por Borzutzky e colegas (2010). Estes resultados poderão querer dizer que os defeitos do funcionamento executivo podem estar associados a uma capacidade diminuída para discriminar entre itens presentes e ausentes, aumentando a produção de memórias falsas. Num estudo de Schacter e colegas (1996), os autores concluíram que a ativação do lobo frontal era maior durante o falso reconhecimento, e que as capacidades do lobo frontal

(das quais faz parte o funcionamento executivo) podem nem sempre estar adequadas para distinguir entre *outpus* correctos e errados.

Relativamente ao grupo de controlo, não se observaram correlações significativas entre as componentes do Paradigma DRM e as medidas compósitas do funcionamento executivo e da memória. Este resultado indica que o grupo de controlo poderá utilizar outros mecanismos cognitivos para a produção de memórias falsas e de memórias verdadeiras. De acordo com Reiser (1986), Conway (1992), e Burgess e Shallice (1996), a recordação requer atenção mantida para descodificar associações, e requer uma estratégia adequada de auto-geração de pistas. Também é defendido que os sujeitos podem não utilizar toda a informação que se encontra disponível, baseando a recordação em termos de familiaridade e/ou plausibilidade (Lindsay & Johnson, 1989). Relativamente às memórias falsas, estas podem ocorrer devido à imaginação, a processos de recuperação, à adivinhação, à influência social ou a diferenças individuais (Roediger & McDermott, 2000). Assim, a utilização destes recursos cognitivos pode mediar a maior taxa de evocação de itens presentes e críticos, no grupo de controlo.

Através de uma análise da correlação entre a medida da atenção e o Paradigma DRM, pode-se apenas verificar que no grupo de controlo, a componente “rendimento de trabalho” da prova TP correlaciona-se significativamente com as “associações” do Paradigma DRM ($r=0,727$; $p=0,041$). Ou seja, apenas a componente de rapidez de reação (ou poder de realização) da prova atencional, se relaciona com a produção de memórias verdadeiras, e não a dispersão da atenção por si. Desta forma, esta capacidade poderá mediar a evocação de itens corretos no grupo de controlo, ao invés da memória ou do funcionamento executivo.

Relativamente à prova MPR verificámos, no grupo de controlo, uma correlação forte e significativa com a componente de reconhecimento do Paradigma DRM ($r=0,761$; $p=0,028$), o que pode sugerir que este grupo utiliza mecanismos cognitivos de inteligência geral para melhor discriminar entre itens presentes nas listas e itens que não foram apresentados. Desta forma, o nível de inteligência mais elevado do grupo de controlo pode mediar o melhor reconhecimento dos itens. Contudo, relativamente à evocação de itens críticos, no grupo de controlo, também não foram encontradas correlações entre as provas TP e MPR, o que sugere que estes sujeitos podem estar a aceder a outros mecanismos cognitivos para a produção de memórias falsas, ou verdadeiras, que não o funcionamento executivo, memória, atenção, ou inteligência geral. Não obstante, apenas com as provas utilizadas, esta conclusão torna-se redutora. Apenas com provas que melhor acedam a outras componentes cognitivas, ou que complementem esta avaliação, se poderia correlacionar fidedignamente estes mecanismos cognitivos com a produção de memórias falsas, e retirar conclusões.

Em suma, os resultados obtidos sugerem que em sujeitos com rutura de aneurisma da ACoA, a evocação de memórias falsas e o falso reconhecimento parecem depender em maior parte de capacidades do funcionamento executivo. Ou seja, de acordo com a hipótese proposta, os defeitos de funcionamento executivo parecem contribuir, mais do que defeitos mnésicos, na produção de memórias falsas nesta população, como proposto por vários autores (Ciramelli, et al., 2009; Melo, et al., 1999; Baddeley & Wilson, 1988; Cunningham, et al., 1997; Kapur & Coughlan, 1980; Kopelman, 1987; Mattioli, et al., 1999; Stuss & Benson, 1986; Stuss, et al., 1978; Kapur & Coughlan, 1980; Moscovitch & Melo, 1997).

6. Conclusão

O principal objetivo do estudo foi compreender a contribuição individual de défices mnésicos e do funcionamento executivo na produção de memórias falsas/confabulação. Para tal, procedeu-se à comparação de dois grupos equivalentes em termos sócio-demográficos: um grupo clínico com rutura de aneurisma da ACoA, e um grupo sem esta ou qualquer outra condição que compromettesse o funcionamento do sistema nervoso central.

