

TÂNIA MARISA FERREIRA RAMOS

**TEORIA DA MENTE E FUNÇÕES EXECUTIVAS
EM DOENTES DE PARKINSON**



UNIVERSIDADE DO ALGARVE
Faculdade de Ciências Humanas e Sociais

2019

TÂNIA MARISA FERREIRA RAMOS

**TEORIA DA MENTE E FUNÇÕES EXECUTIVAS
EM DOENTES DE PARKINSON**

Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia

Trabalho efetuado sob a orientação de:
Professora Doutora Alexandra Reis
Professor Doutor Luís Faisca



UNIVERSIDADE DO ALGARVE
Faculdade de Ciências Humanas e Sociais

2019

**TEORIA DA MENTE E FUNÇÕES EXECUTIVAS
EM DOENTES DE PARKINSON**

Declaração de autoria de trabalho

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

Tânia Marisa Ferreira Ramos

Copyright Tânia Marisa Ferreira Ramos. A Universidade do Algarve reserva para si o direito, em conformidade com o disposto no Código do Direito de Autor e dos Direitos Conexos, de arquivar, reproduzir e publicar a obra, independentemente do meio utilizado, bem como de a divulgar através de repositórios científicos e de admitir a sua cópia e distribuição para fins meramente educacionais ou de investigação e não comerciais, conquanto seja dado o devido crédito ao autor e editor respetivos.

**À memória do meu anjo, meu Pai.
À guerreira da minha mãe.**

"Ninguém escapa ao sonho de voar, de ultrapassar os limites do espaço onde nasceu, de ver novos lugares e novas gentes. Mas saber ver em cada coisa, em cada pessoa, aquele algo que a define como especial, um objeto singular, um amigo - é fundamental. Navegar é preciso, reconhecer o valor das coisas e das pessoas, é mais preciso ainda!"

Antoine de Saint-Exupéry

AGRADECIMENTOS

“Na vida, o que importa não é o ponto de partida, mas a caminhada” e nesta caminhada muitos são aqueles que me vão aparando e reconfortando nas advertências que vão surgindo. A todos gostaria de demonstrar a minha gratidão.

Um especial agradecimento aos meus orientadores Professora Doutora Alexandra Reis e Professor Doutor Luís Faisca, pela dedicação e amor que demonstram pelos conhecimentos e por os transmitirem aos alunos, pois eles serão sempre úteis na minha atividade profissional e sem eles não teria sido possível a concretização desta dissertação.

Agradeço à delegação de Lisboa da Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson, em especial ao delegado João Cordeiro, à Dr^a Josefa Domingos por terem aceite este desafio, por terem contribuído de forma fulcral para este trabalho e por me terem recebido de braços abertos e me colocarem tão à vontade. Aos restantes técnicos que aqui trabalham e com os quais tive o privilégio de trocar ideias, desabafos e contribuíram para entrar em contacto com alguns associados.

Agradeço aos participantes e associados da APDPk que não só dispensaram parte do seu tempo, como me incentivaram com palavras de carinho, com partilha de experiências e histórias tão suas, mas tão inspiradoras que são dignas de levar comigo para a vida como um aprendizado.

Agradeço às minhas companheiras: Marisa Luís, Sandrina Rodrigues, Rute Marques, Mariana Sousa e Bibiana Silva, pelos anos de amizade, pelas horas e atenção despendidas, pelo carinho, amor e dedicação que sempre demonstraram. Cada uma delas teve um papel importante nesta etapa da minha vida e levarei isso sempre no meu coração. É um orgulho ter amigas como vocês!

Agradeço ao meu namorado e companheiro de aventuras, Francisco, pela atenção, pelo amor e pela confiança que teve para comigo ao longo deste ano tão delicado. Sem ele e as suas palavras de encorajamento este trabalho não teria sido o mesmo.

Agradeço à minha irmã, madrinha e segunda mãe pelo amor e pelo apoio que sempre prestou ao longo destes anos, pela paciência que teve quando a motivação estava em baixo e

pela capacidade de me fazer quebrar barreiras.

Por fim, mas não menos importante, agradeço a dois seres maravilhosos e únicos, a quem chamado de Pais.

Agradeço à guerreira da minha mãe pelo apoio prestado ao longo dos anos, pelo cuidado e dedicação na construção da minha pessoa. Por nunca ter desistido de mim e por me ter feito sonhar sempre mais além.

Agradeço ao meu anjo, o meu pai (1958-2014), que me deu sempre força e me incentivou a nunca desistir perante os obstáculos. Com ele aprendi a lutar e a guardar todas as pedras que encontrar no caminho, para um dia fazer um castelo. Este percurso era o sonho da sua vida e está completo.

ABSTRACT

Human social interaction is crucial in daily life and essential for a promising life, however for this interaction a regulatory mechanism is essential. This mechanism, called the theory of mind (ToM), allows individuals to assign mental states such as intentions, beliefs and emotions, leading them to understand and predict the behavior of other individuals (Hezel and McNally, 2014). In the last twenty years, the scientific literature has focused on this theme and has shown that this capacity is altered in Parkinson's disease (PD). In this context, studies have investigated the relationship between ToM deficits and the executive deficits that characterize PD. However, the results have been inconsistent. The reasons may be due to divergences and diversity of instruments used, study paradigms or even the sample number. **Objective:** This study aimed to investigate the relationship between executive functions and ToM capabilities in individuals diagnosed with Parkinson's without dementia. It is also intended to ascertain whether the existence of differences in executive functioning influences the relationship between the group and ToM. **Method:** We evaluated and compared 34 participants - 17 with PD without dementia and 17 healthy individuals without neurological disease, aged 54 to 78 years. **Results:** The main results obtained demonstrated, similarly to what is exposed in the literature, the existence of significant differences between the groups, especially in the domains of executive functions and in ToM. These results suggest that Parkinson's patients have impaired executive and ToM functions, and executive functioning plays a mediating role in the group's relationship to ToM. **Conclusion:** In our study, executive functioning is a mediator in the relationship between the group and ToM, highlighting the intimate link between these two domains of functioning and which translates into the difficulty of individuals with PD to respond in an adaptable way to daily situations.

Keywords: Parkinson's Disease, Theory of Mind, Executive Functions

RESUMO

A interação social humana é crucial na vida diária e essencial para uma vida promissora, todavia para esta interação é imprescindível um mecanismo regulador. Este mecanismo, denominado por teoria da mente (*ToM*), permite ao indivíduo atribuir estados mentais, tais como intenções, crenças e emoções, levando-o a compreender e prever o comportamento de outros indivíduos (Hezel e McNally, 2014). Nos últimos vinte anos, a literatura científica tem-se debruçado sobre esta temática e tem demonstrado que esta capacidade se encontra alterada na doença de Parkinson (DP). Neste contexto, os estudos têm investigado sobre a relação entre os défices verificados na *ToM* e os défices executivos que caracterizam a DP. Porém, os resultados têm-se revelado inconsistentes. As razões podem dever-se às divergências e diversidade de instrumentos utilizados, paradigmas de estudo ou até mesmo a dimensão das amostras.

Objetivo: O presente trabalho teve como objetivo investigar a relação entre as funções executivas e as capacidades da *ToM* em indivíduos com diagnóstico de Parkinson, sem demência. Pretende-se ainda averiguar se a existência de diferenças no funcionamento executivo influencia a relação entre o grupo e a *ToM*.

Método: Foram avaliados e comparados 34 participantes – 17 com DP, sem demência e 17 indivíduos saudáveis sem doença neurológica, com idades compreendidas entre os 54 e os 78 anos.

Resultados: Os principais resultados obtidos demonstraram, de forma semelhante ao que é exposto pela literatura, a existência de diferenças significativas entre os grupos, especialmente nos domínios das funções executivas e na *ToM*. Estes resultados sugerem que os doentes de Parkinson apresentam um comprometimento a nível das funções executivas e da *ToM*, e que o funcionamento executivo apresenta um papel mediador na relação do grupo sobre a *ToM*.

Conclusão: No nosso estudo, o funcionamento executivo apresenta-se como mediador na relação entre a presença de DP e a *ToM*, realçando a ligação íntima entre estes dois domínios de funcionamento e que se traduz na dificuldade dos indivíduos com DP responderem de forma adaptável às situações quotidianas.

Palavras-chaves: Doença de Parkinson, Teoria da Mente, Funções Executivas, Cognição Social.

LISTA DE ACRÓNIMOS

APDPk	Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson
BDI	Beck Depression Inventory
CPFDC	Córtex Pré-frontal Dorsolateral
DCL	Défice Cognitivo Ligeiro
DP	Doença de Parkinson
FAB	Frontal Assessment Battery
FV_F	Fluência Verbal Fonémica
FV_s	Fluência Verbal Semântica
GC	Grupo de Controlo
LRKK2	<i>Leucine-rich Repeat Kinase 2</i>
MD	Memória Dígitos
MOCA	<i>Montreal Cognitive Assessment</i>
RMET	<i>Reading the Mind in the Eyes Test</i>
SNC	Sistema Nervoso Central
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
TOM	<i>Theory of Mind</i>
TMT	Trail Making Test
WAIS	Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos

ÍNDICE

1. ENQUADRAMENTO TEÓRICO	1
1.1. Doença de Parkinson	1
1.1.1. Epidemiologia	1
1.1.2. Etiologia	2
1.1.3. Neuropatologia.....	3
1.1.4. Sintomatologia Clínica.....	4
1.1.5. Alterações cognitivas em pacientes com Parkinson.....	7
1.2. Teoria da Mente	8
1.2.1. Teoria da Mente: Perspetiva Histórica.....	8
1.2.2. Teoria da Mente ao Longo do Desenvolvimento Normal.....	8
1.2.3. Teoria da Mente: da perspetiva anatómica à Doença de Parkinson.....	11
1.3. Objetivo de Estudo	13
2. METODOLOGIA	14
2.1. Amostra	14
2.2. Instrumentos	15
2.2.1. Questionário Sociodemográfico e de Informação Clínica	15
2.2.2. Montreal Cognitive Assessment (MoCA).....	16
2.2.3. Inventário de Depressão de Beck (BDI II).....	16
2.2.4. <i>Frontal Assessment Battery</i> (FAB)	16
2.2.5. Teste de <i>Stroop</i>	17
2.2.6. Memória de Dígitos.....	18
2.2.7. <i>Trail Making Test</i>	18
2.2.8. <i>Fluências Verbais</i>	19
2.2.9. <i>Reading In The Eyes Test</i>	19
2.2.10. <i>Faux Pas</i>	19
2.3. Procedimentos	20
2.4. Procedimento de análise de dados	21
3. RESULTADOS	22
3.1 Análise do desempenho neuropsicológico: comparação entre os grupos	22
3.2 Análise do papel mediador do Funcionamento Executivo na relação entre o grupo e a Teoria da Mente.....	24
4. DISCUSSÃO	26
5. CONCLUSÃO.....	29
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31

