



UNIVERSIDADE DO ALGARVE

FACULDADE DE CIÊNCIAS HUMANAS E SOCIAIS

***Dissociação da memória explícita e implícita
na doença de Parkinson***

Helder de Jesus Pinto Rita
Aluno nº 43267

MESTRADO EM NEUROCIÊNCIAS COGNITIVAS E NEUROPSICOLOGIA

2012



UNIVERSIDADE DO ALGARVE

FACULDADE DE CIÊNCIAS HUMANAS E SOCIAIS

***Dissociação da memória explícita e implícita
na doença de Parkinson***

Helder de Jesus Pinto Rita
Aluno nº 43267

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre
em
Neurociências e Neuropsicologia

Trabalho efectuado sob a orientação de:
Prof^ª. Doutora Alexandra Isabel Reis

2012

ÍNDICE

RESUMO	1
ABSTRACT	2
1. INTRODUÇÃO	3
2. Enquadramento da doença de Parkinson	6
3. Perfil cognitivo dos sujeitos com doença de Parkinson	9
4. A ORGANIZAÇÃO DA FUNÇÃO MNÉSICA	12
4.1. <i>A memória explícita</i>	14
4.2. <i>A memória implícita</i>	14
4.2.1. <i>O Priming</i>	17
5. A memória e a aprendizagem na doença de Parkinson	17
6. OBJECTIVOS	21
7. AMOSTRA	21
7.1 <i>Estímulos</i>	23
7.2 <i>Procedimentos</i>	24
8. RESULTADOS	26
9. DISCUSSÃO	28
10. CONCLUSÃO	34
REFERÊNCIAS	35
ANEXOS	42

Dissociação da memória explícita e implícita na doença de Parkinson

Declaração

Eu, *Helder de Jesus Pinto Rita*, devidamente matriculado no curso de Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia da Universidade do Algarve (Ualg), Faculdade de Ciências Humanas e Sociais, (2010/2012), declaro a quem possa interessar e para todos os fins de direito ser o autor deste trabalho, que é original e inédito e cujo título é:

Dissociação da memória explícita e implícita na doença de Parkinson

Também declaro que para este trabalho, os autores, trabalhos e estudos consultados, estão devidamente citados no texto e constam da lista de referências incluída.

«Copyright» em nome de Helder de Jesus Pinto Rita aluno 43267

A Universidade do Algarve tem o direito, perpétuo e sem limites geográficos, de arquivar e publicar 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.

Faro ____/____/____

AGRADECIMENTOS

Sinceros...

Prof^a. Doutora Alexandra Isabel Reis

Doutoranda Filomena Inácio

Delegadas responsáveis das Instituições de Apoio ao Doente de Parkinson

Dr^a. Ana Afonso Guerreiro

Dr^a. Cátia Sofia Costa Saúde

Sra. D. Maria Teresa Martins

A todos os doentes de Parkinson que de forma abnegada participaram neste trabalho.

À minha mulher e filhos.

Muito Obrigado

“Se há pessoas que não estudam ou que, se estudam, não aproveitam, elas que não se desencorajem e não desistam; se há pessoas que não interrogam os outros mais instruídos para esclarecer as suas dúvidas ou o que ignoram, ou que, mesmo interrogando-os, não conseguem ficar mais instruídas, elas que não se desencorajem e não desistam;... porque aquele que seguir verdadeiramente esta regra da perseverança, por mais ignorante que seja, tornar-se-á uma pessoa esclarecida, por mais fraco que seja, tornar-se-á necessariamente, forte”.

Confúcio

Ao meu pai...

RESUMO

A doença de Parkinson (DP) ocupa a segunda posição das doenças neurodegenerativas do Sistema Nervoso Central (SNC) em seres humanos. Esta doença afecta cerca de 1% da população mundial e o número tende a crescer consideravelmente, devido ao aumento da expectativa de vida da população idosa e ao concomitante aparecimento de doenças do envelhecimento. A doença caracteriza-se principalmente por sintomas motores tais como rigidez, bradicinesia e tremores. A sua origem é ainda desconhecida, embora na sua etiologia, factores genéticos, ambientais e envelhecimento são referidos estar relacionados com o desenvolvimento da doença. A produção deficiente de dopamina na substância negra dos gânglios da base é considerado a principal, mas não a única causa da desordem motora progressiva na doença de Parkinson. O desenvolvimento lento e gradual da doença, para além das manifestações motoras que a caracterizam, também traz para o doente de Parkinson, perturbações psiquiátricas e psicológicas, bem como perdas em várias funções cognitivas. Estudos anteriores têm produzido resultados contraditórios em relação à função da memória nestes pacientes. Assim, o presente estudo foi proposto para analisar a dissociação entre a memória explícita e a memória implícita em pacientes com Parkinson. Para este estudo foram recrutados 15 sujeitos com DP e a cada um dos pacientes foram administradas provas para avaliar os processos da memória explícita e implícita. Os resultados deste estudo revelaram, não haver dissociação, entre a memória explícita e a memória implícita nos sujeitos examinados.

Palavras chave: Doença de parkinson, dissociação entre memória explícita e memória implícita.

ABSTRACT

Parkinson's disease (PD) occupies the second place of the neurodegenerative diseases of the Central Nervous System in humans. This disease affects about 1% of world population and the number tends to grow due to increasing life expectancy in the older population and the concomitant appearance of diseases of aging. The disease distinguishes itself primarily by motor symptoms such as bradykinesia, rigidity and tremors. Its origin is yet unknown, although etiologically, genetic, environmental and aging factors are referred to be related with the development of the disease. The deficient production of dopamine in the substantia nigra to the basal ganglia is considered the main, but not the only cause of progressive motor disorder in Parkinson's disease. The slow and progressive development of the disease, beyond the motor manifestations, also brings to the patient of Parkinson's disease, psychiatric and psychological problems, as well as losses in various cognitive functions. Previous studies have yielded contradictory results with regard to the memory function in these patients. Thus, the present study was intended to review the dissociation between explicit memory and implicit memory in Parkinson's patients. For the study were recruited 15 subjects with PD and each were administered tests to evaluate the processes of explicit and implicit memory. The results of this study revealed no dissociation between implicit memory and implicit memory in subjects examined.

Keywords: Parkinson's disease, dissociation between explicit memory and implicit memory.

1. INTRODUÇÃO

Durante algum tempo, a DP, foi considerada apenas como uma doença dos movimentos. Esta consideração prévia, levou a que investigações sobre as manifestações não motoras desta enfermidade tivessem sido pouco exploradas ou procrastinadas. Actualmente, pesquisas concernentes às comorbidades do foro psiquiátrico como, a depressão, sintomas psicóticos e/ou demência, ou aquelas que visam identificar as perturbações de carácter psicológico como, a ansiedade ou mudanças de humor no doente de Parkinson, parecem merecer maior atenção de investigação por parte da ciência. De igual modo, os prejuízos ou alterações verificados em várias funções cognitivas nestes pacientes, especificadamente, nas funções executivas; habilidades visuo-perceptivas; linguagem e outras, têm vindo a requerer maior interesse por parte dos investigadores. De entre estas, a memória é das funções cognitivas aquela que também tem vindo a ser bastante investigada na DP, mas não obstante todos os estudos realizados sobre esta função, subsiste ainda alguma impugnação de argumentos entre os mesmos, isto devido à discrepância de opiniões entre autores. Desta forma permanecem ainda muitas dúvidas sobre que aspectos da função memória podem estar alterados ou preservados na DP, nomeadamente no que se refere à dissociação entre memória explícita e implícita.

A diferenciação e definição destas duas categorias da memória de longo prazo (MLP), parece ter sido importante no entendimento das funções de cada uma delas, bem como na identificação das estruturas cerebrais, tanto anatómicas como neuronais que as suportam. Do ponto de vista das funções cognitivas, a memória explícita parece estar directamente envolvida com as lembranças conscientes de informação ou a acontecimentos que podem ser declarados voluntariamente, já a memória implícita parece implicada no fenómeno de aquisição de capacidades perceptivas, motoras e cognitivas por via da exposição repetida a estímulos ou a um conjunto de actos realizados, mesmo quando estes não são deliberados de forma consciente ou intencional.

Na investigação das alterações cognitivas encontradas nos sujeitos com DP, existem estudos a defender que, no processo evolutivo desta doença, os pacientes são prejudicados nos fenómenos de processamento da memória

implícita, enquanto não parecem ter prejuízos ao nível dos processos que envolvem a memória explícita. Todavia, outras investigações sobre a mesma matéria, propugnam teorias diferentes.

Assim, pretendeu-se principalmente rever, no presente estudo, se existe dissociação entre a memória explícita e a memória implícita na pessoa com DP, dando portanto, neste trabalho, maior ênfase aos processos e fenómenos envolvidos neste dois sistemas distintos de memória.

Por conseguinte, sendo ainda matéria de controversia e discussão em actual evolução que não caberia neste trabalho e, por se afastar do propósito em que o quisemos direccionar, foram feitas apenas referências breves e sucintas e o mais abrangente possível, da história e teorias sobre a investigação dos vários fenómenos em que a memória parece intrincada. Desta feita, fizemos menção à sua divisão em termos de sistemas, estruturas e bases neuronais cerebrais em que se supõe estar ligada, bem como às patologias com as quais está envolvida de forma a podermos compreender melhor como estes fenómenos parecem estar implicados na DP.

Para o presente estudo recrutaram-se junto de associações de apoio a doentes de Parkinson, quinze indivíduos de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 50 e os 80 anos sensivelmente, faixas etárias aonde mais frequentemente se diagnostica esta enfermidade. A cada sujeito foi administrado o *Mini-Mental State Examination* (MMSE – M.F. Folstein, S.E. Folstein & McHugh, 1975) versão Portuguesa adaptado por (Guerreiro, Silva, Botelho, Leitão & Garcia, 1994), com valores normativos, para sujeitos com idade ≥ 50 anos, com o propósito de se avaliar no participante outros defeitos cognitivos, obedecendo ao critério de exclusão de participação do sujeito caso se verificassem valores inferiores aos esperados no exame. Outras condições de exclusão de participação seriam a presença de demência ou de outra doença do foro neurológico para além da DP; condições sempre confirmadas por neurologistas credênciados.

Para a distinção dos processos de memória explícita, foram administrados subtestes da Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição (WMS-III), Weschler (1997), adaptada à população portuguesa por Rocha e Machado (2008). No exame da memória explícita, cada sujeito foi avaliado em 3 momentos diferentes, interrompidos por intervalos de tempo.

O primeiro subtteste (complementar) da WMS-III, a ser administrado, foi a Lista de palavras I, seguindo-se, depois de um intervalo de 25 minutos, com a administração do subtteste (complementar) Lista de palavras II. Por último e depois de uma curta pausa, administrou-se o subtteste, Sequência de Letras e Números. O tempo de administração de todos os subttestes usados neste estudo, incluindo os intervalos, foi de 40 a 50 minutos, por participante.

Para a análise da memória implícita foi criado um teste de palavras fragmentadas (PF), introduzido inicialmente por (Warrington & Weiskrantz 1970,1974), no estudo da memória em doentes amnésicos.

Sujeitos com problemas graves de memória (amnésia anterógrada), mostram tendência a responder a estímulos que se relacionam com a informação anteriormente aprendida, porém não explicitamente lembrada. Este fenómeno parece ser característico no processamento da memória implícita. A DP é suspeita em causar danos na memória implícita o que leva a que o teste PF tenha importância na pesquisa desse tipo de memória em sujeitos portadores da doença.

No exame da memória implícita recorreu-se ao *software Presentation* para a apresentação dos estímulos das PF. A aplicação dividiu-se em dois momentos.

Primeiro, numa fase de estudo com cada palavra a ser simultaneamente ouvida e apresentada durante 15 segundos no ecrã do computador. Nesta fase apenas se pediu aos participantes para prestarem atenção às palavras que iriam ver e ouvir. No final da fase de estudo (*prime*), pediu-se aos participantes a realização de uma tarefa distractiva (Torre de Hanoi), de forma a evitar no participante a memorização consciente das palavras do teste PF, uma vez que, a acontecer tal, a análise iria resultar num teste de memória explícita. A tarefa distractiva serviu assim, para exigir da parte do sujeito a sua atenção consciente. A realização desta tarefa ficou intercalada entre a apresentação das palavras completas (fase do *prime*) e a apresentação das palavras fragmentadas (fase de teste). Na fase de teste, procedeu-se à apresentação dos fragmentos das palavras. Aqui pediu-se aos participantes que tentassem completar oralmente as palavras apresentadas no ecrã do computador. O tempo de resposta não foi considerado.

Para a prova de reconhecimento foram criadas duas listas (A e B), cada uma com 40 palavras aleatorizadas entre novas e velhas. Cada lista foi apresentada após a tarefa de palavras fragmentados a cada um dos participantes. Nesta prova os participantes tinham como tarefa dizer ter visto, ou não, as palavras que constavam nas respectivas listas.

2. Enquadramento da doença de Parkinson

De acordo com Loureiro (2011), a doença ou mal de Parkinson (DP) é uma doença primária, de alta cronicidade neurodegenerativa do Sistema Nervoso Central (SNC), atingindo com maior prevalência a população mais idosa e com maior incidência nos indivíduos do sexo masculino, num rácio de 3:2 em relação ao sexo oposto. Apesar da prevalência mais elevada no idoso, esta doença, não atinge todavia todos os idosos nem só os idosos. Manifesta-se de facto e de um modo geral em indivíduos na quinta e sexta décadas de vida com o pico da doença a partir dos 60 anos, mas pode excepcionalmente acometer indivíduos com idades inferiores àquelas acima citadas, devendo-se também levar em conta que, o processo degenerativo e o desenvolvimento silencioso, poderão começar muito antes de atingir as faixas etárias já referidas.