As memórias falsas parecem estar mais dependentes de capacidades do funcionamento executivo do que de capacidades mnésicas no grupo de sujeitos com rutura de aneurisma da ACoA que, no geral, evidenciou mais memórias falsas. Contudo, existem diversos mecanismos que poderão ter ofuscado a avaliação do funcionamento executivo e da memória, como a perceção e a inteligência. De acordo com alguns autores (Donders & Kirsch, 1991; Johnstone, et al., 2000; Damásio & Anderson, 1993; Milner, 1982), apesar de a inteligência não ter indícios substanciais de influência no funcionamento executivo, o mesmo não se verifica para a memória, onde a relação é mais evidente (Markant & Amso, 2014; Fletcher, et al., 2000; van den Bos, et al., 2012). Também, apesar de não terem sido encontradas diferenças significativas entre as medidas de funcionamento executivo e memória e as medidas de perceção e atenção, não se pode excluir a sua influência; a dimensão da amostra é muito reduzida para poder retirar conclusões. Para resultados mais fidedignos, seria necessária a aplicação de mais provas de avaliação da atenção e perceção.

Desta forma, o estudo apresenta algumas limitações. Com já foi referido, a amostra utilizada é pequena, pelo que não nos permite retirar conclusões concretas. Com uma amostra maior e diferentes procedimentos estatísticos, a influência dos defeitos executivos e mnésicos nas memórias falsas poderia-se tornar mais clara.

Outra limitação do estudo, também já referida, depreende-se no facto das provas neuropsicológicas aplicadas não abrangerem a universalidade dos mecanismos cognitivos. Exemplo destes mecanismos são a perceção, atenção e inteligência, pelo que seria pertinente

verificar o seu impacto nas capacidades executivas e mnésicas, específicas para o estudo. Uma vez demonstrada a sua influência, seria importante controlá-la, de modo a não contaminar as análises específicas, como pode ter sucedido no presente estudo, em relação à inteligência.

Por fim, uma das limitações mais importantes tem a ver com a inexistência de normas adequadas à população portuguesa em algumas provas neuropsicológicas aplicadas. Uma padronização rigorosa dos resultados das provas poderia permitir ultrapassar, ou observar, uma variedade de diferenças entre os grupos.

Como sugestão futura, seria pertinente avaliar a confabulação espontânea a par da confabulação provocada, pois é um defeito mais incapacitante para o doente no seu quotidiano. Na mesma linha de pensamento, deveria-se tentar perceber a influência de défices cognitivos nesta condição, que pode ter por base diferentes mecanismos cognitivos que a confabulação provocada.

De uma forma geral e limitada, a partir dos resultados do presente estudo, pode-se sugerir que a produção de memórias falsas está mais relacionada a mecanismos executivos do que mnésicos. Contudo, seria necessária, num estudo futuro, a utilização de uma amostra maior, tal como uma maior variedade de provas neuropsicológicas de modo a poder retirar conclusões mais fidedignas. Não obstante, para estes doentes, fica a possibilidade do défice subjacente à produção de memórias falsas estar relacionado a uma disfunção em capacidades do funcionamento executivo e/ou frontal, como já proposto por diversos autores (Kapur & Coughlan, 1980; Moscovitch & Melo, 1997; Gilboa & Moscovitch, 2002). Assim, estes defeitos tornam-se merecedores de atenção, tanto por investigadores e clínicos, em avaliação ou reabilitação, pela influência que exercem nos resultados de provas neuropsicológicas, e pela influência que têm na produção de memórias falsas.

7. Bibliografia

- Ackerman, P. L., Beier, M. E. & Boyle, M. O. (2005). Working Memory and Intelligence: The Same or Different Constructs? *Psychological Bulletin*, 131 (1), 30–60.
- Albuquerque, P. (2005). Produção de Evocações e Reconhecimentos Falsos em 100 Listas de Palavras Associadas Portuguesas. *Laboratório de Psicologia*, 1 (3), 3-12.
- Alessandro, C., Emanuele, P., Roberto, D. B., Silvia, T. & Giuseppe, B. (2012). Clinical Presentation of Cerebral Aneurysms. *J Radiol*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.11.019>.
- Alexander, M. P. & Freedman, M. (1984). Amnesia After Anterior Communicating Artery Aneurysm Rupture. *Neurology*, 34, 752–7.
- Anderson, C., Ni Mhurchu, C., Scott, D., Bennett, D., Jamrozik, K. & Hankey, G. (2003). Triggers of Subarachnoid Hemorrhage: Role of Physical Exertion, Smoking, and Alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke*, 34, 1771–76.