APÊNDICES

ANEXOS

ÍNDICE DE APÊNDICES

Apêndice I: Aprovação da Comissão de Ética da UAIG e da APDPK	41
Apêndice II: Consentimento Informado.....	45
Apêndice III: Questionário Sociodemográfico e de Informação Clínica	49

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo I: <i>Montreal Cognitive Assessment (MoCA)</i>	53
Anexo II: Inventário de Depressão de Beck (BDI II)	55
Anexo III: <i>Frontal Assessement Battery (FAB)</i>	60
Anexo IV: <i>Stroop</i>	63
Anexo V: Memória de Dígitos	69
Anexo VI: <i>Trail Making Test</i>	71
Anexo VII: Fluências Verbais	76
Anexo VIII: <i>Reading In The Eyes Test</i>	81
Anexo IX: <i>Faux Pas</i>	84

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Desenvolvimento Cortical Humano Durante a Infância até ao Início da Idade Adulta (Gogtay et al., 2004)	11
Figura 2: Efeito Indireto do Grupo sobre a Teoria da Mente por Mediação do Funcionamento Executivo	25

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Caracterização sociodemográfica e clínica dos dois grupos.....	15
Tabela 2: Comparação entre grupos nas provas neuropsicológicas: média \pm desvio-padrão, teste de Mann-Whitney e magnitude do efeito	23
Tabela 3: Comparação entre grupos nas medidas de ToM: média \pm desvio-padrão, teste de Mann-Whitney e magnitude do efeito	24

1. ENQUADRAMENTO TEÓRICO

1.1. Doença de Parkinson

1.1.1. Epidemiologia

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa crónica e progressiva do Sistema Nervoso Central (SNC), onde se verifica uma alteração significativa do funcionamento na substância *nigra* e nas regiões subcorticais (tálamo e mesencéfalo) e corticais (motora suplementar, pré-motora e frontal). Esta é a segunda doença neurodegenerativa mais prevalente em todo o mundo, apenas ultrapassada pela Doença de Alzheimer, e a segunda doença do movimento mais frequente, a seguir ao tremor essencial.

Descrita pela primeira vez por James Parkinson, em 1817, como “paralisia agitante”, a DP apresenta atualmente uma incidência média de aproximadamente 10 a 50 casos por 100 mil habitantes e com uma prevalência de 100 a 300 casos por 100 mil habitantes. Esta prevalência é maior em sujeitos caucasianos e em habitantes de zonas rurais, possivelmente devido à exposição a agentes químicos (*e.g.* pesticidas e chumbo), e no sexo masculino (com um rácio de 3:2), potencialmente devido à neuroprotecção do estrogénio na mulher (Gillie, Murray, Dexter & McArthur, 2004) e o seu pico de incidência situa-se entre os 60 e os 65 anos (Elbaz, Carcaillon, Kab, & Moisan, 2015). Estima-se, desta forma, que cerca de 1,5% da população mundial se encontra atingida por esta patologia e que a sua prevalência tenda a aumentar devido ao aumento da esperança média de vida (Okun, Fernandez, Grosset & Grosset, 2009). O aumento da esperança média de vida combinado com o envelhecimento populacional, segundo Elbaz e Moisan (2008), traduz-se numa projeção da prevalência da DP para o dobro entre 2005 e 2030, nos 10 países mais povoados do Mundo, na população acima dos 50 anos. Segundo dados da Associação Portuguesa dos Doentes de Parkinson (APDPk, 2018), estima-se que existam em Portugal 20 mil portadores de DP e que esta ocorra sobretudo em indivíduos com 60 anos. Embora esta patologia surja com maior frequência em populações geriátricas (60 e os 65 anos) é possível que ocorra em populações mais jovens (20 anos), sendo denominada por “DP com início juvenil”.

A esperança de vida e o risco de mortalidade em pacientes com DP têm sido extensivamente estudados. A maioria dos estudos encontrou um risco de mortalidade significativamente maior em casos de DP quando comparados com pessoas saudáveis equivalentes na idade e género. Num estudo realizado por Elbaz, Carcaillon, Kab e Moisan (2015), os resultados apontam para uma esperança média de vida de aproximadamente 13 anos

após a confirmação do diagnóstico. Também segundo os mesmos autores, o risco de mortalidade aumenta com a deterioração da função motora, com o agravar do comprometimento axial e a presença de demência.

Porém, a DP não é, comumente, a causa direta da morte, atendendo à faixa etária dos doentes e às complicações de saúde inerentes à sua idade. Assim, as causas de morte mais frequentes nesta população clínica são as doenças cardíacas, pneumonia e acidente vascular cerebral. Embora a taxa de mortalidade associada à DP não se encontre bem definida por esta não ser uma causa direta de morte, os dados de um estudo de coorte de 13 anos, elaborado por Posada, Benito-León, Louis, Trincado, Villarejo, Medrano e Bernejo-Pareja (2011), sugerem que a taxa de mortalidade associada a esta patologia ronda os 82%, ao passo que o grupo de controlo apresenta uma taxa de mortalidade de 50%.

1.1.2. Etiologia

A etiologia desta patologia ainda permanece como idiopática, contudo investigações científicas recentes têm contribuído de uma forma significativa para um conhecimento mais aprofundado sobre a sua origem. Atualmente considera-se a DP uma perturbação multifatorial, causada na maioria dos casos pela combinação de múltiplos fatores, incluindo genéticos e ambientais (Souza *et al.*, 2011).

A possível origem genética desta patologia está associada a uma minoria de casos, sendo cada tipo denominado “*PARK*” e numerado de 1 a 8, segundo a alteração molecular em causa (Schapira & Tolosa, 2010). Nos casos hereditários, o início da doença é precoce, isto é, surge tendencialmente antes dos 40 anos, exceto o *PARK8* (gene *leucine-rich repeat kinase 2 - LRRK2*), que partilha um fenótipo muito semelhante ao da DP esporádica (Houlden & Singleton, 2012). O “Parkinson familiar” pode ser classificado de acordo com o seu tipo de transmissão. Segundo Schapira e Tolosa (2010), a transmissão autossómica dominante ocorre em *PARK* do tipo 1, 3, 4, 5 e 8, e as transmissões autossómicas recessiva ocorrem em *PARK 2, 6, e 7*.

As causas ambientais encontram-se geralmente associadas a fatores de contaminação como, por exemplo, o uso de águas de poço. As populações rurais encontram-se mais vulneráveis devido ao uso de águas contaminadas por pesticidas, herbicidas e produtos químicos como o mercúrio e solventes (Souza, Almeida, Sousa, Costa, Yonera e Bezerra, 2011). A exposição prolongada a estes agentes nocivos para a saúde humana pode promover o *stress* oxidativo, a inflamação, a disfunção mitocondrial e a excitotoxicidade, que resultam num

misfolding de proteínas, cuja eliminação fica dificultada (Massano, 2011). Estes processos podem então dar origem a uma degenerescência de neurónios dopaminérgicos na substância *nigra* pras compacta, resultando numa diminuição da dopamina no estriado, e promovendo a acumulação da proteína no citoplasma dos neurónios, designados de corpos de Lewy, contendo alfa-sinucleína e ubiquitina, marcas histopatológicas da DP (Schapira & Tolosa, 2010).

Todavia, atualmente, o fator etiopatogénico mais relevante é a combinação existente entre a predisposição genética e a presença de fatores tóxicos ambientais. Segundo Prado (2008), esta combinação tem um elevado contributo para o envelhecimento neuronal que se encontra intimamente relacionado com a idade e, deste modo, associado a um decréscimo neuronal progressivo.

1.1.3. Neuropatologia

Nas últimas quatro décadas, a comunidade científica tem contribuído fortemente para o conhecimento sobre a neuropatologia associada à DP. Esta doença caracteriza-se pela presença de múltiplas disfunções monoaminérgicas, incluindo os sistemas dopaminérgicos, colinérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos (Souza *et al.*, 2011). Embora a presença de múltiplas disfunções monoaminérgicas seja típico na DP, a hipótese com maior consenso dentro da comunidade científica para a explicação desta patologia é a da disfunção das vias dopaminérgicas.

Ao nível dos sintomas, as maiores alterações na DP incidem no movimento: tremor, rigidez muscular e instabilidade postural, isto ocorre uma vez que o sistema dopaminérgico se encontra alterado promovendo, conseqüentemente, um disfuncionamento do sistema motor extrapiramidal. O sistema motor extrapiramidal é composto pelo tálamo, cerebelo e os gânglios da base, constituídos pelo corpo estriado (putâmen e o globo pálido), núcleo caudado, núcleo subtalâmico e a substância *nigra*. Nesta patologia, a destruição dos neurónios dopaminérgicos ocorre na substância *nigra* conduzindo a uma redução da quantidade de dopamina no estriado, o que vai comprometer a função normativa e ideal dos neurónios dopaminérgicos que inervam as principais estruturas dos gânglios da base, bem como os alvos das suas projeções (*e.g.* tálamo e o córtex motor). A dopamina é, deste modo, um neurotransmissor dominante no cérebro, responsável por inúmeras funções imprescindíveis para o funcionamento normativo, tais como atividades cognitivas, emocionais e locomotoras (Missale *et al.*, 1998). No decorrer do desenvolvimento humano, nomeadamente no processo de envelhecimento, observa-se um decréscimo da inervação dopaminérgica no estriado. Entre os 25 e 75 anos perdemos

aproximadamente 33% dessa inervação, no entanto, na DP estas perdas geralmente excedem os 50-80%.

Em suma, podemos considerar que a doença de Parkinson é caracterizada por uma atrofia da substância *nigra pars compacta* devido à perda importante de neurónios dopaminérgicos em etapas precoces, à despigmentação pela perda de neuromelanina devido à morte neuronal, bem como a diminuição de dopamina no estriado e à presença de inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas hialinas, conhecidas como corpos de *Lewys* (Leverenz *et al.*, 2009).

1.1.4. Sintomatologia Clínica

A DP apresenta uma variabilidade individual de sintomatologia, traduzindo-se num vasto conjunto de sintomas consequente do desenrolar desta patologia. Segundo Tugwell (2008), existem três sintomas que são fulcrais para o diagnóstico da DP e que se manifestam mais precocemente: a rigidez, o tremor de repouso e a acinesia (bradicinesia). Os primeiros sintomas manifestam-se, usualmente, quando a substância *nigra* apresenta uma dizimação de cerca de 60% dos neurónios dopaminérgicos e o a quantidade da dopamina no estriado encontra-se aproximadamente 80% abaixo do valor normativo (Souza *et al.*, 2011).

Um dos sintomas motores mais característicos e conhecidos da DP é o tremor de repouso, caracterizado por ser um movimento rítmico, oscilatório e involuntário, e encontra-se presente em 40% a 70% dos casos. Este sintoma é tido como o sintoma inicial desta patologia e ocorre quando os membros se encontram relaxados e suportados, sem a ação da gravidade, podendo aparecer novamente quando o doente preserva uma ação ou postura mais prolongada (“re-emergente”). Em cerca de 50% dos casos, o tremor tem início nas extremidades distais (*e.g.* dedos das mãos) sendo este o tremor mais típico e usualmente denominado por “tremor a contar moedas” ou, em inglês, “*pill rolling*” (Lana *et al.*, 2007).