A melhoria de cuidados de higiene, a aplicação de terapêuticas mais actualizadas na medicina e os cuidados de saúde que estão hoje disponíveis na população, têm vindo a aumentar a esperança média de vida das pessoas, podendo-lhes assim proporcionar melhor qualidade de vida e bem estar. Por outro lado as vantagens do prolongamento da vida poderão implicar concomitantemente o aparecimento de doenças comuns do envelhecimento, logo, a possibilidade de se vir a verificar mais sujeitos atingidos com este mal em idade avançada, é plausível. Se forem considerados estes princípios e observando que a prevalência da DP se aproxima-se dos 85 a 187 casos por cada 100.000 habitantes no mundo, com a agravante de que, segundo Ferreira (2011), Portugal parece apresentar uma prevalência mais alta da doença em relação a outros países europeus devido à existência de uma mutação genética particularmente frequente na população portuguesa, acrescentando o facto da população portuguesa ter uma maioria de idosos em relação ao total da sua

população de acordo com o (Instituto Nacional de Estatística [INE], 2011), é provável que a DP venha a ser diagnosticada em muito mais pessoas.

De acordo com Teive (2005), do ponto de vista etiológico, apontam-se várias hipóteses de estudo sobre a origem da DP, entre outras: a predisposição de alterações genéticas; anomalias mitocondriais; neuroinflamação; a acção de neurotoxinas ambientais; a produção de radicais livres; o envelhecimento cerebral; stress oxidativo, contudo nenhum dos factores anteriores foi considerado determinante para o surgimento da doença, por isso e, por causa do desconhecimento da sua verdadeira origem, a DP, é ainda considerada idiopática ou primária.

O diagnóstico da doença tem vindo a ser feito, até à data, por anamnese clínica, apoiando-se na utilização de escalas que medem o grau de evolução da doença, nomeadamente a escala *Unified Parkinson`s Disease Rating Scale* (UPDRS - Goetz et al., 2007) na qual está também inserida a Escala de Hoehn e Yahr (Hoehn & Yahr, 1967). Outro meio de diagnóstico usado, é o Questionário de Qualidade de Vida PDQ-39 (Jenkinson, Fitzpatrick, Peto, Greenhall, & Hyman, 1997).

A Ultrassonografia Transcraniana (USTC) parece também ter-se tornado numa ferramenta confiável como auxiliar de exames complementares de neuroimagem no diagnóstico dos problemas do movimento (Godau & Berg, 2010; Walter et al., 2007; Fernandes, Rosso, Vincente, Silva, Bonan, Nordeval & Berg, 2011). Também Shih, Amado, Ferraz, Hoexter, Goulart, Wagner et al., (2006) nos dão conhecimento de que parecem começar a surgir marcadores biológicos através de exames de imagiologia e laboratoriais, que darão possibilidades a análises clínicas, as quais, servirão de auxílio ao diagnóstico mais precoce e mais preciso da DP. Mais recentemente, numa investigação conduzida a partir do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra, (Cnoticias.net, 2012), a equipa de Sandra Morais Cardoso com base nos estudos de doutoramento de Daniela Moniz Arduíno, publicaram na revista *Human Molecular Genetics*, um artigo no qual se reclama a descoberta de um novo mecanismo responsável pela origem da DP. Esta descoberta vem contrariar, segundo os autores da investigação, algumas das últimas teses científicas sobre as causas desta patologia neurodegenerativa. Com efeito, os investigadores acima, identificaram que uma disfunção

mitocôndrial é a grande responsável pelo aparecimento da doença. A mitocôndria é responsável pela produção de energia nas células e segundo os autores da investigação, o deficiente processo de autofagia que ocorre dentro deste importante elemento celular vai provocar uma acumulação da degradação de organelos disfuncionais e proteínas danificadas, ao que a investigadora Sandra Cardoso chama de “lixo biológico”, que se não for eliminado, leva à morte das células. Assim os autores propõem o desenvolvimento de novas terapias que simultaneamente promovam a autofagia e restaurem o tráfego celular.

Estes passos científicos virão certamente possibilitar o desenvolvimento de novas abordagens de diagnóstico e também terapêuticas, tanto preventivas quanto paliativas, mas não obstante os avanços que os eruditos têm feito na procura dos fenómenos que conduzem a DP e, ainda que tenha sido investigado e aprendido muito com o esforço que tem vindo a ser investido na indagação etiológica da DP, até à data, o doente de parkinson apenas pode contar com a terapêutica existente para alívio dos seus sintomas, porque não se conhece cura para a doença.

Não obstante considerada idiopática, é no entanto amplamente aceite, que a DP deriva de um desequilíbrio monoaminérgico múltiplo de neurotransmissores que exercem a sua actividade nos núcleos da base (NB), nomeadamente no putâmen e núcleo caudado, constituintes do estriado (Teive, 2005). Uma das disfunções do SNC mais apontadas na doença é na via nigroestriatal do sistema dopaminérgico. Esta via parte do mesencéfalo do tronco cerebral, especificamente de um núcleo de neurónios produtores de dopamina denominado de Substância Nigra pars compacta (SNc), para o estriado dos NB e, é a perda significativa de neurónios nesta via que, de acordo com vários estudos sobre esta matéria, progressivamente vai debilitando, sobretudo do ponto de vista motor, mas não só, como se verificará mais adiante, o doente de Parkinson. Assim, indo ao encontro do que acima já foi mencionado e, de acordo com Da Cunha, Gevaerd, Vital, Miyoshi, Andreatini, Silveira et al., (2001), quando se diagnostica que alguém é portador da DP, a destruição dos neurónios produtores de dopamina na SNc, poderá já ter atingido 80% da sua extinção, o que prova que o processo degenerativo, é insidioso e paulatino.

Outros estudos porém, nomeadamente aqueles realizados por Braak, Del Tredici, Rub, De Vos RA, Jansen-Steur e Braak (2003, citados por Teive, 2005), parecem confirmar que na DP, não está implicado, apenas ou exclusivamente, o sistema dopaminérgico; disfunções e défices noutros sistemas monoaminérgicos, nomeadamente nos sistemas colinérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos afiguram-se também estar envolvidos na génese da DP. Também Hirsch, Graybiel, Duyckaerts e Javoy-Agid (1987) e Jellinger (1988), são da opinião de que, no núcleo tegmentar pedunculopontino (PPTg) dos doentes de Parkinson, existe perda de neurónios colinérgicos. Todavia, a anuência científica geral sobre esta matéria, parece indicar até a data, ser sobretudo a disfunção dopaminérgica da SNc no mesencéfalo e nomeadamente a via nigroestriatal que vai provocar um descontrolo de funcionamento nos NB. É este défice de controlo funcional que vai caracterizar aquilo a que Teive (2005) descreve como sinais cardinais da DP, referindo-se à bradicinesia, rigidez muscular e tremores, condições estas que vão definir uma das matrizes visíveis da DP: as manifestações motoras. Por outro lado, segundo Valko, Leibfritz, Moncol, Cronin, Mazur e Tesler (2007), são as alterações da função observadas em outros sistemas monoaminérgicos, para além do dopaminérgico, que vão provocar fenómenos de deficits cognitivos. Para além destes, as alterações psiquiátricas e psicológicas vão definir a outra característica da DP: as manifestações não-motoras.

3. Perfil cognitivo dos sujeitos com doença de Parkinson

Pelo facto de todas as manifestações visíveis da doença serem da condição motora do sujeito, durante muito tempo, a DP foi considerada como uma perturbação do movimento e por esta razão, foram descuidados e deixados de lado os aspectos psíquicos ligada à doença (Erme, 2003b). As manifestações não-motoras da DP são sobretudo de ordem psiquiátrica, psicológica e cognitiva. A depressão, ansiedade, distúrbios do sono, declínio cognitivo, perda de olfacto, estão entre outras comorbidades, que afectam por vezes, gravemente o sujeito com DP, sustentando Teive (2005) que estas perturbações poderão estar relacionados com agravos em diferentes áreas do tronco cerebral. Em conformidade com Rektorová, Rektor, Bares, Dostal, Ehler, Fanfrdlová, et al., (2005), existem sérias alterações neuropsicológicas nos

doentes de Parkinson. Cerca de 15 a 20% dos doentes de Parkinson revelam prejuízos cognitivos ao nível das funções executivas, memória operacional e no processamento interno de informação que é importante para a iniciação e execução motora. As dificuldades encontradas nos processos executivos dos doentes de Parkinson parecem resultar da incapacidade da elaboração cognitiva de um comportamento dirigido a algo, bem como no processamento e controlo da atenção e execução motora. Para Pillon, Czernecki e Dubois (2003) este fenómeno resulta de prejuízos cognitivos encontrados tanto no funcionamento do córtex pré-frontal, como nos NB.

A depressão, a apatia e mesmo a demência, estão entre os transtornos psiquiátricos, perturbações do humor e alterações cognitivas mais comuns na DP. Pascual-Leone e Press (1999) afirmam mesmo, que a incidência da depressão e demência é elevada nos doentes de Parkinson. A depressão pode-se instalar no sujeito por dificuldade em aceitar ou lidar com a doença, mas segundo Verri, Osternack-Pinto, Quayle e Lucia (2000) parece decorrer também de alterações cerebrais no doente. Um estudo realizado por Errea e Ara (1999) dá-nos conta que mais de 50% dos doentes apresentam sintomas depressivos. Os mesmos autores sustentam que a perda de serotonina que acompanha o processo degenerativo da DP, pode iniciar essas alterações psiquiátricas, nomeadamente a depressão, mesmo antes das manifestações visíveis da doença.

Vários factores de risco são apontados para o desenvolvimento da demência na DP, entre eles: uma pontuação superior a 2 pontos na Escala de Hoehn e Yahr; uma pontuação inferior àquela prevista para a escolaridade e condição mental do sujeito no MMSE; idade avançada; alucinações induzidas pela medicação; disfunção do lobo frontal e disfunções cognitivas noutros domínios para além da memória. A demência, todavia, pode surgir cerca de 12 meses depois de se verificarem as manifestações motoras no sujeito com DP, porém esta situação a ser examinada é, segundo McKeith, Dickson, Lowe, Emre, O'Brien, Feldman, et al., (2005) passível de ser enquadrada numa demência provocada pela presença de corpos de Lewy nas células nervosas do sujeito. Outros autores, como Bayles, Tomoeda, Wood, et al., (1996) e também Erme (2003), sustentam que a demência na DP aparece em fases mais adiantadas da doença, apontando os autores como principais

características para o surgimento da alienação mental, prejuízos e lentificação progressiva de processos cognitivos como, o comprometimento da memória e das funções executivas, aliadas a apatia. Outras alterações psiquiátricas encontradas nos doentes de Parkinson, podem ser desencadeadas por acção da medicação. De acordo com Teixeira e Cardoso (2004) a Levodopa ou L-Dopa é o fármaco mais utilizado na terapia da DP, sobretudo em doentes acima dos 65 anos, mas pese o facto de trazer melhoras (sem cura) no quadro clínico do sujeito ao nível do controlo muscular e das respostas cognitivas e psíquicas, produz também efeitos colaterais indesejáveis no SNC. A depressão, ansiedade, agitação (Discinésias sobretudo nocturnas), insónia, confusão, alucinações, euforia estão entre essas alterações. Também a percepção visuoespacial e a linguagem parecem estar, entre as outras funções cognitivas, prejudicadas nos doentes de Parkinson e, segundo Strafella, Paus, Fraraccio e Dagher (2003), a dopamina (a presença ou ausência do neurotransmissor) parece ter relevante envolvimento no des/funcionamento dos processos cognitivos naqueles sujeitos. Baddeley (1992) e Thierry, Godbout, Mantz, Pirot e Glowinski (1992), sustentam que o córtex pré-frontal está envolvido com a memória de trabalho. Para, Thierry e colegas (1992), a insuficiência de dopamina no córtex pre-frontal na DP, prejudica o funcionamento da memória de trabalho uma vez que torna mais lento o acesso à informação sobre a acção a tomar. Isto pode explicar, segundo os autores, o porquê destes doentes terem dificuldade nas tarefas que impliquem a memória de trabalho. Em conformidade com Zgarjadic, Borod, Foldi e Mattis (2003), a maioria dos doentes de Parkinson parecem manter aptas as suas probridades de percepção, raciocínio e julgamento e parecem não apresentam declínio intelectual. Não obstante os autores anteriores reconhecerem que a incidência de distúrbios cognitivos, depressão ou demência não ser pequena entre estes doentes, defendem contudo que, tais alterações parecem surgir e ser mais significativas nas fases mais avançadas da DP, sobretudo em doentes mais idosos.

Também alguns factores psicológicos são conjecturados, na etiologia da DP, Eatough, Rempster, Stern e Lees (1990), opinam no sentido de que a DP também pode ser desenvolvida por condicionalismos psicológicos, ocorridos na vida do sujeito. Acontecimentos marcantes e críticos na infância, tais como:

perdas traumatizantes, acidentes e outros danos pessoais, foram observados em maior quantidade em doentes de Parkinson, em comparação a grupos de controlo.

4. A ORGANIZAÇÃO DA FUNÇÃO MNÉSICA

O estudo da memória tem sido sem dúvida um grande desafio para a ciência. A investigação tenta compreender de que maneira o fenómeno cognitivo que envolve a memória organiza os processos mnésicos e estabelece, nas estruturas cerebrais, bases e circuitos funcionais, de forma a permitir que o sujeito consiga dar significado a um conjunto de informações, guardá-las, para depois as evocar ou executar, sejam elas adquiridas de forma consciente ou mesmo inconsciente.

Para Olton (1989), a memória não deve ser vista ou estudada em sistemas monolíticos diferentes mas sim examinada do ponto de vista de diferentes dimensões. Este autor defende a existência de vários sistemas neuronais intrinsecamente ligados a cada um dos vários tipos de memória, o que confere à organização da função mnésica uma multiplicidade de fenómenos e características diferentes, que devem ser cuidadosamente identificados *per si*. Olton, acrescenta que este procedimento traria um valor heurístico acrescentado na pesquisa dos processos e mecanismos da memória. Por seu turno Eysenk e Keane (2010), dizem que as teorias sobre a memória levam em consideração tanto a arquitectura dos sistemas da memória, quanto os processos que operam dentro dessa estrutura. Por arquitectura, entendem os autores tratar-se da maneira na qual o sistema da memória está organizado e, por processo, a actividade que ocorre dentro desse sistema. Lent (2001) e Eysenk e Keane (2010) defendem três estágios no processo de memorização.