- Baddeley, A. & Wilson, B. (1986). Amnesia, Autobiographical Memory, and Confabulation. In D. Rubin (Ed.), *Autobiographical Memory* (225–252). Cambridge University Press.
- Baddeley, A. & Wilson, B. (1988). Frontal Amnesia and the Dysexecutive Syndrome. *Brain Cogn*, 7, 212-230.
- Bartlett, F.C. (1932). *Remembering*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Bellebaum, C., et al. (2004). Clipping Versus Coiling: Neuropsychological Follow Up After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (SAH). *J Clin Exp Neuropsychol*, 26, 1081–1092.
- Benke, T., Köylü, B., Delazer, M., Trinkka, E. & Kemmler, G. (2005). Cholinergic Treatment of Amnesia Following Basal Forebrain Lesion Due to Aneurysm Rupture — An Open-Label Pilot Study. *Eur J Neurol*, 12, 791–796.
- Benson, D. F. (1996). Neural Basis of Confabulation. *Neurology*, 46, 1239–1243.
- Berlyne, N. (1972). Confabulation. *Br J Psychiatry*, 120, 31-39.
- Bindschaedler, C., Assal, G. & De Tribolet, N. (1997). Cognitive Sequelae Following Rupture of Aneurysms of the Anterior Communicating Artery and the Anterior Cerebral Artery – Retrospective Study of 56 Cases. *Rev Neurol.*, 153 (11), 669-78.
- Borsutzky, S., Fujiwara, E., Brand, M. & Markowitsch, H. J. (2008). Confabulations in Alcoholic Korsakoff Patients. *Neuropsychologia*, 46, 3133–3143.
- Borsutzky, S., Fujiwara, E., Brand, M. & Markowitsch, H. J. (2010). Susceptibility to False Memories in Patients with ACoA Aneurysm. *Neuropsychologia*, 48, 2811–2823.
- Bransford, J.D. & Johnson, M.K. (1973). Considerations of Some Problems of Comprehension. In W. Chase (Ed.), *Visual Information Processing* (383–438). Academic Press.
- Brilstra, E. H., Rinkel, G. J., Algra, A. & van Gijn, J. (2000). Rebleeding, Secondary Ischemia, and Timing of Operation in Patients with Subarachnoid Hemorrhage. *Neurology*, 55 (11), 1656–60.
- Burgess, P. W. & McNeil, J. E. (1999). Content-Specific Confabulation. *Cortex*, 35, 163–182.
- Cabeza, R., Locantore, J. K. & Anderson, N. D. (2003). Lateralisation of Prefrontal Activity During Episodic Memory Retrieval: Evidence for the Production Monitoring Hypothesis. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15, 249–259.
- Caeiro, L., Menger, C., Ferro, J. M., Albuquerque, R. & Figueira, M. L. (2005). Delirium in Acute Subarachnoid Hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*, 19, 31–38.
- Chason, J. L. & Hindman, W. M. (1958). Berry Aneurysms of the Circle of Willis - Results of a Planned Autopsy Study. *Neurology*, 8 (1), 41–4.
- Ciamelli, E., Ghetti, S. & Borsotti, M. (2009). Divided Attention During Retrieval Suppresses False Recognition in Confabulation. *Cortex*, 45, 141–153.
- Ciamelli, E., Ghetti, S., Frattarelli, M. & Ladavas, E. (2006). When True Memory Availability Promotes False Memory: Evidence From Confabulating Patients. *Neuropsychologia*, 44, 1866–1877.
- Colom, R., Flores-Mendoza, C. & Rebollo, I. (2003). Working Memory and Intelligence. *Personality and Individual Differences*, 34, 33–39.
- Colom, R., Rebollo, I., Palacios, A., Juan-Espinosa, M. & Kyllonen, P. (2004). Working Memory is (Almost) Perfectly Predicted by G. *Intelligence*, 32, 277–296.
- Conway, M.A. (1992). A Structural Model of Autobiographical Memory. In M. A. Conway, et al. (Eds.), *Theoretical Perspectives on Autobiographical Memory* (167–193). Kluwer Academic Publishers.
- Cooper, J. M., Shanks, M. F. & Venneri, A. (2006). Provoked Confabulations in Alzheimer’s Disease. *Neuropsychologia*, 44, 1697–1707.
- Cunningham, J. M., Pliskin, N. H., Cassisi, J. E., Tsang, B. & Rao, S. M. (1997). Relationship Between Confabulation and Measures of Memory and Executive Function. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19, 867-77.
- Dab, S., Claes, T., Morais, J. & Shallice, T. (1999). Confabulation with a Selective Descriptor Process Impairment. *Cognitive Neuropsychology*, 16, 215–242.
- Dalla Barba, G. (1993). Different Patterns of Confabulation. *Cortex*, 29, 567-81.
- Dalla Barba, G., Capelletti, J. Y., Signorini, M. & Denes, G. (1997). Confabulation: Remembering “Another” Past, Planning “Another” Future. *Neurocase*, 3, 425–436.