A par do tremor de repouso, a bradicinesia emerge como outro dos sintomas clássicos e define-se como uma dificuldade em iniciar movimentos voluntários e uma diminuição progressiva na velocidade e amplitude de movimentos repetidos. Deste modo, a bradicinesia é considerada o sintoma mais incapacitante da DP, sendo que com a progressão da doença e o agravamento deste sintoma, pode culminar numa interrupção completa do movimento (bloqueios motores ou, em inglês, “*freezing*”), aumentando a dependência destes doentes para as atividades de vida diárias (AVD’s). Outra manifestação deste sintoma é a inexpressividade

facial (hipomímia), a diminuição significativa do tom da voz (hipofenese), e alterações da caligrafia que por vezes pode-se tornar impercetível (micrografia).

Frequentemente os doentes com DP apresentam alguma instabilidade postural, ou seja, alterações do ponto de vista postural e de marcha que no decorrer da doença tendem agravar-se. Estes doentes evidenciam uma postura fletida muito característica com a cabeça e o tronco fletido, por vezes de forma acentuada (camptocormia), apresentam, igualmente, dificuldade em ajustar a postura quando existe uma inclinação ou rotação súbita do corpo, o que favorece a ocorrência de quedas, esta favorecida pela diminuição gradual de reflexos posturais.

Os doentes com DP apresentam, igualmente, sintomas não-motores derivados de alterações dos sistemas monoaminérgicos (*e.g.* dopamina) e de alterações dos neurotransmissores serotoninérgicos, colinérgicos e noradrenérgicos, que incluem sintomas neuropsiquiátricos (*e.g.* depressão, apatia e ansiedade), problemas de sono, hiposmia (diminuição do olfato), disaunomia (alterações decorrentes da deterioração do sistema nervoso autónomo) e deterioração cognitiva (Lang & Lozano, 1998).

As alterações neuropsiquiátricas incluem um amplo espectro de sintomatologia derivada, muitas vezes, da condição de saúde que os DP apresentam e das dificuldades que presenciam no seu quotidiano. Neste sentido, a depressão, a ansiedade e a apatia são situações frequentes na DP. A sua prevalência e intensidade aumentam à medida que os sintomas se agravam, de maneira que mais de 80% dos casos com DP apresentam pelo menos um dos sintomas mencionados (Pueyo, 2013). A depressão pode ocorrer em metade dos doentes e preceder em vários anos o aparecimento dos sintomas motores, ao passo que a ansiedade pode ser constante e agravar-se nos períodos *off*. A apatia pode ser descrita como a indiferença ao meio ambiente e aos estados físicos e emocionais, pode existir em comorbilidade com a depressão e encontra-se presente em cerca de 17% dos casos de DP (Bothe, Uttner & Otto, 2010). As alterações que ocorrem no padrão de sono podem-se manifestar em comorbilidade ou decorrentes da sintomatologia depressiva ou ansiogénica. Dentro das alterações do sono as mais frequentes são a insónia, movimentos periódicos dos membros no sono e síndrome de pernas inquietas. Devido à qualidade precária do sono muitos doentes manifestam sonolência diurna excessiva, que pode agravar-se decorrente da medicação dopaminérgica.

As comorbilidades existentes na DP advém essencialmente das mudanças ocorridas no funcionamento normativo de um neurotransmissor. Tal como na depressão, a hiposmia resulta muitas vezes de um quadro de ineficiência do funcionamento da amígdala e conseqüentemente

da serotonina. A hiposmia é caracterizada por uma diminuição ou perda parcial do olfato. Esta alteração patologicamente é definida pela presença de corpos de *Lewys* nas áreas corticais olfativas primárias e, particularmente, na amígdala (Silveira- Moriyama, Holton, Kingshurry, Ayling, Petri, Sterlacci *et. al.*, 2009) e é considerada, por muitos, como uma das primeiras alterações possíveis a surgir, observando-se na maioria dos doentes em fases iniciais da DP (Bohnen, Müller, Kotagal, Koeppe, Kilboun, Albin *et al.*, 2010). No entanto, embora possa ser um sinal indicador prévio da doença e de declínio cognitivo futuro, são raros os doentes que se apercebem deste problema até ao diagnóstico formal (Yoneyama, Watanabe, Kawabata, Bagarinao, Hara, Tsubo *et al.*, 2018).

A deterioração cognitiva é o sintoma não-motor com maior prevalência e peso ao nível da funcionalidade e qualidade de vida destes doentes (Winter *et al.*, 2011). Os doentes diagnosticados com Parkinson apresentam o dobro da probabilidade de desenvolver um declínio cognitivo ligeiro (DCL) quando comparados com populações saudáveis, além disso, entre 20 a 75% dos casos apresentam um declínio nos primeiros 3 a 5 anos após o diagnóstico. Num estudo de coorte populacional representativo de doentes recém diagnosticados com DP, cerca de 36% dos doentes apresentavam algum grau de disfunção cognitiva (Foltynie, Brayne, Robbins & Barker, 2004).

As alterações cognitivas manifestadas por estes doentes encontram-se relacionadas com alterações nos circuitos, nomeadamente no nigroestriado e no córtex pré-frontal dorsolateral (CPFDL) (Posner, 1994). Segundo alguns estudos, pelo menos 60% dos doentes manifestam uma diversidade de défices que tendem a surgir no início da doença e são similares aos encontrados nos doentes com lesão no córtex pré-frontal (*e.g.* défices na flexibilidade cognitiva, planificação, entre outros) (Peuyo, 2013). Neste sentido, a maioria dos doentes com DP pode desenvolver unicamente um comprometimento cognitivo específico sem nunca desenvolver demência. De acordo com Kudlicka, Clare e Hindle (2011), os DP podem apresentar uma diversidade de alterações cognitivas, não existindo um perfil cognitivo “puro”; porém, segundo os autores verifica-se um predomínio maior em determinados domínios cognitivos, nomeadamente nas funções visuo-espaciais, executivas, linguagem, atenção e memória.

Esta sintomatologia, motora e não motora da DP tem um grande impacto na qualidade de vida dos doentes, nomeadamente um aumento do sentimento de incapacidade e dependência dos cuidadores.

1.1.5. Alterações cognitivas em pacientes com Parkinson

Nos últimos anos a neuropsicologia tem-se focado na delimitação de um perfil cognitivo dos doentes de Parkinson, ainda que este não esteja completamente esclarecido devido à diversidade e idiosincrasia da sintomatologia clínica. No entanto, algumas manifestações são mais prevalentes e notórias, mesmo em estágios iniciais da doença.

De acordo com Kudlicka, Clare e Hindle (2011), os domínios cognitivos mais afetados na doença de Parkinson sem demência, como mencionado previamente, incluem funções visuo-espaciais, executivas, linguagem, atenção e memória.

As alterações ao nível da atenção, ou seja, alteração na capacidade de selecionar e concentrar-se face aos estímulos relevantes, é um processo cognitivo complexo e pertinente nas patologias, principalmente nas que apresentam perturbações no circuito monoaminérgico. Cada vez mais existem evidências de um défice atencional como um dos sintomas cognitivos mais perceptíveis na doença de Parkinson (Bothe, Uttner & Otto, 2010). Em estágios iniciais é também comum os doentes manifestarem algumas alterações associadas a áreas mais anteriores do cérebro - e.g. alternância entre estímulos (Kehagia, Barker & Robbins, 2010). Segundo o modelo de Posner e Petersen (1990), estas alterações podem estar relacionadas com o sistema atencional anterior - encarregue da atenção seletiva, sustentada e dividida - e as alterações verificadas no córtex pré-frontal dorsolateral, órbita-frontal, cíngulo anterior, área motora suplementar e o neocórtex. O estudo de Kehagia, Barker e Robbins (2010) revelou ainda que em estágios mais avançados da patologia não se verificam alterações em tarefas de atenção simples (e.g. *Digit Span*).

Também ao nível da função mnésica, alguns estudos documentaram a existência de défices ao nível da memória verbal a curto e a longo prazo, contudo o reconhecimento de informações previamente aprendidas e o efeito de primazia encontram-se geralmente preservados (Pueyo, 2013).

As alterações perceptivas observadas na DP têm um impacto importantíssimo no quotidiano dos doentes. Os défices perceptivos (visuoperceptivos e visuoespaciais) mais frequentes são as alucinações visuais e a presença destas parece predizer um declínio cognitivo célere, marcando muitas vezes o início do processo de demência. Dentro das alterações perceptivas também tem sido observado alterações em tarefas de orientação de linhas e visuo-motoras (e.g. *cubo*) (Caballol, Martí & Tolosa, 2007).

Das alterações cognitivas que surgem nesta patologia, as funções executivas são aquelas que apresentam maior incidência. As funções executivas - termo que descreve os processos mentais envolvidos na elaboração, regulação e no controlo das respostas comportamentais e cognitivas perante situações desafiantes, nomeadamente na capacidade de planeamento, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, abstração e fluência verbal, sobretudo na fluência semântica em comparação à fluência fonémica (Bothe, Uttner & Otto, 2010). Usualmente, as alterações das funções executivas na DP são semelhantes às alterações observadas em pacientes com danos ao nível do córtex frontal. Estas anomalias parecem comprometer as componentes dorsais dos circuitos frontal-estriado, todavia estas podem estender-se, com o progredir da doença para porções mediais do circuito-subcortical (Zgaljardic, Borod, Foldi & Mattis, 2003). A rede que estabelece a comunicação entre a região frontal e o estriado desempenha um papel chave não só nas funções executivas, mas também na cognição social, nomeadamente na teoria da mente (Bora, Walterfang & Velakoulis, 2015).

1.2. Teoria da Mente

1.2.1. Teoria da Mente: Perspetiva Histórica

A Teoria da Mente, em inglês *Theory Of Mind* (ToM), é um mecanismo imprescindível no desenvolvimento sociocognitivo e na integração do Ser Humano na sociedade. Este mecanismo regulador permite-lhe atribuir estados mentais, tais como intenções, crenças, emoções e sentimentos, de modo a antecipar, compreender e prever o comportamento de outros indivíduos (Hezel e McNally, 2014). Esta capacidade está subjacente ao desenvolvimento da empatia e criação de relações interpessoais saudáveis, isto porque permite regular e prever o impacto que as suas palavras e ações provocam no outro. Este interesse pelo “cérebro social”, nomeadamente pela *ToM* iniciou-se em 1978 com os primatólogos Premack e Woodruff com o estudo intitulado: “*Does the Chimpanzees have a theory of mind?*”. O sucesso destes primatólogos converteu-se num interesse pela temática que se tem vindo a propagar e a desenrolar fortemente nas últimas três décadas, despertando um interesse semelhante nas áreas da psicopatologia, psicologia do desenvolvimento e, em especial, nas neurociências (Martins, Barreto e Castiajo, 2014).