O primeiro estágio ocorre durante a apresentação do material a aprender, fase de aquisição e codificação. Neste estágio também estão envolvidos fenómenos da percepção. O segundo estágio, decorre do resultado da codificação; alguma informação é guardada dentro do sistema de memória, fase de armazenamento ou retenção. O terceiro e último estágio envolve a recordação ou evocação de informação armazenada no sistema da memória, fase de recuperação. A memória precisa assim de um processo onde estão

implicados fenómenos que organizam estímulos a-tempo adquiridos, codificados e armazenados.

O conceito anterior de estágios, obedece à perspectiva processual da memória, uma vez que ele é defendido por vários autores como dizendo respeito às actividades mentais na qual a memória esta envolvida. A perspectiva estruturalista porém, divide o fenómeno da memória em fases diferentes: a Memória Sensorial (MS); a Memória de Curto Prazo (MCP); a Memória de Longo Prazo (MLP).

Do ponto de vista estrutural, os conceitos MCP e MLP, foram concebidos, em teoria, para definir o que a memória pode representar em termos de duração, todavia foi necessário definir o que aqueles conceitos representavam em termos cognitivos substanciais e quais as estruturas e circuitos neuronais do cérebro a que estão funcionalmente ligados ou relacionados.

A MCP, de acordo com a sua própria definição é uma memória de curta duração e de adaptação imediata do sujeito ao meio, ela compreende a memória imediata e a memória de trabalho ou operacional.

A MLP, por seu turno, estende-se no tempo, por isso requer uma reestruturação de todo circuito mnésico de forma a torná-lo permanente e acessível. Devido à sua complexidade e de acordo com Squire e Knowton (1995), a divisão da MLP compreende duas áreas distintas; a memória explícita ou declarativa, que se divide em (episódica/semântica) e a memória implícita ou não-declarativa na qual estão implicados vários fenómenos: (procedimento; priming; condicionamento clássico; aprendizagem não-associativa).

De acordo com Kolb e Whishaw (2003), existem estudos suficientes que corroboram que estes dois fenómenos de memória (MCP/MLP) têm bases estruturais distintas. Este fenómeno foi observado em sujeitos amnésicos que, enquanto apresentam problemas na memória declarativa não parecem apresentar problemas ao nível da memória não-declarativa, ao contrário dos doentes de Parkinson nos quais se verifica que a memória declarativa parece não sofrer grandes alterações ao invés da memória implícita que parece ser consideravelmente prejudicada.

4.1. A memória explícita

A especificidade da memória explícita é que ela é trazida à consciência, isto é, pode ser lembrada pelo sujeito sempre que este pretenda evocar acontecimentos da sua vivência e experiências próprias. Dentro da memória explícita, Tulving (2002) considera um sistema de memória que envolve a recuperação de episódios associados a um contexto e a um tempo - Memória Episódica - e um sistema de memória que envolve conhecimentos do mundo, vocabulário, reconhecimento de sujeitos, figuras culturais, amizades, nomes, leitura, escrita, matemática, história, bem como factos, conceitos e referências em relação ao meio - Memória Semântica.

Estes dois conceitos (episódico/semântico) da memória explícita são caracterizados como a memória do “saber que” de acordo com Helene e Xavier (2007). Para Gazzaniga, Michael, Ivry e Mangun (2009) a memória explícita parece depender do lobo temporal (LT). Petri e Mishkin (1994, citados por Kolb & Whishaw 2003), acrescentam que outras estruturas intimamente ligadas ao LT, nomeadamente a amígdala, o hipocampo, o córtex entorrinal, bem como o córtex pré-frontal estão implicadas neste sistema de memória.

Segundo Kolb e Whishaw (2003), a base dorsal do sistema frontal parietal parece ter um papel na identificação e lembrança de locais e espaços, o que se afigura caracterizar os processos ligados à memória episódica. Por outro lado e de acordo com os mesmos autores, a base ventral do sistema temporal dorsolateral parece ser importante para a identificação e lembrança de objectos, fenómeno que poderá estar ligado aos processos da memória semântica.

De acordo com Saint-Cyr, Taylor e Lang (1988), os doentes de Parkinson parecem não ter a memória explícita prejudicada, uma vez que os estudos realizados até agora defendem não existir problemas em relação as bases estruturais do lobo temporal e suas ligações subcorticais, que se supõem apoiar este tipo de memória.

4.2. A memória implícita

A outra divisão da MLP, é a memória implícita. Conforme Buchner e Wippich (1998, citados por Eysenk & Keane 2010), esta memória verifica-se

nas situações em que os efeitos de experiências anteriores podem ser observados apesar do facto de que os participantes não tenham sido instruídos a relacionar o seu desempenho actual a um episódio de aprendizagem anterior. Cleeremans e Jiménez (2002, citados por Eysenk & Keane 2010), fazem questão de diferenciar a memória implícita da aprendizagem implícita definindo esta última como, um processo pelo qual nós nos tornamos sensíveis a certas regularidades no meio, na ausência da intenção de aprendermos acerca dessas mesmas regularidades, de tal forma que o resultado do conhecimento sobre elas é difícil de expressar. Por outras palavras, a aprendizagem implícita refere-se a aquisição incidental ou casual, e até por vezes aparentemente pequena, de um determinado evento, mas que pode gerar significativas consequências futuras (Buchner & Wippich, 1998, citados por Eysenk & Keane, 2010).

Em conformidade com Gazzaniga e colegas (2009), a memória implícita é dividida por especificidades distintas, cada uma ligada a um “sector” próprio de activação. Assim temos uma memória de procedimentos que implica capacidades motoras e cognitivas ligadas aos NB e cerebelo; o fenómeno da pré-ativação que está relacionada a um sistema de representação perceptual que activa o *priming* no neocórtex, permitindo uma maior capacidade de identificar ou reconhecer estímulos previamente apresentados de forma não consciente; o condicionamento clássico onde os músculos e o esqueleto têm importância e a aprendizagem não-associativa que requer dois fenómenos (habituação e sensitização) com os quais estão envolvidos as vias reflexas cerebrais.

As memórias implícitas caracterizam-se por se adquirirem de forma inconsciente, portanto não precisam também da função da consciência para serem evocadas, dependem sobretudo de uma aprendizagem motora repetida, ou hábito adquirido em função das capacidades motoras, perceptivas e cognitivas, desenvolvidas pelo próprio sujeito. Sem embargo do que atrás ficou escrito, Xavier (1993) é no entanto da opinião de que as memórias implícitas dependem inicialmente, ainda que de forma breve, do sistema declarativo e/ou da memória de trabalho, justificando-se o autor que, quando se trata de uma qualquer capacidade que ainda não tenha sido aprendida ou constituída, pelo facto de esta ser nova ou original na aprendizagem, necessita de supervisão e

monitoramento consciente e intencional por parte do sujeito, até que essa capacidade passe para um estágio de automatização, depois de suficientemente praticada. Também Izquierdo (2003) é da opinião de que este tipo de memória só pode ser demonstrado através dos procedimentos comportamentais dos sujeitos e não através da verbalização da mesma. É, em consonância com Helene e Xavier (2007) a memória do “saber como” e segundo Squire e Musen (1993), nela parecem estar implicados o estriado dos NB, na aprendizagem associativa de procedimentos. Também Petri e Mishkin (1994, citados por Kolb & Whishaw, 2003) propuseram que as estruturas chave para o processamento da memória implícita são o neocórtex e o estriado dos gânglios basais, nome pelo o qual também são conhecidos os NB. De igual modo, Kolb e Whishaw (2003) estão de acordo de que, para além da função motora, os NB parecem estar também envolvidos na memória e outras funções cognitivas. De igual modo Hay, Moscovitch e Levine (2002, citados por Kolb & Whishaw, 2003), afirmam que as projecções feitas da SNc para os NB parecem ter um papel indirecto na formação de memórias implícitas, sobretudo pela acção dos neurotransmissores de dopamina produzida na SNc.

Vários estudos parecem concordar que a memória implícita parece estar prejudicada nos sujeitos com DP. Talvez pela hipótese desta causa primária, estes doentes têm por isso, dificuldades em realizar tarefas em que lhes seja “exigida” este tipo de memória, apresentado portanto prejuízos ao nível das capacidades motoras, perceptuais e outras funções cognitivas. Mesulan (2000) diz que, já no estágio inicial da DP se observam comprometimentos relevantes na memória de trabalho e na aprendizagem implícita de novas capacidades, hábitos e condicionamentos nestes doentes. De acordo com Squire (1986), também se verificam nos sujeitos com DP, prejuízos ao nível dos efeitos de pré-activação do *priming*; insucesso em teste de palavras fragmentadas; má prestação em testes de leitura de palavras invertidas, bem como no desenho com espelho e noutras tarefas que só podem ser avaliadas através do desempenho. Mishkin, Malamut e Bachevalier (1984) são da opinião de que o estriado dos NB, sobretudo o núcleo caudado tem relevante importância naquilo que os autores consideram como “hábito” de procedimentos, acrescentando os autores que estes “hábitos” são armazenados de forma inconsciente na memória implícita do sujeito. Saint-Cyr e colegas (1988)

verificaram isso mesmo quando numa tarefa cognitiva que é considerada como exemplo de aprendizagem de procedimento (a Torre de Hanoi), os sujeitos com DP tiveram dificuldades em realizá-la com sucesso. Saint-Cyr e colegas (1988) são também da opinião de que na DP, a memória explícita, parece manter-se intacta.

4.2.1. O Priming

Entre as outras especificidades da memória implícita o *priming* é um processo pelo qual um determinado estímulo faz activar a capacidade de processamento de estímulos ulteriores ou que vêm imediatamente a seguir e que estejam relacionados ao estímulo inicial (o *prime*). Assim o acesso a um determinado estímulo de informação na memória é aumentado em função da exposição prévia a outro estímulo relacionado. Schacter, Church e Bolton (1995, citados por Eysenk & Keane, 2010) referem-se ao *priming* como uma melhoria ou mudança na indentificação de um estímulo, resultado de um encontro prévio com o mesmo ou um estímulo relacionado. Eysenk e Keane (2010) dizem que, pelo facto de o *priming* ser obtido em diferentes modalidades sensoriais, nomeadamente a auditiva, a visual e o tacto, sustenta a teoria de que existe um sistema de representação cognitiva perceptual. Qualquer sujeito a quem tenha sido mostrado uma lista de palavras para ler e posteriormente convidado a completar fragmentos dessas palavras a partir de pistas de iniciação das mesmas (o *prime*), vê aumentada a probabilidade de completar esse exercício, pelo facto de ter sido previamente exposto àquelas palavras.

5. A memória e a aprendizagem na doença de Parkinson.

H.M., ficou incapacitado de se lembrar de qualquer coisa que pudesse aprender na sequência de uma intervenção cirúrgica na qual lhe foram retirados o córtex temporal medial de ambos os lobos temporais, as amígdalas e 2/3 anteriores do hipocampo. A operação médica, ainda que bem sucedida do ponto de vista clínico, provocou inopinadamente, uma amnésia anterógrada permanente ao doente com a qual permaneceu até ao final dos seus dias. Nunca mais - depois da cirurgia - foi possível a H.M., converter uma MCP numa MLP. Este paciente preservou contudo, a capacidade de se lembrar de todo o

seu passado (anterior à intervenção clínica) mesmo depois de lhe terem sido subtraídas aquelas estruturas cerebrais.

O infortúnio de H.M., trouxe todavia novas e importantes descobertas para as neurociências e neuropsicologia no que diz respeito ao estudo das estruturas e bases neuronais nas quais, a MLP está teoricamente implicada. Os trabalhos que nos foram legados por (Milner, Corkin & Teuber, 1968; Scoville & Milner, 1957) sobre este caso, dão-nos conta de muitos resultados obtidos acerca do estudo da memória e inteligência. A partir dos estudos de Scoville e Milner (1957) sobre o caso de H.M., o hipocampo e estruturas directamente ligadas a ele passaram a ser consideradas como substracto neuronal das memórias declarativas sobretudo no que diz respeito a amnésia associada as lesões causadas no lobo temporal medial.

Apesar de H.M. ter ficado incapacitado de guardar novas memórias, estudos efectuados a sujeitos amnésicos, nomeadamente com quadros clínicos degenerativos cerebrais graves, permitiram concluir que outros tipos de memória, para além das declarativas, podem estar preservadas (Izquierdo, 2003). Estas conclusões surgiram a partir da observação de duplas dissociações demonstradas em sujeitos com defeitos cognitivos ou funcionais diferentes, associados a lesões em estruturas anatómicas diferentes. Assim a noção de que sistemas de aprendizagem distintos, comportam aprendizagem implícita e explícita, ficou apoiada nos estudos realizados em pacientes amnésicos que apresentaram níveis intactos de aprendizagem implícita combinados com memória explícita prejudicada (Eysenck & Keane, 2010). Por conseguinte, foram observados fenómenos de dupla dissociação entre a MCP e a MLP em doentes com amnésia anterógrada provocada por lesões no lobo temporal medial e doentes com lesões ao nível do córtex frontal ou parietal que apresentam um quadro oposto ao dos amnésicos ou seja, têm a MLP preservada e estão prejudicados na MCP (Baddeley & Warrington, 1970). Assim, os estudos sobre a memória explícita e implícita em sujeitos com amnésia e doentes com DP, também são reveladores de fenómenos de dupla dissociação. Esta dupla dissociação é justificada por aquelas patologias envolverem lesões em estruturas cerebrais diferentes (Knowlton, Mangels & Squire, 1996; Perretta, Pari & Beninger, 2005). De acordo com estes autores, os sujeitos com amnésia apresentam lesões ao nível do lobo temporal médio,

já os sujeitos com DP apresentam disfunções nas estruturas nervosas dos NB. Assim os sujeitos com DP parecem manter preservada a memória explícita porém apresentam prejuízos na memória implícita que pode implicar não só a aprendizagem e desempenho de respostas motoras, como também as capacidades cognitivas perceptuais. Nos doentes amnésicos a memória explícita é prejudicada, não parecendo porém haver prejuízo na memória implícita, disto nos dá conta o caso de H.M. que aprendeu novas capacidades motoras, contudo, nunca se lembrando de como e aonde as tinha aprendido (Helene & Xavier 2007). Desta forma a aprendizagem comprometida numa determinada área, não está impossibilitada noutra, tanto em indivíduos com lesões ao nível do lobo temporal medial, bem como naqueles com lesões no estriato dos NB. Knowlton e colaboradores (1996) bem como, Perretta e colaboradores (2005) sustentam porém que, tanto os doentes amnésicos, quanto os doentes de Parkinson, parecem não apresentar qualquer problema ao nível da MCP.