- Dalla Barba, G., Nedjam, Z. & Dubois, B. (1999). Confabulation, Executive Functions and Source Memory in Alzheimer's Disease. *Cognitive Neuropsychology*, 16, 385–398.
- Damasio, A. R. & Anderson, S. W. (1993). The frontal lobes. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (409–460). New York: Oxford University Press.
- Damasio, A. R., Graff-Radford, N. R., Eslinger, P. J., Damasio, H. & Kassell, N. (1985). Amnesia Following Basal Forebrain Lesions. *Archives of Neurology*, 42, 263–271.
- Delbecq-Derouesne, J., Beauvois, M. F. & Shallice, T. (1990). Preserved Recall Versus Impaired Recognition: A Case Study. *Brain*, 113, 1045–1074.
- DeLuca, J. & Cicerone, K. D. (1991). Confabulation Following Aneurysm of the Anterior Communicating Artery. *Cortex*, 27, 417-23.
- DeLuca, J. & Diamond, B. (1995). Aneurysm of the Anterior Communicating Artery: A Review of Neuroanatomical and Neuropsychological Sequelae. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17, 100–121.
- Diamond, B. J., DeLuca, J. & Kelley, S. M. (1997). Memory and Executive Functions in Amnesic and Non-Amnesic Patients with Aneurysms of the Anterior Communicating Artery. *Brain*, 120, 1015–1025.
- Dodson, C. S. & Schacter, D. L. (2002). The Cognitive Neuropsychology of False Memories: Theory and Data. In A. D. Baddeley, M. D. Kopelman & B. A. Wilson (Eds.), *Handbook of Memory Disorders* (343–362). Chichester: John Wiley and Sons.
- Donders, J. & Kirsch, N. (1991). Nature and Implications of Selective Impairment on the Booklet Category Test and Wisconsin Card Sorting Test. *Clinical Neuropsychologist*, 5 (1), 78–82.
- Elliott, R. (2003). Executive Functions and Their Disorders. *British Medical Bulletin*, 65, 49–59.
- Fann, J. R., Kukull, W. A., Katon, W. J. & Longstreth, W. T. Jr. (2000). Physical Activity and Subarachnoid Hemorrhage: A Population Based Case-Control Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 69, 768–72.
- Feigin, V. L., et al. (2005). Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage: An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies. *Stroke*, 36, 2773–80.
- Feinberg, T. (1997). Some Interesting Perturbations of the Self in Neurology. *Seminars in Neurology*, 17, 129-135.
- Fischer, R. S., Alexander, M. P., D'Esposito, M. & Otto, R. (1995). Neuropsychological and Neuroanatomical Correlates of Confabulation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17, 20-8.
- Fletcher, J., Maybery, M. T. & Bennett, S. (2000). Implicit Learning Differences: A Questions of Developmental Level? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 26 (1), 246–252.
- Flores, C., Welling, L., Figueiredo, E. & Teixeira, M. (2010). The Genesis of Intracranial Aneurysms. *J Bras Neurocirurg*, 21 (3), 162-167.
- Friedman, J. A., et al. (2001). Small Cerebral Aneurysms Presenting With Symptoms Other Than Rupture. *Neurology*, 57, 1212-6.
- Frösen, J., et al. (2006). Growth Factor Receptor Expression and Remodeling of Saccular Cerebral Artery Aneurysm Walls: Implications for Biological Therapy Preventing Rupture. *Neurosurgery*, 58 (3), 534-41.
- Gasparotti, R. & Liserre, R. (2005). Intracranial aneurysms. *Eur Radiol*, 15, 441-7.
- Gieteling, E. W. & Rinkel, G. J. E. (2003). Characteristics of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage in Patients with Polycystic Kidney Disease. *J Neurol*, 250, 418–23.
- Gilboa, A. & Moscovitch, M. (2002). The Cognitive Neuroscience of Confabulation: A Review and a Model. In A. D. Baddeley, M. D. Kopelman & B. A. Wilson (Eds.), *Handbook of Memory Disorders* (315-342). London: Wiley.
- Gilboa, A., Alain, C., Stuss, D. T., Melo, B., Miller, S. & Moscovitch, M. (2006). Mechanisms of Spontaneous Confabulations: A Strategic Retrieval Account. *Brain*, 129, 1399–1414.
- Hashimoto, R., Tanaka, Y. & Nakano, I. (2000). Amnesic Confabulatory Syndrome After Focal Basal Forebrain Damage. *Neurology*, 54, 978–980.