1.2.2. Teoria da Mente ao Longo do Desenvolvimento Normal

1.2.2.1. Idade Pré-Escolar e Escolar

A *ToM*, como previamente mencionada, é um mecanismo sociocognitivo imprescindível, encontrando-se integrando num processo de desenvolvimento complexo e

contínuo. O nascimento simboliza o início de um percurso de maturação do sistema nervoso em que possibilita uma aprendizagem progressiva. À medida que uma determinada área cerebral amadurece, o indivíduo vai exibindo comportamentos mais refinados e ajustados a essa área específica. Durante a primeira infância, ou seja, entre os 2-6 anos, as crianças desenvolvem uma panóplia de habilidades que se vão aperfeiçoando conforme a maturação cerebral e da estimulação do próprio meio. Nestas idades, as crianças apresentam primazia pelas capacidades perceptivo-motoras ao invés da socialização, exibindo até aos 4 anos comportamentos sociais rudimentares (Gallahue & Ozmun, 2003). Porém, a criação de conceitos mentais básicos sobre o mundo só se desenvolve a partir dos 3-4 anos. Até esta idade a criança não apresenta estruturas cerebrais maturadas imprescindíveis para um pensamento lógico-dedutivo e é por isso, que as suas análises sobre os diversos aspetos da vida assumem-se da forma como os vê e os experiencia (Dunbar,2006). Por volta dos 4 anos a criança dá um salto evolutivo expressado através do decréscimo da referência a experiência pessoais e ao aumento da compreensão dos outros como seres distintos, com pensamentos, desejos e emoções divergentes dos seus. O desenvolvimento da capacidade de se colocar no lugar do outro, pode ser explicado pelo abandono do egocentrismo que segundo Piaget (1962, cit. por Astington, 1993) ocorre essencialmente nestas idades. Wimmer e Perner (1983) verificaram que as crianças começam igualmente, nesta idade a compreender a crença falsa - tarefa que acede à ordem de primeiro grau da *ToM*.

Na segunda infância, faixa etária dos 6 aos 10 anos, a criança encontra-se na fase das operações concretas, que segundo Piaget (1962, cit. por Astington, 1993) a razão dedutiva, a identidade e as classificações estão desenvolvidas (Gallahue & Oznum, 2003). A entrada para a escola é um marco fulcral para estas crianças, nomeadamente nos 6-7 anos de idade, onde a integração num novo meio promove a estimulação das capacidades sociais, nomeadamente na capacidade de representar e raciocinar, relativamente a crenças de segunda ordem – ou seja - capacidade de compreender que as diversas pessoas podem ter crenças, verdadeiras ou falsas, sobre outras crenças (Penner & Wimmer, 1983). Neste sentido, em crianças com idade escolar a avaliação da *ToM* é introduzida através de tarefas simples com objetivo de aceder às ordens superiores, mais especificamente 2ª, 3ª ou até mesmo a 4ª ordem (*e.g.* Perner & Wimmer, 1983 e Liddle & Nettle, 2006). É notório que o desenvolvimento da *ToM* é um processo contínuo e complexo e aparenta estar associado à maturação progressiva das áreas pré-frontais e às experiências da criança (Kolb & Whishaw, 2002).

1.2.2.2. Adolescência

O período da adolescência inicia-se aos 10 anos e perdura até ao final da segunda década de vida. Segundo Erikson (1968) esta é uma fase de “moratória social” em que a sociedade dá aos seus membros um período de preparação para exercer os papéis de adultos, marcada fundamentalmente pela transição de um sistema de vinculação centrado na família para o grupo de pares. A adolescência também pode ser caracterizada pela organização de ideias, objetivos e um pensamento dedutivo que incorpora uma dimensão social mais aprofundada (*e.g.* Bosacki & Astington, 1999). Nestas idades as tarefas que avaliam a *ToM* exibem um grau de complexidade superior (*e.g.* *Child Eyes Test – Baron-Cohen et al., 2001*) devido às mudanças ocorridas no córtex pré-frontal medial (Carrington & Bailey, 2009) e ventromedial (Van Overwalle & Baetens, 2009). Estas providenciam ao adolescente a maturidade emocional onde o aperfeiçoamento dos valores sociais e pessoais vão-se evidenciando na capacidade de análise e de autoconsciência mais detalhada e precisa. A avaliação da *ToM* em adolescentes é, desta forma apresentada em níveis mais complexos com o intuito de avaliar o nível de sofisticação das competências sobre esta temática, operacionalizado através da “compreensão e atribuição de intenções, crenças, emoções ao outro, em situações sociais mais complexas” (Martins, Barreto & Castiajo, 2014) e de maior dificuldade na interpretação, frequentemente envolvendo diversas personagens. Assim, evidencia-se uma progressiva expansão do constructo da teoria da mente marcado por um raciocínio com maior enfoque para situações sociais concretas.

1.2.2.3 Idade Adulta

A idade adulta é uma fase evidenciada pela maturação notória do indivíduo, principalmente da rede pré-frontal responsável pela *ToM*. Esta coincide com a maturação física e emocional encontrada no final da adolescência (*Fig. 1*) e é também nesta etapa que a sociedade exige uma responsabilidade acrescida.

O conhecimento adquirido ao longo das últimas três décadas sobre a *ToM* em idade adulta contrasta com o conhecimento e a caracterização vasta em idade escolar. No adulto as capacidades da *ToM* têm sido fundamentalmente estudadas em amostras clínicas (*e.g.* doença de Parkinson - Cicarda *et al.*, 2015). As investigações realizadas nesta população incidem essencialmente no conhecimento dos processos envolvidos nas competências da *ToM* ao longo da vida (Apperly, 2011) nos três grupos de adultos: jovens adultos, adultos de meia-idade e adultos idosos. Neste sentido, os investigadores acreditam que o culminar das experiências subjetivas e das recordações intrínsecas e sociais resultam num refinamento contínuo da

capacidade de atribuição de estados mentais. Todavia, os resultados das investigações científicas apresentam pouca consistência e alguma controvérsia, enquanto MacPherson, Phillips e Della (2002) apontam para uma certa estabilidade a partir desta idade, Happé, Winner e Brownell (2002) e Cavallini, Lecce, Bottiroli, Palladino e Pagnin (2013) demonstram existir um decréscimo específico na inferência de estados mentais a partir dos 60 anos de idade, independente das mudanças observadas nas áreas cerebrais associadas às funções executivas.

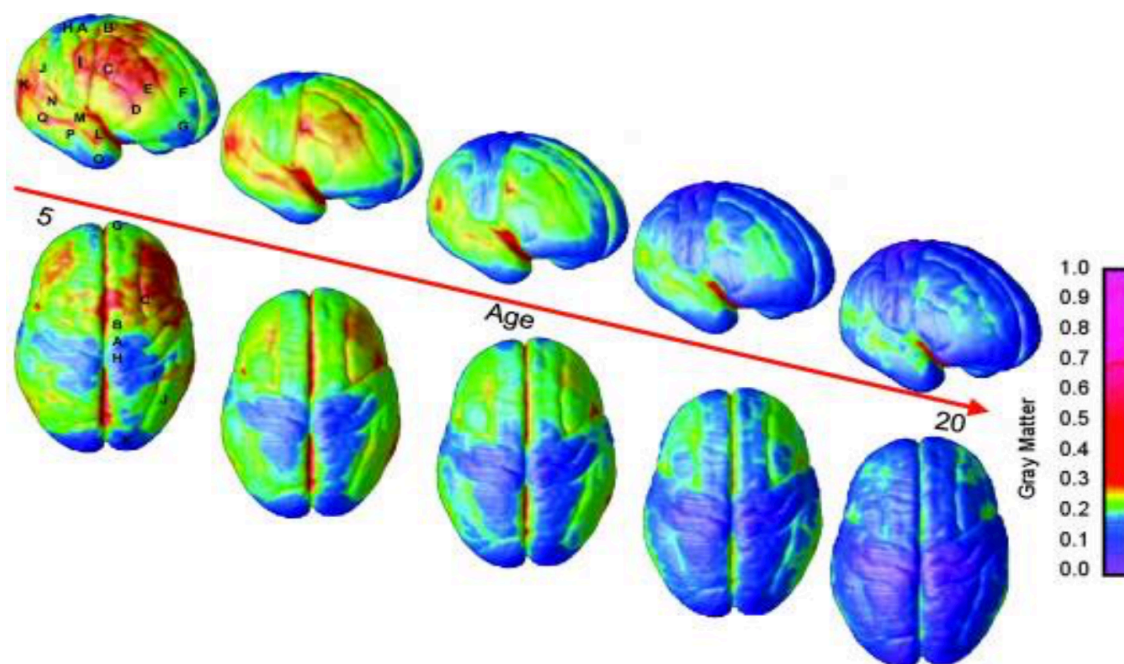


Figura 1 - Desenvolvimento Cortical Humano Durante a Infância até ao Início da Idade Adulta (Gogtay et al., 2004)

1.2.3. Teoria da Mente: da perspectiva anatômica à Doença de Parkinson

A comunidade científica tem procurado alargar o conhecimento sobre a DP, explorando o impacto da doença em outras áreas cerebrais e domínios cognitivos. O ímpeto investigacional permitiu que Saltzman, Strauss, Hunter e Archibald, em 2000, introduzissem a *ToM* como questão empiricamente relevante na área das doenças neurodegenerativas, incluindo a doença de Parkinson. Estes avanços culminaram numa tentativa de compreensão do circuito neuronal responsável pela *ToM*. Os estudos realizados conduziram a resultados pouco homogêneos e inconclusivos devido ao circuito neuronal ser extremamente complexo e estar dependente quer da via afetiva quer da via cognitiva (Tager-Flusberg & Sullivan, 2000). Neste sentido, é possível identificar e classificar em três conjuntos de estruturas cerebrais associadas à *ToM*. O primeiro conjunto incorpora as regiões límbicas e paralímbicas, que incluem a amígdala, o córtex orbitofrontal e o giro cingulado anterior (Bodden, Dodel & Kalbe, 2010). Estas regiões encontram-se associadas a uma dimensão social e emocional, que, segundo o modelo teórico

de Tager-Flusberg e Sallivan (2000), representa as capacidades que utilizamos para interpretar os sinais sociais e executar julgamentos rápidos acerca do estado mental dos outros, baseando-nos nas suas expressões faciais e corporais. As situações que envolvem a *ToM* afetiva incutem uma maior autorreflexão em comparação com as situações da *ToM* cognitiva. É desta forma que se evidencia uma conexão entre a amígdala e o córtex pré-frontal medial e o comprometimento desta ligação nos doentes de Parkinson em estágios mais avançados da doença (Alegre, Guirdi & Artieda, 2011). O segundo conjunto de estruturas cerebrais agrupa as regiões pré-frontais (*e.g.* giros frontais mediais, córtex pré-frontal medial rostral, orbitofrontal e dorsolateral), que apresentam uma ativação superior quando existe a necessidade de um processamento cognitivo sobre a informação recebida – *e.g.*, crenças ou emoções de outrem (Gallagher, Happé, Brunswick, Fletcher, Frith & Frith, 2000). Ao invés da via emocional, esta via aparenta ter um comprometimento em fases iniciais da doença (Roca *et al.*, 2010). Por último, o terceiro conjunto de estruturas envolve as regiões cerebrais posteriores que abarcam a área parietal posterior direita e, em particular, o sulco temporal superior direito, lobo parietal interior, junção temporoparietal e polos temporais (Firth & Singer, 2008; Van Overwalle & Baetens, 2009). Este terceiro conjunto apresenta um papel relevante na *ToM* ao interagir com as áreas envolvidas nas outras duas vias (Van Overwalle & Baetens, 2009). Segundo Apperly, Samson, Chivarino e Humphreys (2004) e Stuss, Rosenbaum, Malcom, Christiana e Keenan (2005), num estudo com indivíduos com lesões cerebrais, constataram que as lesões que envolvem o córtex frontal e temporoparietal encontram-se associados aos défices nas tarefas da *ToM*. Estes resultados são corroborados por estudos com recurso à neuroimagem que evidenciam a ativação de um circuito cerebral que inclui: o córtex pré-frontal (com uma ativação em 93% dos estudos), a junção temporoparietal (58%), o núcleo subcortical (*e.g.* amígdala) e sulco temporal superior (com uma ativação de 50%; Carrington e Bailey, 2009).