De acordo com Brown, Jahanshahi, Limousin-Dowsey, Thomas, Quinn e Rothwell (2003, citados por Eysenck & Keane, 2010), existem fortes indícios de que o corpo estriado dos gânglios da base são de grande importância na aprendizagem implícita e na aprendizagem de habilidades/capacidades procedimentais. Brown et al., (2003) estudaram doentes de Parkinson submetidos a uma palidotomia posteroventral, (forma de tratamento cirúrgico que interrompe a saída de ligação dos gânglios da base para o córtex frontal) e verificaram que os doentes não apresentaram qualquer aprendizagem implícita no teste *Serial Reaction Time Task* (SRTT – Nilssen & Bullemer, 1987). Siegert, Taylor, Weatherall e Abernethy (2006, citados por Eysenck & Keane, 2010), realizaram uma análise de seis estudos onde investigaram o desempenho de doentes de Parkinson também com o SRTT e verificaram que a aprendizagem de competências nesta tarefa foi constantemente prejudicada nos doentes, comparativamente ao grupo de controlo de sujeitos saudáveis. Todavia, num estudo realizado por Wilkinson e Jahanshahi (2007, citados por Eysenck & Keane, 2010) os resultados obtidos a partir de uma versão modificada do teste SRTT, relataram evidências convincentes de ter havido aprendizagem implícita por parte dos doentes de Parkinson no teste aplicado. Com estes estudos os autores tentaram confirmar que nem todas as evidências

indicam que os doentes de Parkinson mostram dificuldades na memória implícita ou na aprendizagem procedimental. Osman, Wikinson, Beigi, Castaneda e Jahanshahi (2008, citados por Eysenck e Keane 2010), revisaram vários estudos com pacientes de Parkinson e verificaram um bom desempenho em tarefas de aprendizagem procedimentais. Na experiência de Osman et al., (2008), os participante tinham que aprender acerca do funcionamento de um sistema complexo (sistema de tanque de água) e depois saber como controlá-lo. Nesta experiência os doentes com Parkinson demonstraram o mesmo nível de aprendizagem de procedimentos em relação aos controles saudáveis, o que vem sugerir também, segundo os autores do estudo, que o estriado dos NB, não é necessário, para todas as formas de aprendizagem e memória procedimental. Marsden (1989) é no entanto da opinião de que os prejuízos motores observados no estriado dos NB, dos doente de Parkinson, parecem derivar de uma falha no funcionamento do sistema de memória existente naquela área, acrescentando o autor que, a bradicinesia naqueles pacientes se deve à dificuldade de execução motoras automáticas, previamente aprendidas.

Eysenck e Keane (2010) defendem porém que, pese o facto de que o estriado (e em menor extensão o cerebelo) serem importantes para a aprendizagem e para a memória procedimental, deve-se contudo evitar simplificar uma realidade que é muito mais complexa. Eysenck e Keane (2010) sustentam que descobertas feitas a partir de neuroimagens indicam com mais certeza, que outras estruturas cerebrais e vários outros domínios (i.e., o córtex pré-frontal; córtex parietal posterior) também poderão estar envolvidos nos processos de memorização e aprendizagem.

Por outro lado, as evidências científicas de que os doentes de Parkinson têm a aprendizagem implícita prejudicada e a aprendizagem explícita ileso, contrasta com os estudos de Vingerhoets, Vermeule e Santens, (2005, citados por Eysenck & Keane, 2010), onde alegam que os doentes de Parkinson geralmente estão prejudicados na aprendizagem explícita, principalmente quando a tarefa de aprendizagem é bastante complexa e envolve organização da informação a ser aprendida. Allain, Liury, Thomas, Reymann, Gandon e Belliard (1995), também são controversos nesta questão, uma vez que dizem que os doentes com DP podem apresentar desempenho normal em tarefas de reconhecimento de desenhos e de faces não familiares, ao mesmo tempo que

têm dificuldades em tarefas que envolvem organização semântica e lembrança de palavras depois de um período de intervalo de tempo. Sarazin, Deweer, Merkl, Von Poser, Pillon e Dubois (2002), acrescentam que nos doentes de Parkinson também se encontram prejudicadas tarefas em que a percepção está implicada, nomeadamente na leitura de palavras reflectidas num espelho.

6. OBJECTIVOS

Baseados em tudo o que acima foi exposto, pretende-se, neste trabalho, analisar a dissociação entre os processos de memória explícita e implícita em doentes de Parkinson.

7. AMOSTRA

Para o recrutamento dos doentes necessários ao presente estudo foram contactadas as Associações de Auxílio a Doentes de Parkinson existentes na região do Distrito de Faro. A escolha dos participantes foi feita por indicação e permissão dos respectivos responsáveis daquelas associações, com a devida autorização dos respectivos familiares ou cuidadores dos sujeitos participantes, bem como do conhecimento e autorização dos próprios doentes que se predisposeram voluntariamente em participar neste estudo mediante a apresentação de um documento de consentimento informado (*cf.*, Anexo A). O consentimento informado, foi apresentado aos responsáveis de cada instituição, aos familiares ou cuidadores do doente, bem como ao próprio doente, e nele ficou claramente explicado, qual o objectivo do estudo. No documento ficou explícito e esclarecido, que toda e qualquer recolha de informação relevante sobre o histórico e o estado de saúde do sujeito seriam salvaguardados e respeitados, assim como a confidencialidade de todos os dados recolhidos.

Assim foram recrutados quinze sujeitos de ambos os sexos, sendo seis do sexo masculino e nove do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 59 e os 84 anos, (média \pm 71,3; DP \pm 7,2). De entre os 15 participantes neste estudo, um, tinha grau superior de ensino, (licenciatura). Por este motivo foi calculada a média de ensino, com e sem, o participante em causa. A média encontrada entre os 14 participantes com menor grau de ensino foi de, (média \pm 4,5; DP \pm 1,95). A média encontrada incluindo o participante licenciado foi de,

(média \pm 5,33; DP \pm 3,74). O cálculo da média de escolaridade com e sem o participante licenciado pareceu-nos pertinente, uma vez que a discrepância de ensino entre o participante mais instruído e os outros com menor escolaridade nos pareceu poder ser, eventualmente importante, na análise dos resultados deste estudo.

De acordo com os responsáveis das associações referidas, todos os participantes foram clinicamente avaliados por neurologistas devidamente habilitados que identificaram nos sujeitos dois ou mais sinais cardiais da doença, nomeadamente (rigidez, bradicinésia, tremores de repouso) e por isso diagnosticados como portadores da doença de Parkinson. Também foi informado por parte dos clínicos, qual o tipo de medicação em curso administrada a estes doentes, bem como a resposta clínica à mesma (i.e. levodopa).

A partir da informação obtida de cada um dos doentes (participantes neste estudo), a doença foi-lhes diagnosticada entre os 55 e os 65 anos de idade. O participante mais novo tem 59 anos e o mais velho 84 anos. O tempo da duração da doença varia de acordo com idade de cada um. Assim os participantes são portadores da doença entre 4 a 19 anos, (média \pm 10,7; DP \pm 5,9).

Por observação directa, verificou-se que a gravidade da doença (manifestações motoras) não era homogénea entre os sujeitos. De um modo geral os participantes, apresentavam as características visíveis da doença, (ainda que com diferença de gravidade entre eles) notando-se no entanto mais tremores, maior debilidade de locomoção e postura em alguns dos participantes masculinos, em relação aos femininos. De igual modo a articulação da fala em quatro dos participantes mais idosos, (três masculinos e um feminino), era bastante ténue e lentificada mas ainda assim perceptível. Não foi possível confirmar se os doentes alguma vez foram submetidos a qualquer um dos seguintes exames: UPDRS; Escala de Hoehn e Yahr ou ao Questionário de Qualidade de Vida PDQ-39. Uns responderam não saber do que se tratar, outros afirmaram não se lembrar. Todos os participantes se mostraram conscientes e com vontade de efectuarem os testes por nós propostos.

Como critérios de exclusão neste estudo, foram considerados os seguintes:

1) Doença neurológica, primária ou secundária para além da DP; 2) Doença neurológica causada por acidente vascular cerebral (AVC); 3) Doença psiquiátrica, nomeadamente demência causada por qualquer outra etiologia que os participantes já tivessem sofrido; 4) Valores no MMSE, indicadores de deterioração cognitivas (analfabetos ≤ 15 pontos; de 1 a 11 anos de escolaridade ≤ 22 pontos; escolaridade superior a 11 anos ≤ 27 pontos).

7.1. Estímulos

Neste estudo foram incluídas provas de avaliação de memória explícita e implícita. Previamente à realização destas provas, todos os participantes foram submetidos a uma avaliação breve do estado mental com o MMSE (*cf.*, Anexo B).

Para a caracterização dos processos de memória explícita usaram-se testes especificamente desenvolvidos para este propósito, que levam em atenção dois aspectos conceptuais da divisão teórica da memória declarativa ou explícita (semântica/episódica). A Weschler Memory Scale III - revista (WMS-III), Weschler (1997), adaptada para a população portuguesa, da qual foram administrados os seguintes subtestes:

1) Listas de Palavras I (Lst Pal I). Sub-teste que é constituído por uma lista de 12 palavras, sem qualquer relação semântica, que é lida ao sujeito e cuja tarefa é recordar o maior número de palavras que consiga. Este procedimento é repetido em quatro ensaios. De seguida lê-se uma segunda lista de 12 palavras, seguindo-se o procedimento anteriormente descrito. Por último, pede-se ao sujeito que recorde as palavras da primeira lista.

2) Listas de Palavras II (complementar) (Lst Pal II). Sub-teste no qual o sujeito deverá recordar a primeira lista de palavras aprendidas na anterior aplicação do sub-teste (Lst Pal I), ou seja, na evocação imediata. De seguida, lê-se uma lista de 24 palavras para que o sujeito identifique quais é que pertenciam à lista inicial.

3) Sequência de Letras e Números (seq Let-Num). O sub-teste de Seq let-num é constituído por sequências de letras e números apresentados oralmente ao sujeito. A tarefa do sujeito consiste em repetir as sequências,

ordenando sequencialmente os números e alfabeticamente as letras. O comprimento das sequências vai aumentando ao longo do sub-teste. A administração, cotação e resultados referentes em cada um dos sub-testes segue os procedimentos descritos no Manual de Administração e Cotação da WMS-III.

Para avaliação da memória implícita foi construída uma prova de palavras fragmentadas (PF).

Inicialmente construiu-se um pré-teste de onde foram seleccionadas as palavras a serem posteriormente utilizadas no teste final. Para o pré-teste, seleccionaram-se 124 palavras de baixa frequência (menor que 100), com quatro ou mais sílabas, da base de palavras Porlex (Gomes & Castro, 2003). Palavras acentuadas e com vizinhos ortográficos, fonéticos ou fonémicos não foram incluídas. Para cada palavra foi construído o respectivo fragmento omitindo duas ou três letras da palavra. Para a construção dos fragmentos não foram consideradas as sílabas iniciais e finais. Cada fragmento permitia apenas uma resposta válida.

O pré-teste foi aplicado a 60 sujeitos voluntários, aleatoriamente convidados a participar no teste, sendo 35 do sexo feminino e 25 do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 16 e os 71 anos, (média \pm 37,20; DP \pm 14,2) e uma escolaridade, (média \pm 10,60; DP \pm 3,24).

Para a prova final foram seleccionadas 80 palavras nas quais se observou um maior efeito de *priming* no pré-teste (cfr., Anexo C). Estas 80 palavras foram aleatorizadas e divididas em dois conjuntos de 40 estímulos cada (cfr., Anexo D). De igual modo se procedeu com a fragmentação das palavras (cfr., Anexo E). Para a construção da prova de reconhecimento, foram também criadas destas 80 palavras, duas listas de 40 palavras aleatorizadas, as quais foram apresentadas aos participantes. O examinador lia em voz alta as palavras constantes da listas e o examinado na posse de uma lista idêntica teria a tarefa de na sua lista reconhecer ou não, palavras que lhes tinham sido previamente apresentadas nos testes anteriores, (cfr., Anexo F).

7.2. Procedimentos

A aplicação dos subtestes usados neste trabalho, para o exame da memória explícita, fez-se de acordo com o que é recomendado no manual de

administração e cotação da WMS-III. A administração das provas efectuou-se em horários diferentes (manhã/tarde) nas várias instituições aonde foi autorizada a realização das mesmas. Esta situação ficou sempre condicionada à disponibilidade e presença dos participantes neste estudo. Cada sujeito foi avaliado em três momentos diferentes interrompidos por intervalos de tempo.

O primeiro subtteste (complementar) da escala a ser passado, foi a Lista de palavras I, seguindo-se depois com a administração do subtteste (complementar) Lista de palavras II e, por último o subtteste, Sequência de Letras e Números. Por se tratar de um subtteste de evocação diferida e reconhecimento, o subtteste (complementar) Lista de palavras II só pode ser administrado 25 a 30 minutos depois da passagem do primeiro subtteste (complementar) Lista de palavras I; optou-se então pelo intervalo mais curto do tempo na administração entre os dois subttestes.