- Haug, T., Sorteberg, A., Sorteberg, W., Lindegaard, K. F., Lundar, T. & Finset, A. (2009). Surgical Repair of Unruptured and Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms: Impact on Cognitive Functioning and Health-Related Quality of Life. *Neurosurgery*, 64, 412–420.
- Henson, R. N. A., Shallice, T. & Dolan, R. J. (1999). Right Prefrontal Cortex and Episodic Memory Retrieval: A Functional MRI Test of the Monitoring Hypothesis. *Brain*, 122, 1367–1381.
- Inagawa, T. & Hirano, A. (1990). Autopsy Study of Unruptured Incidental Intracranial Aneurysms. *Surgical Neurology*, 34 (6), 361–5.
- Ingall, T., Asplund, K., Mahomen, M. & Bonita, R. (2000). A Multinational Comparison of Subarachnoid Hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study. *Stroke*, 31, 1054-61.
- Jeon, T. Y., Jeon, P. & Kim, K. H. (2011). Prevalence of Unruptured Intracranial Aneurysm on MR Angiography. *Korean Journal of Radiology: Official Journal of the Korean Radiological Society*, 12 (5), 547–53.
- Johnson, M. K. (1991). Reality Monitoring: Evidence From Confabulation in Organic Brain Disease Patients. In G. P. Prigatano & D. L. Schacter (Eds.), *Awareness of Deficit After Brain Injury: Clinical and Theoretical Issues* (176–197). New York: Oxford University Press.
- Johnson, M. K., Hashtroudi, S. & Lindsay, D. S. (1993). Source Monitoring. *Psychological Bulletin*, 114, 3–28.
- Johnson, M. L. & Raye, C. (1998). False Memories and Confabulation. *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 137–145.
- Johnson, M.K. & Raye, C.L. (1981). Reality Monitoring. *Psychol. Rev.*, 88, 67–85.
- Johnson, M.K., Bransford, J.D. & Solomon, S.K. (1973). Memory for Tacit Implications of Sentences. *J. Exp. Psychol*, 98, 203–205.
- Johnstone, B., Holland, D. & Larimore, C. (2000). Language and Academic Abilities. In G. Groth-Marnat (Ed.), *Neuropsychological Assessment in Clinical Practice: A Guide to Test Interpretation and Integration* (335–354). New York, NY: John Wiley & Sons, Inc.
- Juvela, S., Porras, M. & Poussa, K. (2000). Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms: Probability of and Risk Factors for Aneurysm Rupture. *Journal of Neurosurgery*, 93 (3), 379–87.
- Juvela, S., Poussa, K. & Porras, M. (2001). Factors Affecting Formation and Growth of Intracranial Aneurysms: A Long-Term Follow-Up Study. *Stroke*, 32, 485-91.
- Kapur, N. & Coughlan, A. K. (1980). Confabulation and Frontal Lobe Dysfunction. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 43, 461–463.
- Keedy, A. (2006). An Overview of Intracranial Aneurysms. *MJM*, 9 (2), 141-146.
- Kopelman, M. D. (1987). Two Types of Confabulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 50, 1482-7.
- Kopelman, M. D. (1999). Varieties of False Memory. *Cognitive Neuropsychology*, 16, 197–214.
- Kopelman, M. D., Guinan, E. M. & Lewis, P. D. R. (1995). Delusional memory, Confabulation and Frontal Lobe Dysfunction. In R. Campbell, & M. A. Conway (Eds.), *Broken Memories: Case Studies in Memory Impairment*. Oxford: Blackwell.
- Kopelman, M. D., Hg, N. & Van den Brouke, O. (1997). Confabulation Extending Over Episodic, Personal, and General Semantic Memory. *Cognitive Neuropsychology*, 14, 683-712.
- Krex, D., Schackert, H. K. & Schackert, G. (2001). Genesis of Cerebral Aneurysms - An Update. *Acta Neurochirurgica*, 143, 429–48.
- Krishnakumar, K., Menon, G., Kesavadas, C., Nair, S., Rao, B. R. & Easwer, H. V. (2008). Dissecting Intracranial Aneurysms Presenting as Subarachnoid Haemorrhage: Report of Two Cases and Review of Literature. *Br J Neurosurg*, 22 (6), 801-4.
- Kwiatkowski, T. & Alagappan, K. (2005). Headache. In J. Marx, et al. (Eds.), *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice* (1635-7). Philadelphia, PA: Mosby-Elsevier.
- Lehecka, M., Dashti, R., Lehto, H., Kivisaari, R., Niemelä, M. & Hernesniemi, J. (2010). Distal Anterior Cerebral Artery Aneurysms. *Acta Neurochir Suppl*, 107, 15-26.
- Liebenberg, W. A., et al. (2005). Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Guidance in Making the Correct Diagnosis. *Postgrad Med J*, 81, 470-3.