Como previamente mencionada, a *ToM* é uma capacidade que permite estabelecer relações saudáveis com os outros indivíduos através da atribuição de emoções, crenças e desejos, promovendo a compreensão e a predição dos seus comportamentos (Hezel e McNally, 2014), sendo assim necessária uma ligação com o funcionamento executivo (Sabbagh, Xu, Carlon, Moses e Lee, 2006). Considerando as alterações decorrentes da DP ao nível das funções executivas e à preponderância de resultados inconclusivos existente descritos na literatura entre as funções executivas e a *ToM*, é interessante que exista uma incidência sobre esta temática nesta patologia. Os estudos têm revelado que a existência de défices nas funções executivas

(isto é, diminuição na capacidade em resolver problemas, planejar, executar e no domínio da memória de trabalho) se associa à existência de défices nas provas que avaliam a *ToM*. A hipótese existente menciona que alterações verificadas nas funções executivas acarretam alterações na teoria da mente, sendo passível de ser explicado através da interação crucial que existe entre o lobo frontal, o sistema límbico e os circuitos alterados dos sistemas monoaminérgicos (dopamina e serotonina), alterando assim funções essenciais para um bom funcionamento (e.g. Péron *et al.*, 2009; Saltzman, Strauss, Hunter & Archibald, 2000; Santangelo *et al.*, 2012). Neste sentido, várias investigações têm corroborado a hipótese da relação entre a alteração verificada na *ToM* e os défices executivos, havendo, no entanto, necessidade de um enfoque mais específicos nos dois domínios da *ToM*, que podem ser avaliados por tarefas como o *Faux Pas* ou *Reading the Mind in the Eyes - RMET* (Saltzman, Strauss, Hunter & Archibald, 2000; Mimura, Oeda & Kawamura, 2006; Yu *et al.*, 2012).

Os resultados destas investigações sugerem que, em indivíduos saudáveis, a análise e as deduções efetuadas sobre os estados mentais e emocionais experimentados pelos outros são realizadas através de uma leitura das suas expressões com recurso a pistas emocionais adequadas à situação (Balconi & Pozzoli, 2009). Ao invés do que acontece com os indivíduos saudáveis, os doentes com doença de Parkinson apresentam dificuldades nas interpretações das pistas emocionais e situacionais, colocando muitas vezes o indivíduo em situações delicadas (Saltzman, Strauss, Hunter & Archibald, 2000). Roca *et al.* (2010) analisou a performance dos DP em estados iniciais e avançados da doença, sem demência, numa tarefa da *ToM* afetiva e cognitiva – *Faux Pas* (paradigma com alta sensibilidade ligado ao domínio mais cognitivo) e na tarefa *RMET* (utilizado como medida afetiva). Os resultados denotaram alterações na tarefa cognitiva do *Faux Pas* nos DP iniciais. Na mesma linha de investigação, Costa *et al.* (2013) e Narme *et al.* (2013) evidenciaram um declínio superior nos DP associada ao comprometimento das funções executivas. Estes resultados são congruentes com as investigações levadas a cabo por outros investigadores (e.g. Mimura *et al.*, 2009; Santangelo *et al.*, 2012; Yu *et al.*, 2012).

1.3. Objetivo de Estudo

O objetivo principal do estudo consiste em demonstrar possíveis diferenças entre indivíduos com doença de Parkinson e indivíduos saudáveis nos domínios da Teoria da Mente e das funções executivas. Concretamente, pretende-se averiguar se os DP têm défices na *ToM* comparativamente ao grupo de controlo e se estes défices se associam aos défices nas funções executivas, característicos desta doença.

Hipótese de Investigação

H₁: Espera-se que indivíduos com DP tenham resultados inferiores face ao grupo de controlo nas tarefas de funcionamento executivo e de Teoria da Mente.

H₂: Se a qualidade das funções executivas se associa a um risco de declínio na teoria da mente, então espera-se que os eventuais défices na Teoria da Mente observados no grupo DP sejam reflexo dos défices executivos observados neste grupo.

2. METODOLOGIA

2.1. Amostra

A amostra é constituída por 34 indivíduos residentes na região centro de Portugal continental, distribuídos por dois grupos, o grupo clínico e o grupo de controlo.

O grupo clínico, ou grupo DP, é composto por dezassete participantes (sete do sexo feminino, 42%), diagnosticados com doença de Parkinson idiopática, com idades compreendidas entre os 57 e os 78 anos (média = 65.7; desvio-padrão = 5.9) e escolaridade entre os 6 aos 17 anos (média = 13.8; desvio-padrão = 3.8). A nível clínico, estes participantes apresentam um tempo de duração da doença entre 1 e 21 anos (média = 7.7; desvio-padrão = 4.8). No que diz respeito aos estágios de doença avaliada através da escala de Hoehn e Yahr(1967), estes participantes encontram-se entre o 1 e o 4 (média= 1.76; desvio-padrão= 0.97). Segundo a escala, um doente que se encontre no nível 1 (n=9 na amostra) é caracterizado pela sintomatologia unilateral, o nível 2 (n=4) pela sintomatologia bilateral sem défice no equilíbrio, o nível 3 (n=3) pela sintomatologia bilateral leve a moderada e com a presença de alguma instabilidade postural, no entanto com capacidade para viver independente e o nível 4 (n=1), pela incapacidade grave, todavia ainda capaz de caminhar e permanecer em pé sem ajuda.

O grupo de controlo é composto também por dezassete participantes (sete do sexo feminino, 42%), com idades compreendidas entre os 54 e os 78 anos (média=65.5; desvio-padrão= 3.8) e escolaridade entre os 6 e os 17 anos (média= 13.8; desvio-padrão=3.8).

Não existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos no que diz respeito às variáveis sociodemográficas dos participantes (Tabela 1). É de salientar que ambos os grupos em estudo apresentavam ausência de sintomatologia depressiva e sem valores sugestivos de declínio cognitivo.

Tabela 1: Cateterização sociodemográfica e clínica dos dois grupos.

	Grupo Parkinson~ (n = 17)	Grupo Controlo (n = 17)	p
Sexo	Fem. (n = 7; 42%) Mas. (n = 10; 58%)	Fem. (n = 7; 42%) Mas. (n = 10; 58%)	$X^2 = 0.00$ $p = 1.000$
Idade	65.71 ± 5.93	65.53 ± 6.25	$U = 144.0$ $p = .986$
Escolaridade	13.76 ± 3.83	13.76 ± 3.83	$U = 144.5$ $p = 1.000$
Escala de Depressiva (BDI- II)	3.35 ± 2.81	1.88 ± 1.58	$U=101.0$ $p=.128$
Duração da Doença	7.73 ± 4.78	-	-
Estágio da Doença (Hoehn & Yahr)	1.76 ± 0.97	-	-

Nota: U – estatística do teste de Mann-Whitney; X^2 –estatística do teste de independência do qui-quadrado

Foram critérios de exclusão ser portador de outras patologias do SNC, usuários de drogas ou abusivos de álcool, diagnóstico de depressão *major* anterior ao estudo, alterações graves de visão ou audição e a presença de defeito cognitivo - MoCA ≤ 22 (Simões *et. al.*, 2011). Foram inicialmente avaliados 42 indivíduos, tendo-se posteriormente excluídos oito participantes: três do grupo de controlo (dois por apresentarem diagnóstico prévio de depressão *major* e um por ser portador de patologia SNC – epilepsia) e quatro do grupo de DP (três por apresentarem valores sugestivos de presença de défice cognitivo e os outros dois por diagnóstico prévio de depressão *major*).

2.2. Instrumentos

2.2.1. Questionário Sociodemográfico e de Informação Clínica

O questionário sociodemográfico e de informação clínica (Apêndice III) possibilitou apurar a elegibilidade dos participantes face aos critérios de exclusão e permitiu a recolha de informação relevante para o estudo, como a idade, o sexo, a escolaridade, a profissão, a naturalidade e nacionalidade e a história clínica - no grupo clínico incluiu-se a duração da doença e a sua classificação segundo Hoen e Yahr (1967).

Provas de Avaliação Cognitiva

2.2.2. Montreal Cognitive Assessment (MoCA)

Utilizou-se a versão portuguesa do *Montreal Cognitive Assessment* (Anexo I) adaptada por Simões *et al.* (2008), a partir da versão original de Nasreddine (1996). Este instrumento foi utilizado para analisar o estado cognitivo de cada participante, a fim de excluir algum possível declínio cognitivo. O MoCA é um instrumento de rastreio cognitivo breve, para a deteção de possível Declínio Cognitivo Ligeiro. O MoCA avalia as funções cognitivas de forma geral, a sua aplicação é fácil, requerendo cerca de 15 minutos para a sua administração.

A prova é constituída por diversas tarefas a fim de avaliar os diferentes domínios cognitivos: funções executivas, capacidades visuo-espaciais, linguagem, memória, atenção, concentração e memória de trabalho, orientação temporal e espacial. O tempo de execução de cada tarefa não é cronometrado. Cada item do teste apresenta uma cotação, variando a pontuação total entre zero e trinta valores, corresponde este último ao melhor desempenho possível.