Entre o subtteste (complementar) Lista de palavras II e o último subtteste, Sequência de Letras e Números, também se decidiu por um breve intervalo de tempo, de forma a não saturar o participante com a extensão total do exame. Desta forma, do primeiro ao último subtteste, demorou-se entre 40 a 50 minutos na administração de todos os subttestes usados neste estudo.

A aplicação da prova das PF dividiu-se em dois momentos. Na fase de estudo, cada palavra era apresentada durante 15 segundos no ecrã de um computador em simultâneo com a apresentação auditiva da mesma. A apresentação dos estímulos foi efectuada com recurso ao *software Presentation*. Nesta fase, era apenas pedido aos participantes para prestarem atenção às palavras que iriam ver e ouvir. Após a fase de estudo era pedido aos participantes para efectuarem uma tarefa distractora (Torre de Hanoi).

Seguidamente procedeu-se à fase de teste, onde eram apresentados os fragmentos das palavras, sendo pedido aos participantes que completassem oralmente, a palavra que lhes era apresentada no ecrã do computador. Nesta fase, os participantes viam os fragmentos de 20 palavras que tinham sido apresentadas na fase de estudo e 20 fragmentos de palavras novas. Não foi considerado o tempo de resposta dos sujeitos.

Para a prova de reconhecimento foram criadas duas listas (A e B), com 40 palavras cada uma, aleatorizadas entre novas e velhas. As listas, cada uma por sua vez, foram apresentadas após a tarefa de palavras fragmentados a

cada um dos participantes. Nesta prova o participante tinha como tarefa dizer ter visto, ou não, as palavras que nela estavam escritas. Para as Instruções das provas, (cfr., Anexo G).

8. RESULTADOS

A memória explícita foi avaliada com recurso a uma selecção de provas da Weschler Memory Scale III - revista (WMS-III), como previamente mencionado. As provas foram cotadas de acordo com o respectivo manual da escala de Weschler.

Verificou-se que, em média, os sujeitos apresentavam valores dentro do que é esperado para a sua idade, isto é, não apresentam défices ao nível da memória explícita (ver, Figura 1).

No sentido de verificar se existiria alguma relação entre a idade e escolaridade e capacidade de memória, foram ainda efectuadas correlações entre estas variáveis e as provas seleccionadas da WMS. Contudo, não se verificaram quaisquer correlações significativas, pelo que pudemos supor que, no caso destes participantes, a capacidade de memória é independente da idade e escolaridade.

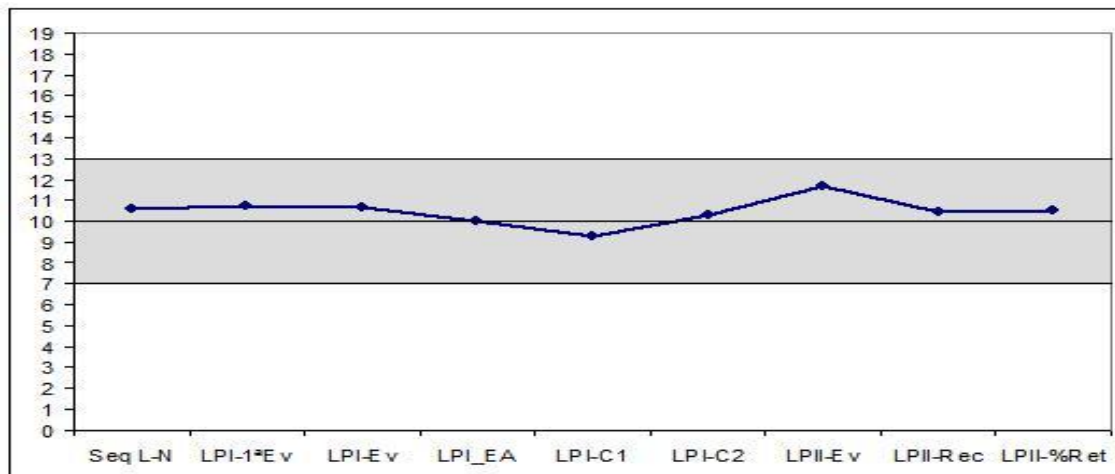


Figura 1 – Pontuação escalar média para cada subteste da WMS-III. A zona a cinzento corresponde ao desempenho médio. (Seq L-N, Sequência de Números e Letras; LPI-1ª EV, Lista de Palavras I - 1ª Evocação; LPI-EV, Lista de Palavras I - Evocação; LPI-EA, Lista de Palavras I - Evocação na Aprendizagem; LPI-C1, Lista de Palavras I - Contraste; LPI-C2, Lista de Palavras I - Contraste 2; LPII-EV, Lista de Palavras II - Evocação; LPII-Rec, Lista de Palavras II - Reconhecimento; LPII- % e Ret, Lista de Palavras II - Percentagem de Retenção).

No que diz respeito à memória implícita, para a tarefa de completamento de palavras, foi contabilizada a percentagem de palavras vistas anteriormente (palavras *prime*) correctamente preenchidas e a percentagem de palavras novas correctamente preenchidas. Para a análise do efeito de *priming*, foi utilizado o *Wilcoxon Signed Ranks Test*, com recurso ao *software* estatístico SPSS. Verificou-se que a apresentação prévia das palavras facilitou a posterior tarefa de completamento de palavras ($Z = -2.86$, $p = 0.004$), ou seja, o desempenho dos participantes foi superior quando a palavra a preencher tinha sido vista antes, (ver, Figura 2).

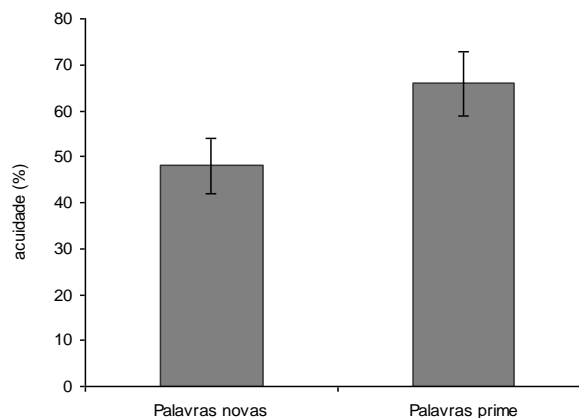


Figura 2 – Acuidade (em percentagem) dos participantes na prova de completamento de palavras.

Foi ainda contabilizada a percentagem de palavras que foram correctamente identificadas na prova de reconhecimento. Verificou-se que a média da acuidade na prova de reconhecimento foi um pouco acima da sorte (média \pm desvio-padrão = $58,5 \pm 10,12$) (Figura 3).

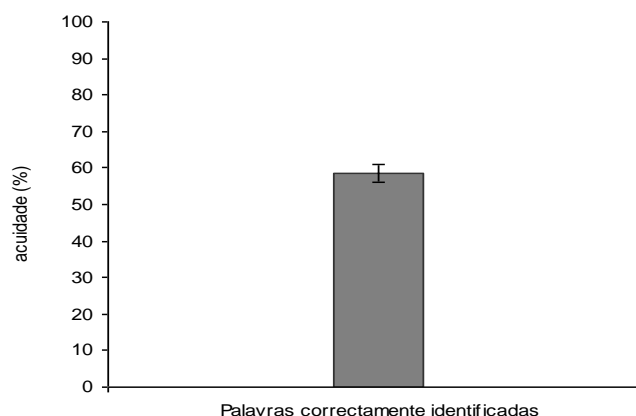


Figura 3 - Acuidade (em percentagem) dos participantes na prova de reconhecimento.

Todas as análises foram repetidas excluindo o participante com maior escolaridade, pois este poderia de algum modo ter enviesado os resultados. No entanto verificou-se que os resultados se mantinham semelhantes e, como tal, esta nova análise não é aqui reportada.

9. DISCUSSÃO

Este trabalho teve como objectivo averiguar a possível dissociação entre a memória explícita e a memória implícita em sujeitos com doença de Parkinson. Os resultados obtidos consentem-nos a opinião de que os doentes de Parkinson analisados neste trabalho, não apresentaram prejuízos no desempenho de tarefas que implicaram tanto a memória explícita como a memória implícita, o que nos permite concluir que não foram encontradas dissociações entre aqueles dois sistemas de memória. Contudo, é também de relevante importância referir que a amostra conseguida para este estudo não nos autoriza a ir para além do campo de validade dela própria e daí inferir resultados que possam ser extrapolados para uma população. Por outro lado, o tamanho da amostra também não invalida que, os resultados que foram alcançados com ela, possam ser indicadores de que outros estudos sobre esta matéria, com amostras maiores e com outras características, devam ser realizados de forma a que se possa chegar a resultados mais conclusivos sobre a questão da memória na DP.

Comparativamente ao que é observado noutras investigações sobre esta mesma matéria, é interessante notar que o desempenho dos sujeitos nas provas de memória implícita a que foram submetidos e os resultados apurados em cada uma delas, dão-nos a possibilidade de verificar que se apresentaram contrários, a outros estudos de dissociação de memória explícita e implícita, mesmo naqueles com recurso a diferentes paradigmas experimentais usados nas investigações sobre este mesmo assunto, como veremos abaixo.

Com efeito, a presunção de que o estriado dos gânglios da base é de grande importância na aprendizagem implícita e que por sua vez os doentes de Parkinson têm danos naquela estrutura cerebral, leva a prever que os doentes tenham também prejudicada a memória implícita. De facto, Brown, Jahanshahi, Limousin-Dowsey, Quinn Thomas e Rothwell (2003) estudaram doentes de Parkinson que foram submetidos a uma palidotomia posteroventral, (forma de

tratamento cirúrgico que interrompe a saída de ligação dos gânglios da base para o córtex frontal) e verificaram que os doentes não apresentaram qualquer aprendizagem implícita no teste SRTT. Também Siegert et al. (2006), usando o mesmo processo de aferição da memória implícita, o SRTT, constatarem, nos resultados obtidos com doentes de Parkinson e grupos de controlo saudáveis, que a memória implícita se encontra prejudicada nos primeiros, assim como a aprendizagem nestes, é muito mais lenta do que a dos saudáveis. De igual modo, Saint-Cyr (1988); Knowlton et al. (1996); Sarazin et al. (2002) defendem que na DP, a memória implícita apresenta prejuízos em tarefas motoras e não-motoras de carácter perceptivo.

Muitos outros estudos onde se verificaram dissociações nos dois sistemas (implícito/explicito) da memória na DP, poderiam aqui ser referenciados, porém é interessante constatar que nem todos eles estão de acordo e nem todas as evidências experimentais indicam que os doentes de Parkinson mostram dificuldades na memória implícita ou na aprendizagem procedimental. Osman, Wikinson, Beigi, Castaneda e Jahanshahi (2008) fizeram uma revisão de estudos com doentes de Parkinson e verificaram o bom desempenho destes sujeitos em tarefas de aprendizagem procedimentais. Na experiência de Osman et al. (2008), os participantes tinham de aprender como controlar um sistema complexo de tanque de água. Nesta prova os doentes com Parkinson demonstraram o mesmo nível de aprendizagem procedimental em relação aos controlos saudáveis, o que permitiu aos investigadores concluir que o estriado não é necessário para todas as formas de aprendizagem e memória procedimental. Também Allain e colaboradores (1995) sustentam que não houve diferença entre sujeitos com DP e controlos, em testes que examinam a memória implícita, nomeadamente na leitura de *Braille* e no teste com a Torre de Toronto. De igual forma, Witt, Nuhsman e Deuschl (2002) dizem que também não se verificaram diferenças entre sujeitos com DP e controlos saudáveis na tarefa que é considerada de aprendizagem implícita, a gramática artificial. No estudo de Witt et al., (2002) a aprendizagem da gramática artificial foi analisada em 10 pacientes com degeneração cerebelar (DC), 21 sujeitos com DP e 15 sujeitos de controlo. No estudo, os doentes de Parkinson foram examinados com e sem medicação (dopamina). Todos os grupos de doentes examinados mostraram aprender a gramática

artificial sem dificuldade. Heindel, Salmon e Schults (1989); Shimamura, Salmon, Squire e Butters, (1987/1992); Salmon, Shimamura e Butters (1988), dão-nos conhecimento da polémica e discussão levantadas acerca dos resultados encontrados em testes de memória implícita onde o teste de palavras fragmentadas parece revelar prejuízos ao nível da memória implícita, enquanto Bondi e Kasniak, (1991) dizem que outros estudos não revelam qualquer comprometimento em teste de memória implícita. Também Heindel e colaboradores (1989) entendem que a aprendizagem procedimental e o priming parecem estar preservados nos doentes de Parkinson não-demenciados, estando aqueles processos cognitivos apenas prejudicados no doentes com demência.

Paradoxalmente, no que diz respeito ao facto de se admitir que a memória explícita não está prejudicada nos doentes de Parkinson, Vingerhoets, Vermeule e Santens, (2005, citados por Eysenck & Keane, 2010) dizem que os doentes de Parkinson geralmente estão prejudicados na aprendizagem explícita, principalmente quando a tarefa de aprendizagem é bastante complexa e envolve organização da informação a ser aprendida.

Também aqui neste trabalho, a aparente contradição dos resultados obtidos em relação à memória implícita, comparativamente aos observados nos estudos acima referidos, parece então permitir que possamos sugerir que mais investigação seja feita sobre a memória implícita e explícita na DP, levando-nos no entanto a questionar, que critérios devem ser adoptados para a análise das condições cognitivas nos doentes de Parkinson, de forma a conseguir resultados mais acertados. Nesta perspectiva, parece-nos então, à luz da contradição destes resultados e sem qualquer pretensão, admitir que os tipos de tarefas que têm vindo a ser utilizadas para a aferição da memória implícita na DP, ou não serão as mais adequadas, ou por outro lado, pecam pela metodologia usada, necessitando também de alguma sistematização de todas as variáveis que possam ser conjecturadas na análise da aferição daquele construto cognitivo, no sentido de se apurarem resultados mais convincentes e menos contradictórios.