- Lindsay, D.S. & Johnson, M.K. (1989). The Eyewitness Suggestibility Effect and Memory for Source. *Mem. Cognit.*, 17, 349–358.
- Luria, A. R. (2002). Frontal Lobe Syndromes. In P. J. Pinken & G. W. Bruyn (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (725-57). Amsterdam: North Holland.
- Markant, J. & Amso, D. (2014). Leveling the Playing Field: Attention Mitigates the Effects of Intelligence on Memory. *Cognition*, 131, 195-204.
- Martinaud, O., et al. (2009). Anatomy of Executive Deficit Following Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm. *European Journal of Neurology*, 16, 595–601.
- Matsuda, M., Ohashi, M., Shiino, A., Matsumura, K. & Handa, J. (1993). Circumstances Precipitating Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*, 3, 285–88.
- Matsuda, M., Watanabe, K., Saito, A., Matsumura, K. & Ichikawa, M. (2007). Circumstances, Activities, and Events Precipitating Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association*, 16 (1), 25–9.
- Mattioli, F., Miozzo, A. & Vignolo, L. A. (1999). Confabulation and Delusional Misidentification: A Four Year Follow-Up Study. *Cortex*, 35, 413–422.
- Melo, B., Winocur, G. & Moscovitch, M. (1999). False Recall and False Recognition: Examination of the Effects of Selective and Combined Lesions to the Medial Temporal Lobe/Diencephalon and Frontal Lobe Structures. *Cognitive Neuropsychology*, 16, 343–359.
- Menghini, V. V., et al. (1995). Incidence and Prevalence of Intracranial Aneurysms and Hemorrhage in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1995. *Neurology*, 51, 405–11.
- Metcalfe, K., Langdon, R. & Coltheart, M. (2007). Models of Confabulation: A Critical Review and a New Framework. *Cognitive Neuropsychology*, 24, 23–47.
- Milner, B. (1982). Some Cognitive Effects of Frontal-Lobe Lesions in Man. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 298, 211-26.
- Morita, A., et al. (2012). The Natural Course of Unruptured Cerebral Aneurysms in a Japanese Cohort. *The New England Journal of Medicine*, 366 (26), 2474–82.
- Morita, A., Fujiwara, S., Hashi, K., Ohtsu, H. & Kirino, T. (2005). Risk of Rupture Associated with Intact Cerebral Aneurysms in the Japanese Population: A Systematic Review of the Literature From Japan. *Journal of Neurosurgery*, 102, 601–6.
- Moscovitch, M. & Melo, B. (1997). Strategic Retrieval and the Frontal Lobes: Evidence From Confabulation and Amnesia. *Neuropsychologia*, 35, 1017-34.
- Moscovitch, M. (1989). Confabulation and the Frontal Systems: Strategic Versus Associative Retrieval in Neuropsychological Theories of Memory. In H. L. I. Roediger, & F. I. M. Craik (Eds.), *Varieties of Memory and Consciousness* (133-60). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Myers, C. E., Deluca, J., Hopkins, R. O. & Gluck, M. A. (2006). Conditional Discrimination and Reversal in Amnesia Subsequent to Hypoxic Brain Injury or Anterior Communicating Artery Aneurysm Rupture. *Neuropsychologia*, 44 (1),130-9.
- Noble, A. J., Baisch, S., Mendelow, A. D., Allen, L., Kane, P. & Schenk T. (2008). Posttraumatic Stress Disorder Explains reduced Quality of Life in Subarachnoid Hemorrhage Patients in Both Short and Long Term. *Neurosurgery*, 63, 1095–1105.
- Nys, G. M., Van Zandvoort, M. J., Roks, G., Kappelle, L. J., DeKort, P. L. & De Haan, E. H. (2004). The Role of Executive Functioning in Spontaneous Confabulation. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 17, 213–218.
- Ørbo, M., Waterloo, K., Egge, A., Isaksen, J., Ingebrigtsen, T. & Romner, B. (2008). Predictors For Cognitive Impairment One Year After Surgery for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurol*, 255,1770 –1776.
- Ostergaard, J. R. (1991). Headache as a Warning Symptom of Impending Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Cephalalgia*, 11, 53-5.
- Pereira, V., Bijlenga, P., Marcos, A., Schaller, K. & Lovblad, K. (2012). Diagnostic Approach to Cerebral Aneurysms. *Eur J Radiol*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.10.014>.
- Polmear, A. (2003). Sentinel Headaches in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: What is the True Incidence? A Systematic Review. *Cephalalgia*, 23, 935-41.