2.2.3. Inventário de Depressão de Beck (BDI II)

O inventário de depressão de Beck, mais conhecido por BDI-II (Anexo II), é um instrumento de autoavaliação utilizado para o rastreio de sintomatologia depressiva. O instrumento apresenta bons índices de validade e de consistência interna. É composto por 21 grupos de quatro afirmações que o participante deve ler com atenção e selecionar a que melhor descreve o modo como se tem sentido durante as últimas duas semanas, incluindo o dia da avaliação. Destes 21 grupos de afirmações, quatro remetem para mudanças comportamentais, seis para sintomas somáticos e os restantes quinze para emoções. Cada afirmação tem uma pontuação associada, fazendo-se o somatório dos pontos referentes às afirmações selecionadas pelo participante. O somatório total mais elevado é de 63 pontos e a pontuação mínima de 0. De acordo com a pontuação obtida, pode-se considerar ausência de sintomatologia depressiva (0-13 pontos), sintomatologia depressiva leve (14-19 pontos), sintomatologia depressiva moderada (20-28 pontos) e sintomatologia depressiva grave (29-63 pontos) (Beck, Steer, Ball & Ranieri, 1996). A versão portuguesa utilizada foi aferida por Martins e Coelho (2000).

2.2.4. Frontal Assessment Battery (FAB)

A *Frontal Assessment Battery* (FAB, Anexo III) é um instrumento neuropsicológico breve estandardizado para a avaliação das funções executivas composto por seis subteste que exploram as diferentes capacidades relacionadas com os lobos frontais. Este é um dos

instrumentos mais utilizados pela sensibilidade que aporta para as alterações das funções executivas. Avalia o pensamento abstrato, flexibilidade mental, programação motora, sensibilidade à interferência, controlo inibitório e independência do meio. É, deste modo, uma ferramenta útil para identificar disfunções executiva em população com Parkinson, contribuindo com informação para o diagnóstico desta doença e para a avaliação do declínio cognitiva. O tempo de administração é de aproximadamente 10 minutos e tem uma pontuação máxima de 18 pontos. Esta pontuação final é obtida através do somatório de todos os subtestes, avaliados de 0 (pior) a 3 (melhor). No presente estudo foi aplicada a versão portuguesa adaptada por Lima, Meireles, Fonseca, Castro e Garrett (2008) a partir da versão de Dubois, Slachevsky, Litvan e Pillon (2000). Esta versão apresenta com uma boa consistência interna (α de Cronbach = 0,69).

Esta bateria foi incorporada no presente estudo por permitir avaliar os processos adjacentes as funções executivas.

2.2.5. Teste de *Stroop*

O teste de *Stroop* (Anexo VI) foi desenvolvido por John Ridley Stroop em 1935 e adaptado para a população portuguesa por Fernandes (2013). O teste de *Stroop* possibilita detetar problemas neurológicos e cerebrais, independentemente do nível cultural do participante. Este teste avalia a atenção seletiva (capacidade de inibir informações irrelevantes), flexibilidade cognitiva, velocidade de processamento, inteligência fluída, inibição (capacidade de suprimir uma tendência de resposta comportamental) e sistema semântico (Lezak, Howienson & Loring, 2004).

O teste inclui três tarefas que recorrem a cartões onde estão impressas quatro colunas com 20 itens cada. Na primeira tarefa – Palavra (P) – o sujeito deve ler em 45 segundos o mais rápido possível, o nome de várias cores (vermelho, verde e azul) impressas a tinta preta. Na segunda tarefa – Cor (C) – o sujeito deve nomear, em 45 segundos, a cor em que o estímulo “xxx” se encontra impresso (vermelho, verde e azul). Na terceira tarefa – Cor-Palavra (CP) – o cartão apresenta nomes das cores – vermelho, verde e azul – impressas em cor diferente do significado semântico da palavra. O sujeito deve nomear o mais rapidamente possível a cor em que a palavra foi impressa (e não ler a palavra), sendo assim uma tarefa incongruente.

Os estudos de neuroimagem revelam que na realização desta tarefa existe uma maior ativação da área frontal do cérebro (Brown, Joneleit, Robinson & Brown, 2002) e que em indivíduos com lesões frontais focais revelam maior interferência nesta tarefa (Stuss, Floden,

Alexander, Levine & Katz, 2001). Assim, a aplicação deste teste no presente estudo permitiu avaliar a capacidade de controlo inibitório dos grupos.

2.2.6. Memória de Dígitos

A tarefa memória de dígitos, mais conhecida como *digit span*, é um subteste complementar da Escala de Inteligência de Weschsler (*WAIS*). O subteste de Memória de Dígitos da WAIS-III é composto por duas tarefas (Anexo V). A primeira tarefa é composta por oito sequências de dígitos e exige-se a repetição de cada sequência pela mesma ordem em que é apresentada ao examinado, isto é, pela ordem direta. Esta tarefa permite avaliar a memória imediata e os processos atencionais. A segunda tarefa é composta por sete sequências de dígitos e exige-se ao examinado que repita os dígitos pela ordem inversa da sequência com que foram apresentados, designada por ordem inversa. Esta tarefa fornece-nos informação sobre a memória de trabalho e a capacidade de atenção e concentração.

A versão portuguesa utilizada foi adaptada e validada por Ferreira, Machado e Rocha (2008) e incluída no presente estudo para avaliar a memória de trabalho e os processos atencionais dos grupos.

2.2.7. Trail Making Test

O *Trail Making Test* (TMT, Anexo VI) foi desenvolvido em 1944 e incorpora a “Bateria de Testes Individuais do Exército”, tendo sido utilizado a primeira vez em 1946 por Armitage, sendo validada por Reitan em 1958 com o objetivo de avaliar os efeitos das lesões cerebrais dos soldados (Cavaco, Gonçalves, Pinto, Almeida, Gomes, Moreira, Fernandes & Teixeira-Pinto, 2013a).

Este instrumento de avaliação neuropsicológica é composto por duas partes: Parte A e Parte B, ambas cronometradas. Na Parte A, o sujeito deve ligar os números de 1 a 25, o mais rápido que conseguir sem nunca levantar o lápis do papel; na Parte B, o sujeito deve ligar os números de 1 a 13 e as letras de A a M de forma alternada, o mais rápido possível e sem levantar o lápis do papel (Cavaco *et. al.*, (2013a). A Parte A do TMT fornece informação sobre a atenção, o processamento de informações visuais, a exploração visual e a coordenação olho-mão. Por sua vez, a Parte B, avalia memória, funções executivas, particularmente, a capacidade de alternância entre sequências, isto é, a flexibilidade cognitiva (Lezak, Howieson & Loring, 2004).

O instrumento utilizado neste estudo foi a versão aferida para a população portuguesa por Cavaco *et. al.* (2013a) e permitiu avaliar a função executiva de flexibilidade cognitiva dos

grupos.

2.2.8. Fluências Verbais

A tarefa “fluências verbais” permite detetar défices cognitivos (Green *et al.*, 2002) ou até mesmo a demência (Cerhan *et al.*, 2002). Esta prova avalia três domínios cognitivos: linguagem, memória e funções executivas (*e.g.* flexibilidade cognitiva).

A prova é composta por dois tipos de tarefa de fluência verbal: fluência semântica e fluência fonémica. A fluência verbal semântica avalia a capacidade de o participante conseguir verbalizar o mais rápido que conseguir todos os animais que lhe surgirem no pensamento durante 1 minuto e a fluência verbal fonémica avalia a capacidade de o participante conseguir aceder aos fonemas: “P”; “R” e “M” durante um minuto.

A versão portuguesa foi adaptada Sara Cavaco *et al.* (2013b; Anexo VII); esta prova foi utilizada no presente estudo por permitir avaliar as funções executivas, nomeadamente na flexibilidade cognitiva.

Provas de Avaliação da Teoria da Mente

2.2.9. Reading In The Eyes Test

A tarefa *Reading the Mind in the Eyes Test* (RMET; Baron-Cohen *et al.*, 2001; Anexo VIII) foi adaptado à população Portuguesa por Sousa (2010; *cit in*, 2012). É uma tarefa que avalia a capacidade de compreender os estados mentais de terceiros a partir de informação visual limitada. É composta por 36 imagens representando o olhar de indivíduos (apenas de vêm os olhos e a sobrancelhas) e solicita-se ao participante que escolha qual de quatro opções considera mais adequada ao pensamento ou sentimento que a pessoa representada na imagem poderá estar a sentir.

A cada resposta correta é atribuído 1 ponto e 0 a cada resposta errada, pelo que a pontuação final da prova pode variar entre 0 e 36 pontos (Guimarães, 2013).

Esta prova foi introduzida no estudo por permitir avaliar a *TOM*, nomeadamente no domínio da teoria da mente afetiva.

2.2.10. Faux Pas

O instrumento *Faux Pas* (Anexo IX) tem como objetivo avaliar a capacidade do indivíduo para fazer inferências acerca dos sentimentos e pensamentos do outro através de uma situação social que inclui uma gafe. Este instrumento/paradigma apresenta uma alta sensibilidade em doentes de Parkinson (Péron *et al.*, 2009; Roca *et al.*, 2010).

Utilizou-se a versão portuguesa da tarefa (Fáisca *et al.*, 2016, baseada no original de Baron-Cohen *et al.*, 1999). A tarefa é composta por 20 histórias, dez histórias são de controlo e as outras dez histórias incluem uma gafe social (*Faux Pas*). O examinador entrega ao participante as histórias impressas em papel e lê cada uma em voz alta. Findada a leitura, o texto impresso permanece à frente do participante a fim de reduzir a exigência de memória; procede-se então à recolha de informação sobre a história através de um questionário previamente elaborado. As questões colocadas dependem da resposta à primeira pergunta: “Alguém disse algo que não deveria ter dito ou algo inconveniente?”. Se o participante responder que “Sim”, o examinador deverá fazer todas as questões inerentes à história; caso a resposta seja “Não”, o examinador deverá colocar, unicamente, as questões de controlo – estas servem para avaliar o grau de atenção e compreensão do participante relativamente à história. A cotação permite estimar seis parâmetros: a deteção do *Faux Pas* (capacidade de compreender a gafe e reportar), a compreensão das histórias (apropriação correta da história), a compreensão da inadequação (capacidade de discernir sobre o que é inadequado e porquê), as intenções (compreensão da atitude em si), as crenças (compreensão da motivação por trás da atitude) e a empatia (capacidade descrever como se terá sentido a outra pessoa).

O *Faux Pas* foi introduzido neste estudo por fornecer-nos dados sobre a teoria da mente nos domínios afetivo e do domínio cognitivo.

2.3. Procedimentos

O projeto do estudo, intitulado por “Teoria da Mente e Funções Executivas em Doentes de Parkinson”, foi submetido à apreciação do Conselho Científico da Faculdade de Ciências Humanas e Sociais da Universidade do Algarve e da Direção da Associação Portuguesa dos Doentes de Parkinson - APDPK (Apêndice I), tendo esta última instituição permitido a recolha de dados juntos dos seus utentes. Posteriormente, de acordo com as normas de investigação da Declaração de Helsínquia e a Convenção de Oviedo, todos os participantes foram informados previamente quanto ao objetivo e procedimentos do estudo, sendo-lhes pedido para assinarem o consentimento informado (Apêndice II). Dado o consentimento dos participantes, prosseguiu-se com um breve questionário de caracterização sociodemográficas e de informação clínica (Apêndice III). Após a recolha desta informação, procedeu-se à realização de um conjunto de tarefas cognitivas previamente selecionadas: MoCA (Anexo I), a Inventário de Depressão de Beck II (Anexo II), *Frontal Assessment Battery* (Anexo III), *Stroop* (Anexo IV), *Digit Span* (Anexo V), *Trail Making Test* (Anexo VI), Fluências Verbais (Anexo VII). Por fim, foi

administrada as duas tarefas de avaliação da *ToM: Reading in the eyes* (Anexo VIII) e *Faux Pas* (Anexo IX).