Nos participantes no nosso estudo pudemos constatar que as condições exclusivas dos doentes, parecem exigir também formas de abordagem diferentes na análise específicas das funções cognitivas destes

sujeitos, mesmo aquelas para além da memória. No decorrer da nossa investigação notaram-se as dificuldades inerentes das condições físicas e motoras dos doentes, agravadas pela ansiedade gerada pela natureza do exame. Esta situação permitiu verificar, que algumas formas de avaliação parecem não ser adequadas às condições particulares destes sujeitos e que alguns instrumentos de avaliação se mostram pouco prestativos. Sobre este assunto estamos de acordo com Lezak (1995), quando diz que o importante é identificar, considerar ou não, que avaliação neuropsicológica, deve ser conduzida com doentes de Parkinson.

Testes de avaliação do *Priming*, como no caso do teste de palavras fragmentadas, podem revelar-se inexecutáveis se olharmos ao carácter das manifestações motoras da doença; alguns sujeitos não conseguem manter a cabeça parada. Assim, o tremor atrapalha a leitura e esta por sua vez pode ser prejudicada por outras dificuldades: problemas na visão, presença de óculos de correção visual com o constante e dificultoso ajeitar dos mesmos, ou ainda a escolaridade dos sujeitos. Outros testes para a análise da memória implícita (embora não tivessem sido usados para este trabalho), como: *Wisconsin Card Sorting Test*; teste das trilhas B; teste de *Stroop*; Torre de Hanói; perseguição rotatória; desenho pelo espelho; teste de leitura invertida, mostram-se, na maioria das vezes, totalmente inaplicáveis ou impraticáveis em alguns doentes de Parkinson, manifestamente pelas características da DP (tremores, bradicinésia, rigidez e/ou discinesias). Também a fluência da fala do sujeito (por vezes imperceptível) e o tempo de resposta (se considerado) podem prejudicá-lo em termos de resultados reais nos testes. Notou-se, no nosso trabalho, que no teste de palavras fragmentadas, muitas vezes o sujeito sabia a resposta, mas a articulação da palavra e a dificuldade de a pronunciar, para além de prejudicar ou confundir a resposta, desconfortavam o sujeito. Isto sugerem-nos que outras condições ou variáveis na DP devem ser levadas em consideração e que são necessários estudos de novos meios de avaliação das condições gerais, físicas e mentais do doente de Parkinson, quando estes doentes são sujeitos a testes de avaliação neuropsicológica.

Algumas variáveis a considerar poderão por si mesmas, afectar os resultados, tanto qualitativos como quantitativos dos exames. Chamamos a atenção das mesmas para este trabalho, porque de um modo geral não as

vimos suficientemente referidas nos estudos e literatura a que tivemos acesso sobre esta matéria.

A idade do sujeito bem como o diagnóstico precoce e os exames neuropsicológicos nas fases iniciais da DP são essenciais para terapias mais adequadas e estudos mais assertivos e mais conclusivos sobre a condição física e mental do sujeito com DP. Um dos factores considerado neuroprotector é a escolaridade. Este factor pode ser também responsável pela plasticidade neuronal e por isso mesmo criador de novas redes sinápticas e no concomitante aumento da reserva intelectual, condição importante para o retardamento de alguns prejuízos cognitivos no sujeito com DP. Indivíduos com estofo cultural, riqueza intelectual, resiliência pessoal e reserva cognitiva consideráveis, não têm certamente os mesmos resultados do que sujeitos analfabetos ou mesmo com baixa escolaridade, sobretudo na prestação de testes da memória implícita de carácter perceptivo. Entenda-se por tarefa perceptiva por exemplo o teste de completamento de palavras fragmentadas (Vaidya, Gabrieli, Keane, & Monti, 1995). Também a actividade física é outro factor protector. As condições físicas, são diferente entre sujeitos saudáveis e estas condições também podem ser encontradas nos doentes de Parkinson. Por esta razão, também diferentes prestações e respostas podem ser observadas nos testes feitos em doentes não demenciados que mantenham actividades físicas diárias. O envelhecimento saudável pode acarretar algum compromisso nas funções executivas e na memória de trabalho, sobretudo por alguma disfunção que os mais idosos podem apresentar no córtex pré-frontal. Esta disfunção, ainda que leve, pode levar os mais idosos, saudáveis, a ter maiores dificuldades em codificar novas informações (Mesulam, 2000). Esta variável também deve ser discutida quando se examina a memória em doentes de Parkinson (jovens ou mais velhos). Na avaliação da memória dos doentes de Parkinson, devem também ser levadas em consideração e cuidadosamente estudadas, possíveis alterações em outras áreas cognitivas que possam estar directamente relacionados com a memória e por isso, influenciar os resultados recolhidos, nos estudos sobre esta função cognitiva.

De acordo com informação obtida a partir dos próprios doentes participantes no nosso estudo, todos eles foram medicados por neurologistas que os acompanham, com diversa farmacologia indicada no tratamento da DP,

entre outra, aquela que contem como substância activa a dopamina (i.e. Sinemet). Jankovic (2002) chama-nos a atenção para a possibilidade de enviesamento nos resultados de testes neuropsicológicos provocados pela medicação na DP. O autor sustenta que no tratamento inicial da DP são evitadas as prescrições de dopamina preferindo-se a administração de drogas anticolinérgicas pelo facto dos efeitos colaterais mais comuns provocados pela dopamina, serem sobretudo de carácter cognitivo, incluindo confusão mental. Só nos indivíduos mais idosos (acima dos 70 anos) a medicina aconselha o uso da dopamina. Poewe e Wenning (2002), sustentam por seu lado, que o uso da dopamina faz surgir modificações bioquímicas ao nível dos neurónios do estriato e que uma dessas modificações interfere com o metabolismo neuronal do processamento do *Priming*.

Como pode ser verificado em cima, a controvérsia entre autores no que envolve investigações sobre a forma como a memória se comporta quando estão (ou não) envolvidas lesões nas áreas em que aquele constructo cognitivo é supostamente processado, parece não estar cabalmente esclarecida e continua a não ser completamente elucidativa. Starns, Ratcliff e McKoon (2012) afirmam que continua a ser actualmente debatido se o *priming* em tarefas de memória implícita e a discriminação em tarefas de reconhecimento explícito são suportados por um sistema de memória único ou por vários, sistemas independentes. Starns et al., (2012) dizem que, não obstante os métodos de pesquisa comportamental e neurofisiológica estimularem impressionante progresso nesta área, outra poderosa ferramenta de pesquisa, a modelagem matemática, parece apresentar novos resultados. Os estudos de Berry, Shanks, Speekenbrink e Henson (2012, citados por Starns et al., 2012) usando esta metodologia, a modelagem matemática, parecem redefenir outras formas de pesquisa, com interpretações mais apropriadas para aumentar a clareza dos estudos. Mais proeminente ainda, é a opinião de Willingham e Preuss, (1995) que no artigo "*The Death of Implicit Memory*", questionam mesmo a existência da memória implícita nos termos em que nos é apresentada por outros autores. Recordamos que Eysenck e Keane (2010) são da opinião de que, pese o facto de certas estruturas serem importantes para a aprendizagem e para a memória, deve-se contudo evitar simplificar uma realidade complexa. Os autores, baseiam-se nas descobertas feitas a partir de neuroimagens, que

indicam claramente que vários outros domínios e estruturas cerebrais, poderão estar também envolvidos nos processos de memorização e aprendizagem.

Achamos pelo exposto anteriormente, que é necessário em primeiro lugar clarificar e consolidar os vários argumentos envolvidos no fenómeno do processamento da memória, mormente naqueles em que a memória explícita e a memória implícita estão implicadas, para que se possa, fundamentados em pressupostos mais acurados e respeitando as condicionantes das características da DP, avaliar e analisar os eventuais prejuízos causados na memória dos doentes de Parkinson, nomeadamente naqueles a que nos propusemos estudar neste trabalho que foi verificar se existe ou não dissociação da memória implícita e explícita na DP.

10. CONCLUSÃO

Os resultados obtidos neste trabalho permitem-nos concluir que não foram encontradas dissociações entre a memória explícita e a memória implícita nos doentes de Parkinson analisados para o estudo, porém a grandeza da amostra não nos autoriza a inferência dos resultados para uma população. Contudo a impugnação de argumentos de vários outros estudos relacionados ao fenómeno do processamento da memória, especificamente no que diz respeito à memória implícita e memória explícita nos doentes de Parkinson levam-nos à conclusão de que outras investigações devam ser realizadas para que este assunto seja cabalmente esclarecido.

REFERÊNCIAS

- Allain, H., Liury, A., Thomas, V., Reymann J., M., Gandon J.,M., Belliard, S. (1995). Explicit and procedural memory in Parkinson`s disease. Laboratoire de Pharmacologie, Faculté de Médecine, Rennes, France. *Biomed Pharmacother* 49, 179-86.
- Brown, R., G., Jahanshahi, M., Limousin-Dowsey, P., Thomas, D., Quinn, N., & Rothwell, J.,C. (2003). Pallidotomy and incidental sequence learning in Parkinson`s disease. *NeuroReport*, 14, 1-4.
- Baddeley A., D., Warrington E., K. (1970). Amnesia and the distinction between long- and short term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*. (vol. 9, p. 176-189).
- Baddeley, A., D. (1992). Working memory. *Science*, (Vol.255), 5044, p.556-9.
- Buchener, A. & Wippich, W. (1998). Differences and commonalities between implicit learning and implicit memory. In M.A. Stadler & P.A. French (Eds.), *Handcook of implicit learning*. London . Sage.
- Bondi, M., W., Kasniak, A., W. (1991). Implicit and explicit memory in AD and PD. *J Clin Exp Neuropsychol*, 13:339-358
- Bayles, K., A., Tomoeda, C., K. Wood, J., A. et al., (1996). Change in cognitive function in idiopathic Parkinson`s disease. *Arch Neurol* 53:1140-1146.
- Braak, H., Tredici, K., D., Rub, U., Vos R., A., Ernest N., H., Steur, J., Braak, E. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiology of Aging*. (Mar/Apri; 24, (2)197–211). Department of Clinical Neuroanatomy, J.W. Goethe University, Theodor Stern Kai 7, D-60590 Frankfurt/Main, Germany.
- Berry, C.J. Shaks, Speekenbrink & Henson (2012) Models of recognition, repetition priming, and fluency: exploring a new framework. *Psychol. Rev.* 119, 40–79
- Cnotícias.net (2012) *Parkinson*: Investigadores da Universidade de Coimbra descobrem novo mecanismo responsável pela origem da doença [consultado em 13/08/2012]; disponível na www: <http://www.cnoticias.net/?p=97470>
- Clearmans, A., & Jiménez, L. (2002). Implicit learning and consciousness. A graded dynamic perspective. In R.M. French & A. Cleeremans (Eds.), *Implicit learning and consciousness: An empirical, philosophical and computational consensus in the making*. Hove, UK: Psychology Press.

- Da Cunha, C., Gevaerd, M.,S., Vital, M.,A., Miyoshi, E., Andreatini, R., Silveira, R., Reinaldo, N., Takahashi, R.,N., Canteras, N.,S. (2001). Memory disruption in rats with nigral lesions induced by MPTP: a model for early Parkinson's disease amnesia. *Behavioural Brain Research*, (Vol. 124, Pages 9-18, Issue 1.
- Emre, M. (2003b). What causes mental dysfunction in Parkinson's disease? *Movements Disorders*. 18 (Suppl. 6): S63-71.
- Eysenck, M., W., Keane, M.,T. (2010). *Cognitive Psychology*. A student's handbook. (6th edition). Psychology Press 27 Church Road, Hove, East Sussex BN32FA.
- Errea, J., M., Ara, J., R., (1999). Depression and Parkinson's Disease. *Revista de Neurologia*. 28 (7): 694-8.
- Eatough, U., M., Rempster, P., A., A., Stern G., M., Lees A., J., (1990). Premorbid Personality and Idiopathic Parkinson's Disease. *Advances in Neurology*. 45:335-337.
- Fernandes, R., C., L., Rosso, A., L., Z., Vincente, M., B., Silva, K., S., Bonan, C., A., Nordeval C. & Berg, D. (2011). Transcranial sonography as a diagnostic tool for Parkinson's disease: a pilot study in the city of Rio de Janeiro, Brazil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 69(6),892-895. Retrieved October 14, 2012, from, <http://www.scielo.br/scielo.php>
- Folstein, S., E., Folstein, M., F., McHugh, P., R. (1975) "Mini-mental state": a practical method for grading the mental state of patients for the clinician. *J Psychiat Res* 12: 189-198.
- Ferreira, J., F. (2011). *Parkinson*; revista da associação Portuguesa de Doentes de Parkinson, nº30.
- Goetz, C.G., Fahn, S., Martinez, P., Martin, Poewe W., Sampaio C., at al. (2007). Movement Disorder Society - *Sponsored Revision of the Unified Parkinson's disease Rating Scale - MDS-UPDRS*, (Vol. 22, No. 1) Process, Format, and Clinimetric Testing Plan.
- Gazzaniga, M., S., Ivry., R., B., Mangun., G., R. (2009). *Cognitive Neuroscience. The Biology of the Mind*. (3rd ed.). W.W. Norton Company, Inc, 500 5th Avenue, New York. NY 10110.
- Guerreiro, M., Silva, A., Botelho, M., A., Leitão, O., Castro-caldas, A., Garcia, C. (1994) "Adaptação à população portuguesa da tradução do "Mini Mental State Examination" (MMSE)." *Revista Portuguesa de Neurologia*, 3 (suppl 1): 9-10.
- Guerreiro, V., L., T. (2003). *Torre de Hanói como instrumento de avaliação de desempenho das funções executivas: proposição preliminar em indivíduos adultos normais entre 18-55 anos*. Centro de Estudos de Psicologia e Saúde da Divisão de Psicologia do Hospital das Clínicas da FMUSP, São Paulo.