- Powell, J., Kitchen, N., Heslin, J. & Greenwood, R. (2002). Psychosocial Outcomes at Three and Nine Months After Good Neurological Recovery From Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Predictors and Prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 72, 772–781.
- Ptak, R., Birtoli, B., Imboden, H., Hauser, C., Weis, J. & Schnider, A. (2001). Hypothalamic Amnesia with Spontaneous Confabulations: A Clinicopathologic Study. *Neurology*, 56, 1597–600.
- Reiser, B.J. (1986). The Encoding and Retrieval of Memories of Realworld Experiences. In J. A. Galambo, R. P. Abelson & J. B. Black (Eds.), *Knowledge Structures* (71–99). Erlbaum.
- Richardson, J. T. (1989). Performance in Free Recall Following Rupture and Repair of Intracranial Aneurysm. *Brain Cognition*, 18, 210–226.
- Rinkel, G. J., et al. (1998). Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review. *Stroke*, 29, 251-6.
- Rodrigues, E. M. P. M. (2008). *Processos Não Conscientes de Produção de Memórias Falsas a Partir do Paradigma de Associados Convergentes*. Tese de Douturamento, Instituto de Educação e Psicologia – Universidade do Minho, Portugal.
- Roediger, H. L. & McDermott, K. B. (2000). Distortions of Memory. In E. Tulving & F. I. M. Craik. (Eds.), *The Oxford Handbook of Memory* (149-162). Oxford: Oxford University Press.
- Rousseaux, M., Godefroy, O., Cabaret, M., Benaim, C. & Pruvo, J. P. (1996). Analysis and Course of Cognitive Deficits After Rupture of Aneurysms of the Anterior Communicating Artery. *Rev Neurol*, 152 (11), 678-87.
- Rugg, M. D. & Wilding, E. L. (2000). Retrieval Processing and Episodic Memory: Electrophysiological and Neuroimaging Evidence. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 108–115.
- Ruigrok, Y. M., Buskens, E. & Rinkel, G. J. E. (2001). Attributable Risk of Common and Rare Determinants of Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 32, 1173–75.
- Schacter, D. L. & Dodson, C. S. (2001). Misattribution, False Recognition and the Sins of Memory. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*. 356, 1385–1393.
- Schacter, D. L. & Slotnick, S. D. (2004). The Cognitive Neuroscience of Memory Distortion. *Neuron*, 44, 1–20.
- Schacter, D. L., Norman, K. A. & Koutstaal, W. (1998). The Cognitive Neuroscience of Constructive Memory. *Annual Review of Psychology*, 49, 289-318.
- Schacter, D. L., Verfaellie, M. & Pradere, D. (1996). The Neuropsychology of Memory Illusions: False Recall and Recognition in Amnesics Patients. *Journal of Memory and Language*, 35, 319–334.
- Schnider, A. & Ptak, R. (1999). Spontaneous Confabulators Fail to Suppress Currently Irrelevant Memory Traces. *Nature Neuroscience*, 2, 677-681.
- Schnider, A. (2001). Spontaneous Confabulation, Reality Monitoring, and the Limbic System—A Review. *Brain Research Reviews*, 36, 150–160.
- Schnider, A. (2003). Spontaneous Confabulation and the Adaptation of Thought to Ongoing Reality. *Nat Rev Neurosci*, 4, 662-671.
- Schnider, A. (2008). *The Confabulating Mind*. Oxford: University Press.
- Schnider, A., Ptak, R., von Däniken, C. & Remonda, L. (2000). Recovery From Spontaneous Confabulations Parallels Recovery of Temporal Confusion in Memory. *Neurology*, 55, 74–83.
- Schnider, A., von Däniken, C. & Gutbrod, K. (1996). The Mechanisms of Spontaneous and Provoked Confabulations. *Brain*, 119, 1365-75.
- Schuiling, W. J., Rinkel, G. J. E., Walchenbach, R. & de Weerd, A. W. (2005). Disorders of Sleep and Wake in Patients After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 36, 578 –582.
- Sehba, F. A. & Bederson, J. B. (2006). Mechanisms of Acute Brain Injury After Subarachnoid Hemorrhage. *Neurol Res.*, 28 (4), 381-91.
- Seidenberg, M., Giordani, B., Berent, S. & Boll, T. (1983). IQ Level and Performance of the Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery for Older Children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51 (3), 406–413.
- Stauffer, J., Ree, M. & Carretta, T. (1996). Cognitive-Components Tests Are Not Much More Than G: An Extension of Kyllonen’s Analyses. *The Journal of General Psychology*, 123 (3), 193–205.
- Stenhouse, L. M., Knight, R. G., Longmore, B. E. & Bishare, S. N. (1991). Long-Term Cognitive Deficits in Patients After Surgery on Aneurysms of the Anterior Communicating Artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 54, 909–914.