Os dados dos doentes de Parkinson foram recolhidos numa sala dispensada pela Delegação de Lisboa na Associação Portuguesa dos Doentes de Parkinson, num ambiente completamente isento de ruídos e perturbações.

Os participantes do grupo de controlo foram selecionados entre os alunos da Universidade Sénior de Santa Comba Dão, por aplicação dos critérios de inclusão (ausência de patologias do SNC, ausência de comportamento aditivos, ausência diagnóstico de depressão *major* anterior ao estudo, alterações graves de visão ou audição e ausência de defeito cognitivo) e garantindo o emparelhamento ao nível das características sociodemográficas (sexo, idade e escolaridade) com os participantes do grupo de Parkinson. Os dados foram recolhidos numa sala disponibilizada pela Universidade Sénior de Santa Comba Dão e seguiu-se os mesmos procedimentos utilizados no grupo clínico.

Esta experiência contou com a presença do examinador para o esclarecimento de quaisquer dúvidas e no total não excedeu a duração de 60 minutos.

2.4. Procedimento de análise de dados

A informação recolhida foi analisada estatisticamente através do *Statistical Package of the Social Sciences* (SPSS; versão 24). Adicionalmente, recorreu-se também à página *online* de Lee Becker para calcular o *d* de Cohen (<https://www.uccs.edu/lbecker/>) e à página *online* de Kristopher Preacher para realizar o teste de Sobel (<http://quantpsy.org/sobel/sobel.htm>).

Numa primeira análise, procedeu-se à análise descritiva (média e desvio-padrão) do desempenho dos dois grupos em estudo nas diferentes tarefas aplicadas. De seguida, recorreu-se ao teste de *Mann-Whitney* para averiguar a existência de diferenças significativas entre grupos. Optou-se por esta alternativa não-paramétrica ao teste *t* para amostras independentes por não se encontrarem asseguradas as condições de aplicação requeridas este teste paramétrico, nomeadamente a distribuição normal dos dados e/ou uma dimensão suficientemente grande dos grupos em comparação ($n < 30$). De facto, a normalidade das variáveis cognitivas em estudo foi analisada recorrendo ao teste de Shapiro-Wilk (SW), tendo-se verificado que nem todas as variáveis seguiam uma distribuição próxima da normal.

A magnitude das diferenças entre grupos (magnitude do “efeito”) foi calculada através do *d* de Cohen. Foram consideradas as seguintes linhas orientadoras para a interpretação do valor de *d*: $d = 0.2$ corresponde a um efeito de magnitude reduzida, $d = 0.5$ corresponde a um

efeito moderado, e $d = 0.8$ corresponde um efeito de magnitude elevada (Cohen, 1988).

Por último, de modo a explorar se a existência de alterações no funcionamento executivo afetava a relação entre o grupo e a *ToM*, procedeu-se a uma análise do potencial efeito mediador do funcionamento executivo nessa relação. Foram consideradas as condições para verificar a existência de mediação definidas por Baron e Kenny (1986): (1) existência de relação linear entre o preditor e a variável dependente, (2) existência de relação linear entre o preditor e o mediador, (3) o mediador afeta a relação entre o preditor e a variável dependente; finalmente, averiguou-se se a mediação é total (a relação entre o preditor e a variável dependente anula-se na presença do mediador) ou parcial (a relação entre o preditor e a variável dependente reduz, mas permanece significativa na presença do mediador). Recorreu-se ao *teste de Sobel* para verificar se o efeito mediador era significativo e estimou-se a magnitude dessa mediação, por intermédio do cálculo da percentagem do efeito indireto face ao efeito total, através da seguinte fórmula: $100 \times ab \div c$ (Baron & Kenny, 1986).

3. RESULTADOS

3.1 Análise do desempenho neuropsicológico: comparação entre os grupos

No que diz respeito ao desempenho cognitivo global, de acordo com os dados disponibilizados na Tabela 2, é possível verificar que surgem diferenças significativas e de grande magnitude entre grupos ao nível da prova de rastreio cognitivo – MoCA ($p = .010$; $d=0.92$). , Estas diferenças podem dever-se às tarefas executivas incluídas no MoCA, pelo que se procedeu a um ajustamento da pontuação nesta prova, eliminando as tarefas que avaliam as funções executivas: TMT_B adaptado, fluência fonémica e os dois itens de análise de semelhanças (Freitas, Simões, Alves & Santana, 2014). Após a retirada destes subtestes as diferenças entre os grupos desaparecem ($p = .685$; $d = 0.10$), ressaltando a proximidade entre o grupo clínico e o grupo de controlo nos domínios cognitivos que não envolvem funcionamento executivo.

Ao nível do desempenho cognitivo específico, os grupos diferem principalmente nas provas de domínio das FE's, nomeadamente nas fluências verbais fonémicas totais ($p = .002$; $d = 1.20$), nas fluências verbais semântica ($p = .006$; $d = 1.05$), na FAB ($p = .002$; $d = 1.33$), no teste de Stroop- interferência ($p = .005$; $d = 1.09$) e no TMT B ($p = .001$; $d = -1.11$). Todas as diferenças são significativas e de grande magnitude ($d > 1.0$). No que diz respeito à prova “memória de dígitos” e na TMT - Parte A não se evidenciam diferenças entre os grupos ($p > .1$). No entanto, observa-se uma diferença moderada, marginalmente significativa na versão

inversa da tarefa de memória de dígitos ($p = .067$; $d = 0.57$), eventualmente pela sua exigência em termos executivos comparativamente à versão direta.

Tabela 2. Comparação entre grupos nas provas neuropsicológicas: média \pm desvio-padrão, teste de Mann-Whitney e magnitude do efeito

	Grupo Controlo ($n = 17$)	Grupo Parkinson ($n = 17$)	U	p	d de Cohen
MoCA	28.24 \pm 1.98	26.24 \pm 2.31	70.5	.010*	0.92
MoCA ajustada	24.29 \pm 1.40	24.12 \pm 1.49	133.0	.685	0.10
FV_S	21.94 \pm 3.58	17.29 \pm 5.07	65.0	.006*	1.05
FV_F	51.82 \pm 13.42	35.59 \pm 13.57	56.0	.002*	1.20
FAB	17.76 \pm 0.44	15.35 \pm 2.54	63.0	.004*	1.33
MD_{Total}	19.18 \pm 1.17	17.88 \pm 2.26	99.5	.117	0.72
MD_{Direto}	12.06 \pm 2.10	11.18 \pm 2.03	107.0	.189	0.43
MD_{Inverso}	7.18 \pm 1.01	6.65 \pm 0.86	94.0	.067	0.57
Stroop Interferência	2.37 \pm 1.16	-2.92 \pm 6.75	63.0	.005*	1.09
TMT A (seg.)	29.00 \pm 9.05	32.29 \pm 11.34	116.0	.324	-0.32
TMT B (seg.)	52.59 \pm 12.13	89.76 \pm 45.72	51.5	.001*	-1.11

Nota: * $p < .05$; d de Cohen: 0.20: efeito pequeno, 0.50: efeito moderado, 0.80: efeito grande.

Ao nível do domínio da *ToM*, as diferenças entre grupos surgem em ambos os testes utilizados – Tabela 3.

Os resultados referentes ao teste “*Reading the Mind in the Eyes Test*” – *RMET*, expressando uma medida da *ToM* relativamente ao domínio afetivo, demonstram diferenças notórias entre os dois grupos ($p < .001$; $d = 1.62$), revelando deste modo uma especial dificuldade na perceção emocional por parte do grupo clínico.

No que respeita ao teste *Faux Pas*, observam-se diferenças significativas em todos os parâmetros à exceção do parâmetro “Compreensão das histórias”, indicativo de que ambos os grupos compreenderam e se apropriaram corretamente dos conteúdos das histórias ($p = .144$; $d = 0.50$). Permitindo o teste *Faux Pas* avaliar o domínio cognitivo da *ToM*, os resultados demonstram diferenças de grande magnitude entre os grupos, com um desempenho marcadamente inferior do grupo clínico na componente cognitiva da *ToM*.

Tabela 3: Comparação entre grupos nas medidas de ToM: média \pm desvio-padrão, teste de Mann-Whitney e magnitude do efeito

	Grupo Controlo (n = 17)	Grupo Parkinson (n = 17)	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d de Cohen</i>
RMET	28.00 \pm 3.34	20.88 \pm 5.24	40.5	.000*	1.62
Compreensão das Histórias	33.60 \pm 5.75	30.53 \pm 6.15	94.5	.144	0.50
Deteção do Faux Pas	93.94 \pm 9.49	62.95 \pm 22.77	38.0	.000*	1.78
Compreensão da Inadequação	86.82 \pm 17.28	51.18 \pm 20.36	29.0	.000*	1.88
Intenções	88.82 \pm 13.14	45.24 \pm 21.33	21.5	.000*	2.54
Empatia	87.53 \pm 17.48	51,88 \pm 18.07	25.0	.000*	2.16
Crenças	85.94 \pm 14.45	49.41 \pm 19.58	26.0	.000*	2.12

Nota: * $p < 0.05$; *d de Cohen*: 0.20: efeito pequeno, 0.50: efeito médio, 0.80: efeito grande.

3.2 Análise do papel mediador do Funcionamento Executivo na relação entre o grupo e a Teoria da Mente

Com o objetivo de estudar o papel do funcionamento executivo nos défices da *ToM* observados na amostra DP, procedeu-se a uma análise do potencial efeito mediador do FE na relação entre a presença de doença (grupo clínico vs. grupo de controlo) e o desempenho nas tarefas de *ToM*. Desta forma, procurou-se averiguar se o efeito da presença de doença sobre as capacidades de *ToM* seria parcialmente ou totalmente mediado pelo funcionamento executivo dos indivíduos. Para esta análise, procedeu-se previamente à criação de uma medida compósita, expressando o funcionamento executivo dos participantes. Esta medida compósita foi calculada com recurso à análise de componentes principais e incluiu as provas TMT_B, *Stroop*, FAB e as duas medidas de fluências verbais (a componente extraída representa 66.8% da variância total das cinco provas e a magnitude dos coeficientes de correlação entre essa componente e as provas variaram entre .82 e .90). Para a *ToM* incorporam-se os seis domínios do *Faux Pas* e o *RMET*, tendo-se igualmente calculado um compósito com recurso à análise de componentes principais (a componente extraída representa 81.7% da variância total das sete pontuações, variando os coeficientes de correlação entre essa componente e as provas entre .71 e .96).