- Godau, J., Berg, D. (2010). *Role of transcranial ultrasound in the diagnosis of movement disorders*. *Neuroimag Clin N Am*; 20:87-101.
- Gomes, I. & Castro, S., L. (2003). *Porlex, a lexical database in European Portuguese*, *Psichologia*, 32-91-108.
- Hay, J., F., M., Moscovitch, & Levine, B. (2002). Dissociating habit and recollection: Evidence from Parkinson's disease, amnesia and focal lesion patients. *Neuropsychologia* 40:1324–1334.
- Heindel, W., C., Salmon, D., P., Schults, C., W. et al. (1989). Neuropsychological evidence for multiple implicit memory systems: a comparison of Alzheimer's, Huntington's, an Parkinson's disease patients. *Journal of Neurosciences*, 9:582-587.
- Hirsch, E., C., Graybiel A., M., Duyckaerts, C., Javoy-Agid, F. (1987). *Neuronal loss in the pendunculo-pontine tegmental nucleus in Parkinson disease and in progressive supranuclear palsy*. *Proc Natl Acad Sci USA* 84: 5976-5980.
- Helene, A.,F., Xavier, G.,F. (2007). Memória e a elaboração da percepção, imaginação inconsciente e consciência. Em Landeira-Fernandes J, Silva MTA (Eds.), *Intersecções entre psicologia e neurociências*, MedBook Editora Científica Ltda.
- Hoehn, M., Yahr, M. (1967). "Parkinsonism: onset, progression and mortality." *Neurology* 17 (5): 427–42.
- Izquierdo, I. (2003). Mecanismos da memória. *Scientific American Brasil*, 17: pp. 9910409.
- Instituto Nacional de Estatística. (2011). Censos 2011. *Momento Censitário* (2011, Dezembro 07).
- Jankovic, J., J. (2002) Therapeutic strategies in Parkinson's disease. In Jankovic JJ, Tolosa E, editors. *Parkinson's disease and movement disorders*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins,. p.116-151.
- Jellinger, K. (1988). The pendunculo-pontine nucleus in Parkinson's disease, supranuclear palsy and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51: 540-543.
- Jenkinson, C., Fitzpatrick, R., Peto, V., Greenhall, R., Hyman, N. (1997). *The Parkinson's disease Questionnaire (PDQ-39): development and validation of a Parkinson's disease summary index score*. *Age Ageing* 1997; 26: 353-7.
- Knowlton, B., J, Mangels, J., A., Squire, L., R. (1996) A neostriatal habit learning system in humans. *Science*. 273, 1399-402.

- Kolb, B. & Wishaw, I., Q. (2003). *Fundamentals of Neuropsychology*. (5th Edi.). Worth Publishers, NY. ISBN: 0-7167-5300-6
- Lent, R. (2001). *Cem bilhões de neurónios: os conceitos fundamentais da neurociência*. Editora Atheneu. São Paulo
- Lezak, M., D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. 3rd ed. New York, USA: Oxford University Press.
- Loureiro, M., H., S. (2011). *Parkinson*; revista da associação Portuguesa de Doentes de Parkinson, nº30.
- Mesulan, M., M. (2000), *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. Oxford: University Press, 2000, 174-238.
- Milner, B., Corkin, S., Teuber, H., L. (1968). Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14-year follow-up study of H.M. *Neuropsychologia*, v.6, p.215-34.
- Marsden, C., D., (1989). Slowness of movement in Parkinson`s disease. *Movements Disorder*. 4 Suppl 1, S26-37.
- McKeith, I., G., Dickson, D. W., Lowe, J., Emre, M., O'Brien, J. T., Feldman, H., et al., (2005). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Third report of the DLB consortium *Neurology December 27, 2005* 65:1863-1872; published ahead of print October 19.
- Mishkin, M.; Malamut, B.; Bachevalier, J. (1984). Memories and habits: two neural systems. In: Lynch, G.; McGaugh, J.L.; Weinberger, N.M., eds. *Neurobiology of learning and memory*. New York, Guilford Press, p. 65-77.
- Nilssen, M. J., & Bullemer, P. (1987). Attentional requirements of learning: Evidence from performance measures. *Cognitive Psychology*, 19, 1-32.
- Olton, D., S., (1989). Dimensional mnemonics. *The Psychology of Learning and Motivation*, v.24, p.1-23
- Osman, M., Wikinson, L., Beigi, M., Castaneda, C., S. & Jahanshahi, M. (2008). Patients with Parkinson`s disease learn to control complex systems via procedural as well as non procedural learning. *Neuropsychologia*. 46, 2355 – 2363.
- Poewe, W. & Wenning, G. (2002). The differential diagnosis of Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 9: 23–30. doi: 10.1046/j.1468-1331.9.s3.3.x
- Perretta, J., G., Pari, G., Beninger R., J. (2005). Effects of Parkinson disease on two putative nondeclarative learning tasks: probabilistic classification and gambling. *Cognitive Behavioral Neurology* 18, 185-92.

- Petri, H., L. & Mishkin, M. (1994). Behaviorism, cognitivism, and the neuropsychology of memory. *American Scientist*. 82:30–37.
- Pillon, B., Czernecki, V. & Dubois, B. (2003) Dopamine and cognitive functions. *Current Opinion in Neurology*. 16 Suppl 2: p. S17-22
- Pascual-Leone, A. & Press, D. (1999). Cognitive and Behavior disorders in Parkinson`s Disease. *Revista de Neurologia*. Jul 16-31; 29(2): 157-7
- Rocha, A., M. & Machado, M. (2008). WMS-III, Wechsler Memory Scale (3rd edition). Technical Manual, adaptação portuguesa, Cegog-Tea. Av. António Augusto Aguiar. 21, 2^o 1050-012 Lisboa.
- Rektorová, I., Rektor, I., Bares, M., Dostal, V., Ehler, E., Fanfrdlová, Z., Fiedler J., (2005). Cognitive performance in people with Parkinson`s disease and mild or moderate depression: effects of dopamine agonists in an add-on to L-dopa therapy. *European Journal of Neurology*. 12: 9-15
- Salmon, D., P., Shimamura A., P, Butters, N (1988). Lexical and semantic deficits in patients with Alzheimer Disease. *Revista Neurociências* , 10:477- 494,
- Scoville, W., B.; Milner, B. (1957) Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, v.20, p. 11-21.
- Saint-Cyr, J., A.; Taylor, A., E.; Lang, A., E. (1988). Procedural learning and neostriatal dysfunction in man. *Brain*, v.111, p.941-59.
- Shih, M., C., Amado Jr., E., Ferraz H., B., Hoexter, M., Q., Goulart, F., O., Wagner et al. (2006). Neuroimagem do Transportador de Dopamina na Doença de Parkinson. *Arquivo de Neuropsiquiatria*. 64(3- A):628-634.
- Sarazin, M., Deweer, B. Merkl, A., Von Poser. N., Pillon, B., Dubois, B., (2002). Procedural learning and striatofrontal dysfunction in Parkinson`s disease. *Movement Disorders* 17, 265-73.
- Squire, L., R. & Knowlton, B., J. (1995). Memory, hippocampus, and brain systems. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press., pp. 825-837.
- Squire, L., R., Musen, G. (1993) The structure and organization of memory. *Annual Review of Psychology* 44, 453-495.
- Squire, L., R. (1986). Mechanisms of memory. *Science*, v.232, p.1612-9
- Strafella, A., P., Paus, T., Fraraccio, M., Dagher, A. (2003). Striatal dopamine release Induced by repetitive Transcranial Magnetic Stimulation of the human motor cortex. *Brain*. 126: 2609-15

- Shimamura, A. P., Salmon, D. P., Squire, L. R., & Butters, N. (1987/1992). Memory dysfunction and word priming in dementia and amnesia. *Behavioral Neuroscience*, 101, 347-351. Article also appeared in S. M. Kosslyn & R. A. Anderson (Eds.), *Frontiers in Cognitive Neuroscience* (548-552). MIT Press, Cambridge, MA, 1992.
- Starns, J. J., Ratcliff, R. & McKoon, G. (2012). Modeling single versus multiple systems in implicit and explicit memory. *Trends in Cognitive Sciences*. Elsevier Ltd. All rights reserved. doi:10.1016/j.tics.2012.02.005, April 2012, Vol. 16, No. 4
- Schacter, D. L., Church, B. A. & Bolton, E. (1995). Implicit memory in amnesic patients: impairment of voice-specific impairment priming. *Psychological Science*, 6, 20-35
- Siebert, R. J., Taylor, K. D., Weatherall, M. & Abernethy, D. A. (2006). Is implicit sequence learning impaired in Parkinson's disease? A meta-analysis. *Neuropsychology*, 20, 490-495.
- Thierry, A. M., Godbout, R., Mantz, J., Pirot, S., Glowinski, J. (1992) Differential influence of dopaminergic and noradrenergic afferents on their target cells in the rat prefrontal cortex. *Clinical Neuropharmacology*, v.15, p.139A-40A, Supplement 1.
- Teixeira Jr., A. L., Cardoso, F. (2004). Tratamento inicial da doença de Parkinson. *Revista Neurociências*. (Vol. 12) - nº3 - jul/set
- Tulving, E., (2002). Episodic Memory: From Mind to Brain. *Annual Reviews. Psychology* 53:1-25. Rotman Research Institute of Baycrest Centre, Toronto, Canada, M6A 2E1
- Teive, H. A. G. (2005). Etiopatogenia da Doença de Parkinson. *Revista Neurociências*; 13(4): 201-214.
- Vingerhoets, G., Vermeule, E. & Santens, P. (2005). Impaired intentional content learning but spared incidental retention of contextual information in non-demented patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 43, 675-681
- Vaidya, C. J., Gabrieli, J. D. E., Keane, M. M. & Monti, L. A. (1995). *Perceptual and conceptual memory processes in global amnesia. Neuropsychology*, 10, 529-537.
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., Tesler, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology*. 39(1): 44-84. Faculty of Chemical and Food Technology, Slovak Technical University, SK-812 37 Bratislava, Slovakia.

- Verri, R., M., Osternack-Pinto, K., Quayle, J., B., R., Lucia, M., C., S. (2000). *Depressão e eventos de vida relacionados a doença de Parkinson: un estudo comparativo entre faixas etárias*. São Paulo: SIBi-USP.
- Witt, K., Nuhsman, A., Deuschl, G., (2002) Intact Artificial Grammar Learning in Patients with Cerebral Degeneration and advanced Parkinson`s Disease. *Neuropsychologia* 40, 1534-40
- Warrington, E., K., & Weiskrantz, L. (1970). Amnesic syndrome: Consolidation or retrieval? *Nature* (London), 228, 628-630.
- Warrington, E., K., & Weiskrantz, L. (1974). The effect of prior learning on subsequent retention in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 12, 419-428.
- Walter, U., Behnke, S., Eyding J., Niehaus L., Postert, T., Seidel, G., Berg, D. (2007). Transcranial brain parenchyma sonography in movement disorders: state of the art. *Ultrasound in Med. & Biol.*; 33:15-25.
- Wechsler, D. (1997). Escala de Memória de Wechsler III - Edição revista [*Weschler Memory Scale III - Revised*]. Lisboa: CEGOC. (Aferição para a população portuguesa de Seabra-Santos, M. J., Simões, M. R., Rocha, A. M. & Ferreira, C.; tradução e adaptação do texto original de Seabra-Santos, M. J. & Ferreira, C. 2008, cegoc-Tea).
- Wilkinson, L., & Jahanshashi, M. (2007). The striatum and probabilistic implicit sequence learning. *Brain reserch*, 1137, 117-130.
- Willingham, D., B. & Preuss., L. (1995). *PSYCHE*. Department of Psychology 102 Gilmer Hall University of Virginia Charlottesville, VA 22903-2477 U.S.A.
- Xavier, G., F. (1993). A modularidade da memória e o sisteme nervoso. *Psicologia USP*, 4(1-2).
- Zgarjadic, D., J., Borod, J., C., Foldi, N., S., Mattis, P., A. (2003). A review of the cognitive and behavioral sequelae of Parkinson`s disease: relationship to frontostriatal circuit. *Cognitive and behavioral neurology*. 16(4):193-210

Anexo A

Consentimento Informado

Consentimento Informado

*

Por favor, leia com atenção todo o conteúdo deste documento. Não hesite em solicitar mais informações ao examinador se não estiver completamente esclarecido. Verifique se todas as informações estão correctas. Se entender que tudo está em conformidade e, se estiver de acordo com a proposta que lhe é feita, então assine este documento.

O texto seguinte deve ser lido em voz alta por parte do examinador se assim for a vontade do examinado.

*

Pretende o examinador aqui presente efectuar testes de memória devidamente credenciados e cientificamente aferidos, com o propósito de examinar a condição da memória explícita e implícita em sujeitos com doença de Parkinson.

Serão salvaguardadas, respeitadas e confidencializadas todas as informações pessoais recolhidas dos sujeitos que se comprometem voluntariamente a efectuar os testes aqui propostos.

Estes testes não causarão dano físico, moral, mental ou de qualquer outra natureza ao sujeito que se proponha realizá-los e, o mesmo sujeito poderá recusar ou desistir de os fazer a qualquer altura, se essa for a sua vontade.

Declaro ter, compreendido os objectivos que aqui me foram propostos e explicados pelo examinador que assina este documento, ter-me sido dada oportunidade de fazer todas as perguntas sobre o assunto e para todas elas ter obtido resposta esclarecedora, ter-me sido garantido que não haverá prejuízo para os meus direitos assistenciais se eu recusar esta solicitação, e ter-me sido dado tempo suficiente para reflectir sobre esta proposta. Autorizo o acto indicado, bem como os procedimentos directamente relacionados que sejam necessários no meu próprio interesse e justificados por razões clínicas fundamentadas.

Nome _____

Data _____, __/__/____

Se não for o doente a assinar:

Grau de parentesco ou tipo de representação: _____

Nome _____

BI/CD n.º: _____, data/validade __/__/____

Morada _____

Assinatura _____

O examinador _____

Data _____, __/__/____

Mestrado de Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia

Faculdade de Ciências Humanas e Sociais
Universidade do Algarve

Anexo B

Mini - Mental State Examination (MMSE)

(Folstein et al., 1975; tradução e adaptação à população portuguesa: Guerreiro et al, 1994)
Guerreiro, M., Silva, A. P., Botelho, M. A., Leitão, O., & Garcia, C. (1994).
Adaptação à população portuguesa da tradução do “Mini Mental State Examination” (MMSE).
Revista Portuguesa de Neurologia, 1, 9.