- Strauss, E., Sherman, E. & Spreen, O. (2006). *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary* (3rd ed.). New York, NY: Oxford University Press.
- Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological Studies of the Frontal Lobes. *Psychol Bull*, 95, 3-28.
- Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1986). *The Frontal Lobes*. New York: Raven Press.
- Stuss, D. T., Alexander, M. P., Lieberman, A. & Levine, H. (1978). An Extra-Ordinary Form of Confabulation. *Neurology*, 28, 1166-72.
- Taheri, M., Haghightkhah, H. & Noori, M. (2009). Uncommon Patterns of Intracranial Aneurysms: A Pictorial Essay. *Iran J Radiol*, 6 (4), 237-246.
- Tallberg, I. M. & Almkvist, O. (2001). Confabulation and Memory in Patients With Alzheimers Disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23 (2), 172-184.
- Teasdale, G. M., et al. (1988). A Universal Subarachnoid Hemorrhage Scale: Report of a Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 51 (11), 1457.
- Teunissen, L., Rinkel, G., Algra, A. & van Gijn, J. (1996). Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 27 (3), 544-9.
- The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. (1998). Unruptured Intracranial Aneurysms: Risk of Rupture and Risks of Surgical Intervention. *N Engl J Med*, 339, 1725-1733.
- Turner, M. S., Cipolotti, L., Yousry, T. A. & Shallice, T. (2008). Confabulation: Damage to a Specific Inferior Medial Prefrontal System. *Cortex*, 44, 637-648.
- Van Damme, I. & d'Ydewalle, G. (2010). Incidental Versus Intentional Encoding in the Deese-Roediger-McDermott Paradigm: Does Amnesic Patients' Implicit False Memory Depend on Conscious Activation of the Lure? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32, 536-554.
- Van den Bos, W., Crone, E. A. & Guroğlu, B. (2012). Brain Function During Probabilistic Learning in Relation to IQ and Level of Education. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 2S, S78-S89.
- Van der Voet, M., et al. (2004). Intracranial Aneurysms in Finnish Families: Confirmation of Linkage and Refinement of the Interval to Chromosome 19q13.3. *Am J Hum Genet*, 74, 564-71.
- Van Gijn, J., Kerr, R. S. & Rinkel, G. J. (2007). Subarachnoid Hemorrhage. *Lancet*, 369 (9558), 306-18.
- Vega, C., Kwoon, J. & Lavine, S. (2002). Intracranial Aneurysms: Current Evidence and Clinical Practice. *American Family Physician*, 66 (4).
- Vilkki, J. (1985). Amnesic Syndromes After Surgery of Anterior Communicating Artery Aneurysms. *Cortex*, 21, 431-44.
- Wardlaw, J. M. & White, P. M. (2000). The Detection and Management of Unruptured Intracranial Aneurysms. *Brain*, 123, 205-21.
- Weir, B., Kongable, G., Kassell, N., Schultz, J., Trukowski, L. & Sigrest, A. (1998). Cigarette Smoking as a Cause of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Risk for Vasospasm: A Report of the Cooperative Aneurysm Study., 89 (3), 405-411. <http://thejns.org/action/showCoverGallery?journalCode=jns>.
- Wermer, M. J. H., Kool, H., Albrecht, K. W. & Rinkel, G. J. E. (2007). Subarachnoid Hemorrhage Treated with Clipping: Long-Term Effects on Employment, Relationships, Personality and Mood. *Neurosurgery*, 60, 91-98.
- Wiebers, D. O., et al. (2003). Unruptured Intracranial Aneurysms: Natural History, Clinical Outcome, and Risks of Surgical and Endovascular Treatment. *Lancet*, 362, 103-10.