MINI - MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)

1

Sujeito nº _____

"Vou fazer-lhe algumas perguntas. A maior parte delas são fáceis. Tente responder o melhor que for capaz".

I. ORIENTAÇÃO (Dar 1 ponto por cada resposta correcta)

1. Em que ano estamos? _____
2. Em que mês estamos? _____
3. Em que dia do mês estamos? (Quantos são hoje?) _____
4. Em que estação do ano estamos? _____
5. Em que dia da semana estamos? (Que dia da semana é hoje?) _____
6. Em que País estamos? (Como se chama o nosso país?) _____
7. Em que Distrito vive? _____
8. Em que Terra vive? _____
9. Em que casa estamos? (Como se chama esta casa onde estamos?) _____
10. Em que andar estamos? _____

NOTA _____

II- RETENÇÃO (Dar 1 ponto por cada resposta correcta) .

"Vou dizer-lhe três palavras. Queria que as repetisse e que procurasse decorá-las porque dentro de alguns minutos vou pedir-lhe que me diga essas três palavras". As palavras são: PERA; GATO; BOLA. "Repita as três palavras" .

PERA _____

GATO _____

BOLA _____

NOTA _____

III . ATENÇÃO E CÁLCULO (Dar 1 ponto por cada resposta correcta. Parar ao fim de 5 respostas. Se fizer um erro na subtração, mas continuando a subtrair correctamente a partir do erro, conta-se como um único erro).

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

(30) (27) (24) (21) (18) (15)

NOTA _____

IV . EVOCACÃO (Só se efectua no caso do sujeito ter apreendido as três palavras referidas na prova de retenção) .

"Agora veja se me consegue dizer quais foram as três palavras que lhe pedi à pouco para repetir" .

(Dar 1 ponto por cada resposta correcta)

PERA _____

GATO _____

BOLA _____

NOTA _____

V . LINGUAGEM (Dar 1 ponto por cada resposta correcta)

a) Mostrar o relógio de pulso. "Como se chama isto?" _____

b) Mostrar um lápis. "Como se chama isto?" _____

c) Repetir a frase : "O rato rói a rolha" _____

NOTA _____

d) "Vou dar-lhe uma folha de papel. Quando eu lhe entregar o papel, pegue nele com a sua mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o no chão". (Dar 1 ponto por cada etapa bem executada. A pontuação máxima é de 3 pontos).

• Pega no papel com a mão direita _____

• Dobra o papel ao meio _____

• Coloca o papel no chão _____

NOTA _____

- e) "Leia o que está neste cartão e faça o que o que diz nele".
(Mostrar o cartão com a frase : "FECHE OS OLHOS"
Se o sujeito for analfabeto o examinador deverá ler-lhe a frase).
(Dar 1 ponto por cada realização correcta)

NOTA _____

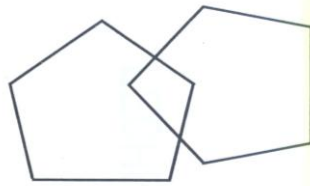
- f) "Escreva uma frase" .
(A frase deve ter sujeito, verbo e ter sentido para ser pontuada com 1 ponto. Erros gramaticais ou de troca de letras não contam como erros) .

Frase:

NOTA _____

VI. Habilidade Construtiva (1 ponto pela cópia correcta)

"Copie o desenho que lhe vou mostrar" . (Mostrar o desenho num cartão) (os 10 ângulos devem estar presentes e 2 deles devem estar intersectados para pontuar 1 ponto. Tremor e erros de rotação não são valorizados)



Cópia:

Nota _____

Pontuação total (máximo 30 pontos) _____

Valores Normativos do MMSE, para sujeitos com idade ≥ 50 anos:

Considera-se com defeito cognitivo

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

Folstein et al., 1975; tradução e adaptação à população portuguesa:
Guerreiro et al. (1994)
Guerreiro, M., Silva, A. P., Botelho, M. A., Leitão, O., & Garcia, C. (1994).
Adaptação à população portuguesa da tradução do "Mini Mental State Examination"
(MMSE).
Revista Portuguesa de Neurologia, 1, 9.

Anexo C

Lista das Palavras Seleccionadas para a Prova de Palavras Fragmentadas

**Lista com a selecção das palavras “Velhas” e “Novas”
presentes nas provas de
Palavras Fragmentadas e na Prova De Reconhecimento**

PALAVRAS	PRIME		PROVA_FR		PROVA_REC
miradouro	miradouro	prime	majestade	nova	sapateiro
castidade	castidade	nova	retrovisor	nova	perigosidade
majestade	majestade	prime	malabarista	nova	baioneta
melodrama	melodrama	nova	parasitismo	prime	falsidade
tabuleta	tabuleta	prime	sentinela	prime	sinaleiro
anatomia	anatomia	prime	radiador	nova	caravela
sentinela	sentinela	prime	maremoto	prime	descalabro
estafeta	estafeta	nova	cidadela	nova	decorador
cotovia	cotovia	prime	picadeiro	nova	figurante
canivete	canivete	prime	almirante	nova	cartolina
lamparina	lamparina	prime	melodrama	nova	vocalista
bagatela	bagatela	nova	alcateia	prime	dominicano
dominicano	dominicano	prime	lamparina	nova	labareda
cavalete	cavalete	nova	armadura	nova	caderneta
alfaiate	alfaiate	prime	miradouro	prime	caldeirada
furgoneta	furgoneta	nova	levedura	prime	porcelana
saxofone	saxofone	prime	furgoneta	prime	anatomia
almirante	almirante	nova	federado	prime	estafeta
carpintaria	carpintaria	nova	despertador	nova	cabidela
gelatina	gelatina	prime	gelatina	nova	enfermaria
polimento	polimento	prime	patinagem	nova	sabonete
dicotomia	dicotomia	nova	vaselina	prime	castidade
porcelana	porcelana	nova	autocolante	prime	saxofone
manjedoura	manjedoura	prime	bananeira	prime	bagatela
malabarista	malabarista	nova	adesivo	prime	alfaiate
descalabro	descalabro	nova	inquilino	prime	crocodilo
crocodilo	crocodilo	prime	puritano	prime	escalope
puritano	puritano	prime	serenata	nova	beterraba
caldeirada	caldeirada	nova	cinemateca	nova	agasalho
patinagem	patinagem	nova	salamandra	nova	aposento
serenata	serenata	prime	polimento	prime	manjedoura
picadeiro	picadeiro	nova	alvenaria	nova	lotaria
bananeira	bananeira	nova	pescaria	prime	cavalete
detergente	detergente	nova	pelicano	prime	canivete
escalope	escalope	nova	canibalismo	nova	glicerina
maremoto	maremoto	prime	cotovia	prime	detergente
radiador	radiador	prime	aguarela	nova	caloteiro
sinaleiro	sinaleiro	nova	colesterol	prime	dicotomia
aguarela	aguarela	nova	amoreira	prime	tabuleta
falsidade	falsidade	prime	carpintaria	nova	ligadura

Anexo D

Lista de Palavras (ESTÍMULOS)

ESTÍMULOS

Nº suj.: _____

Data: ___/___/___

SET A

Majestade	
Retrovisor	
Malabarista	
Parasitismo	
Sentinela	
Radiador	
Maremoto	
Cidadela	
Picadeiro	
Almirante	
Melodrama	
Alcateia	
Lamparina	
Armadura	
Miradouro	
Levedura	
Furgoneta	
Federado	
Despertador	
gelatina	

Patinagem	
Vaselina	
Autocolante	
Bananeira	
Adesivo	
Inquilino	
Puritano	
serenata	
Cinamateca	
Salamandra	
Polimento	
Alvenaria	
Pescaria	
Pelicano	
Canibalismo	
Cotovia	
Aquarela	
Colesterol	
Amoreira	
Carpintaria	

Nº suj.: _____

Data: ___/___/___

SET B

Almirante	
Labareda	
Aposento	
Salamandra	
Majestade	
Pelicano	
Alvenaria	
Miradouro	
Dominicano	
tabuleta	
Lamparina	
Alcateia	
Cotovia	
Furgoneta	
Sentinela	
Alfaiate	
Bagatela	
Adesivo	
Cavalete	
Anatomia	

Figurante	
Gelatina	
Beterraba	
Vocalista	
Ligadura	
Estafeta	
Perigosidade	
Levedura	
Caloteiro	
Pescaria	
Baioneta	
Caderneta	
Castidade	
Saxofone	
Colesterol	
Carpintaria	
Despertador	
Canivete	
Melodrama	
Vaselina	

Anexo E

Lista das Palavras Fragmentadas

Warrington & Weiskrantz (1970)

**Lista das Palavras Fragmentadas usadas para o
Teste da Memória Implícita**

a_ato_ia	en_erm_r_a
a_ca_eia	f_de_ado
a_esi_o	f_rg_ne_a
a_f_ia_e	fal_ida_e
a_ma_u_a	fi_ur_nt_
a_mi_an_e	g_ice_ina
a_ose_to	ge_at_na
a_to_ola_te	in_ui_ino
a_uar_la	l_mp_ri_a
aga_al_o	l_ved_ra
al_e_aria	la_a_eda
am_rei_a	li_a_ura
b_ga_ela	lo_a_ia
b_te_ra_a	m_la_ari_ta
ba_an_ira	m_nje_ou_a
ba_o_eta	m_ra_ou_o
c_der_e_a	ma_e_oto
c_ni_ete	ma_es_a_e
c_oc_di_o	mel_d_am_
c_ra_ela	p_li_ano
c_to_ia	p_ri_ano
c_va_e_e	p_ti_ag_m
ca_de_r_da	par_si_is_o
ca_iba_is_o	pe_ca_ia
ca_ide_a	pe_igo_ida_e
ca_o_eir_	pic_de_ro
ca_pin_ar_a	po_ce_a_a
ca_to_ina	po_im_nto
cas_ida_e	ra_iad_r
ci_a_ela	re_r_vi_or
cine_a_ec_	s_re_ata
co_es_er_l	sa_ama_d_a
d_mi_ica_o	sa_ate_ro
d_sca_ab_o	sa_of_ne
de_er_e_te	sa_on_te
de_or_dor	se_ti_e_a
de_pe_ta_or	si_a_ei_o
di_oto_ia	ta_ul_ta
e_ca_ope	vas_li_a
e_ta_eta	vo_alis_a

Anexo F

Prova de Reconhecimento

Warrington & Weiskrantz (1970)

Listas de Palavras para a Prova de Reconhecimento

SET A	SET B
sapateiro	retrovisor
perigosidade	cabidela
baioneta	cinemateca
falsidade	maremoto
sinaleiro	inquilino
caravela	aguarela
descalabro	caravela
decorador	parasitismo
figurante	sapateiro
cartolina	glicerina
vocalista	sabonete
dominicano	malabarista
labareda	serenata
caderneta	falsidade
caldeirada	cidadela
porcelana	porcelana
anatomia	escalope
estafeta	picadeiro
cabidela	amoreira
enfermaria	enfermaria
sabonete	armadura
castidade	crocodilo
saxofone	bananeira
bagatela	caldeirada
alfaiate	federado
crocodilo	descalabro
escalope	cartolina
beterraba	radiador
agasalho	dicotomia
aposento	polimento
manjedoura	autocolante
lotaria	detergente
cavalete	sinaleiro
canivete	decorador
glicerina	patinagem
detergente	canibalismo
caloteiro	agasalho
dicotomia	lotaria
tabuleta	puritano
ligadura	manjedoura

Anexo G

Instruções para as Provas de (Palavras Fragmentadas e Reconhecimento)

Prova
Palavras Fragmentadas
Aplicação e Instruções

Escolhe-se local adequado e confortável para o participante a quem se pretende passar a prova. Posiciona-se o computador de forma a não criar qualquer dificuldade na visualização do mesmo (ecrã) evitando-se quaisquer interferências de luz ou sombra que possam prejudicar a prova. Colocam-se os auscultadores no participante.

Instrução

Depois de acomodados os participantes diz-se:

“Vão ser apresentadas no ecrã do computador um conjunto de palavras. As palavras aparecem escritas e simultaneamente vai ouvi-las através dos auscultadores. A sua tarefa é apenas de prestar muita atenção às palavras apresentadas. Tem alguma dúvida? Quando achar que estiver pronto para começar, diga-me.”

Logo depois da passagem das palavras lidas e ouvidas pelo sujeito inicia-se a actividade distractoria (Torre de Hanoi), sem duração determinada de tempo. Depois desta actividade dá-se a instrução seguinte:

“Vou agora apresentar-lhe um novo conjunto de palavras. Desta vez foram retiradas a essas palavras algumas letras e a sua tarefa é dizer-me qual é a palavra completa. Quando a palavra fragmentada aparece, tem algum tempo para tentar adivinhar qual a palavra completa. Após esse período de tempo, surgirá uma nova palavra fragmentada para completar. (Mostra-se cartão com as instruções). Tem alguma dúvida?”

Notas a tomar durante a prova

Se o sujeito completa a palavra (pressiona-se tecla 1 ou 2) de forma a prosseguir a prova. Marca-se certo na folha de resposta.

Caso erre a palavra, escreve-se o que disse e pressiona-se na tecla 1 ou 2 para passar à palavra seguinte (não se diz ao participante se está correcto/incorrecto).

Se não conseguir dizer qualquer palavra espera-se que a próxima palavra surja.

Cumpra-se os procedimentos atrás até ao final da prova

Instrução Para o Reconhecimento

Agora vou mostrar-lhe uma lista de palavras. Preste atenção, vou-lhe dizer algumas palavras ao mesmo tempo que as lê numa lista que lhe vou mostrar. Esta lista tem palavras que estavam e palavras que não estavam no conjunto de palavras que lhe mostrei antes no computador. A sua tarefa consiste em dizer-me que viu, quando reconhecer a palavra que eu disser ou que não viu, se não reconhecer a palavra. Compreendeu? Podemos começar?

Inicia-se a prova.