O efeito mediador do funcionamento executivo foi avaliado através do modelo de regressão linear, assumindo como preditor o grupo e como variável dependente a *ToM* (Figura 2). De acordo com os procedimentos definidos por Baron e Kenny (1986), numa primeira

instância verificou-se a existência de relação linear entre a variável independente (grupo) e a variável dependente compósita *ToM*. Os resultados evidenciaram um efeito significativo do grupo sobre a *ToM* ($\beta = 0.657, p < .001$), também designado por “efeito total”. De seguida, a fim de apurar a relação linear entre a variável independente (grupo) e a mediadora (compósito relativo ao funcionamento executivo), realizou-se uma nova regressão linear onde se verificou um efeito significativo do grupo sobre o funcionamento executivo ($\beta = 0.626; p < .001$). Num terceiro passo, mediante uma regressão múltipla, averiguou-se a possibilidade de a variável mediadora contribuir para a relação entre a variável independente e dependente. Os resultados evidenciam que o efeito do funcionamento executivo sobre a *ToM*, na presença do grupo, foi significativo ($\beta = 0.467; p = .004$). Verificou-se igualmente que o efeito do grupo sobre a *ToM*, na presença do funcionamento executivo, se manteve significativo ($\beta = 0.365; p = .022$), apesar de se observar uma redução da sua magnitude. Parece termos, assim, perante uma mediação parcial. Numa quarta fase, avaliou-se a significância do efeito mediador (efeito indireto: “grupo \rightarrow FE \rightarrow *ToM*”) através do teste de Sobel, que conduziu a um resultado significativo ($t = 3.67; p < .001$). Desta forma, o facto do efeito direto “grupo \rightarrow *ToM*” continuar a ser significativo na presença de um efeito indireto também significativo, sugere que estamos perante uma mediação parcial. Adicionalmente, de modo a compreender a magnitude da mediação, calculou-se a percentagem do efeito mediado face ao efeito total. Concluiu-se que 44% do impacto do grupo sobre a *ToM* se deve ao seu efeito sobre o FE, sendo que os restantes 56% tem um efeito direto que parece não passar pelo FE (mas que poderá, eventualmente, ser mediado por outras variáveis que não foram contempladas neste presente estudo).

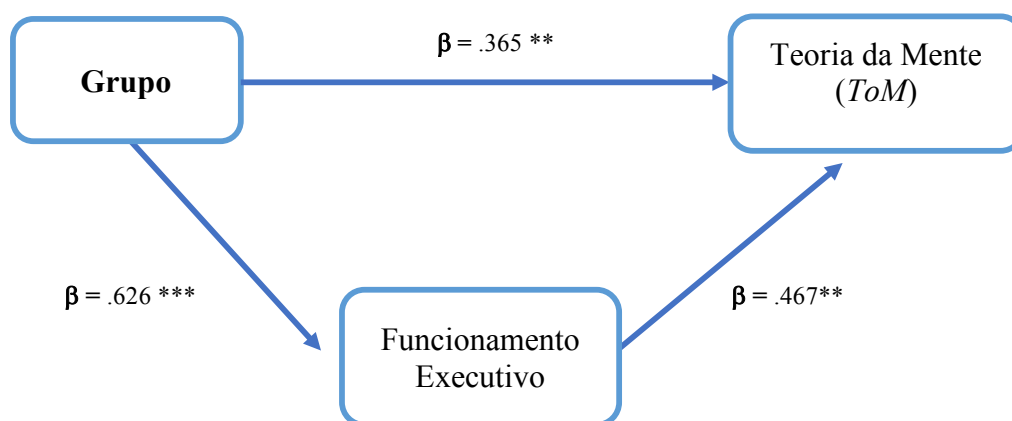


Figura 2: Efeito Indireto do Grupo sobre a Teoria da Mente por Mediação do Funcionamento Executivo (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$).

4. DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo avaliar a teoria da mente e as funções executivas em indivíduos com o diagnóstico de doença de Parkinson, procurando investigar a possível relação entre os défices ao nível do funcionamento executivo e da *ToM*. Era esperado, com base na conexão entre os circuitos afetados pela doença de Parkinson e os circuitos utilizados no processamento da teoria da mente, que o grupo DP obtivesse resultados inferiores nas tarefas referentes ao funcionamento executivo e à teoria da mente comparativamente com o grupo de controlo. Para isso procedemos à avaliação de um grupo de participantes com diagnóstico de DP e de um grupo de controlo, tendo-se garantido que ambos os grupos eram homogéneos em termos de caracterização sociodemográfica (escolaridade, idade e género) para assegurar que as diferenças encontradas se devessem à presença da doença.

A avaliação cognitiva geral, obtida através da *MoCA*, demonstrou diferenças significativas entre os grupos ao nível do funcionamento cognitivo. No entanto, após a retirada dos subtestes que avaliavam as funções executivas, as diferenças entre grupos desapareceram. Deste modo, os resultados sugerem uma diminuição específica do funcionamento executivo nos indivíduos com Parkinson, estando os restantes domínios cognitivos mantidos. Este resultado é corroborado pela ausência de diferenças significativas entre os grupos ao nível da prova da memória de dígitos e da prova TMT-A, sugerindo que os grupos não apresentam diferenças relevantes ao nível da memória de trabalho, da atenção e do processamento visuo-percetivo.

Avaliação das Funções Executivas

O presente estudo hipotetizou a redução significativa do desempenho executivo no grupo DP em comparação com o grupo de controlo. No que concerne ao desempenho global nas provas referentes ao funcionamento executivo, foi possível observar diferenças significativas, com magnitude moderada ou grande entre os dois grupos. Neste sentido, foi possível constatar uma redução significativa no desempenho do grupo DP face ao grupo de controlo, em todas as provas aplicadas.

No que concerne ao desempenho na FAB, os resultados obtidos evidenciam uma diminuição significativa dos DP face aos indivíduos controlo, o que vai ao encontro dos resultados obtidos no estudo original da FAB (Dubois, Slachevsky, Litvan & Pillon, 2000) e no estudo da adaptação Portuguesa (Lima, Meireles, Fonseca, Castro e Garrett, 2008). Estes resultados são congruentes com a tipologia da prova, uma vez que a prova se focaliza nos

domínios cognitivos predominantemente frontais, apresentando indivíduos com Parkinson um comprometimento precisamente dessa região cerebral.

Relativamente ao desempenho do TMT_B, os resultados apresentam igualmente diferenças significativas entre grupos, constatando-se, deste modo, que indivíduos com Parkinson necessitam em média de mais tempo para a conclusão da prova. Estes resultados sugerem que estes indivíduos apresentam dificuldade na alternância entre sequências (*shifting*) o que parecem ir de encontro com os resultados obtidos por Costa e colaboradores (2013) e Narme e colaboradores (2013).

No que diz respeito à prova de Fluência Verbal, os resultados denotaram a existência de diferenças significativas entre grupos, com o grupo DP demonstrando um desempenho inferior. Estes resultados são corroborados pela literatura científica: segundo Pueyo (2013), os indivíduos com Parkinson apresentam maiores dificuldades nas tarefas de fluências verbais. Numa perspetiva neurobiológica estas dificuldades podem ainda ser explicadas pela depleção dopaminérgica no circuito frontoestriatal que interfere nos aspetos linguísticos – e.g. processamento verbal (Herrera, Cuetos & Ribacoba, 2012).

Por fim, relativamente ao teste de *Stroop*, nomeadamente nas pontuações de interferência, verifica-se também diferenças entre os dois grupos, com o grupo DP a apresentar um resultado inferior quando comparado ao grupo de controlo. No estudo de Narme e colaboradores (2013), os doentes Parkinson evidenciam um comprometimento nas funções executivas, nomeadamente na capacidade de inibição (*Stroop*). Estes resultados sugerem que os doentes com Parkinson apresentam maiores dificuldades no que concerne à capacidade de inibir informação irrelevante, bem como de suprimir uma tendência de resposta comportamental. Além disso, sugere ainda uma diminuição na velocidade de processamento e flexibilidade cognitiva.

Avaliação da Teoria da Mente

A *ToM* pode ser dividida em duas subcomponentes: “*ToM* cognitiva e “*ToM* afetiva”. Acredita-se que a subcomponente cognitiva requer uma compreensão sobre o estado mental do outro, enquanto a afetiva requer uma análise empática do estado emocional do outro (Bodden, Dodel & Kalbe, 2010). Assim, utilizou-se o teste *Faux Pas* para avaliar a “*ToM* cognitiva” e o teste “*Reading my Mind in the Eyes Test*” para avaliar a “*ToM* afetiva”.

Com base na revisão da literatura efetuada, hipotetizou-se um desempenho inferior em ambas as provas por parte do grupo DP face ao grupo de controlo. De modo geral, os resultados

obtidos mostraram que os doentes com Parkinson apresentam dificuldades em todos os domínios da *ToM*, seja cognitiva (*Faux Pas*) ou afetiva (*RMET*).

Os resultados específicos relativos à prova *RMET* vão ao encontro do esperado, constando-se uma redução significativa no desempenho do grupo DP. Esta redução sugere que os doentes com Parkinson apresentam uma capacidade comprometida para inferir estados mentais afetivos dos outros, refletindo-se na dificuldade no discernimento das expressões emocionais evidenciadas nas imagens. Estes resultados são congruentes com os resultados dos estudos realizados por Bodden, Dodel & Kalbe (2010), Mimura, Oeda & Kawamura (2006), Polleti, Vergallo, Ulivi, Sonnoli & Bonuccelli (2013). Num estudo recente, Assogna e colaboradores (2010) sugerem que os défices no reconhecimento emocional através de faces poderão estar associados a vários défices neuropsicológicos, nomeadamente a fluência verbal.

Relativamente à prova do *Faux Pas*, verificou-se igualmente um desempenho inferior por parte do grupo DP em comparação com o grupo controlo, à exceção do nível de compreensão das histórias (o que, de resto, é uma condição exigida para que os resultados da prova tenham significado, indicando que o compromisso se situa especificamente ao nível a compreensão dos estados mentais dos outros e não da compreensão das histórias). Esta prova concede-nos uma avaliação cognitiva das capacidades da *ToM*, evidenciando o grupo DP um resultado claramente inferior ao grupo de controlo. Estes resultados demonstram que a capacidade para inferir estados mentais nos outros se encontra comprometida na DP, possivelmente com consequências significativas na qualidade de vida e na perceção sobre a mesma (Bodden, Dodel & Kalbe, 2010). Os resultados encontrados são corroborados pelos estudos de Narme e colaboradores (2013) e Roca e colaboradores (2010) onde os doentes evidenciam um comprometimento nas tarefas da *ToM*.

Mediação entre Funções Executivas e Teoria da Mente

Na tentativa de compreender os mecanismos latentes às alterações ao nível da *ToM*, pareceu-nos pertinente investigar a relação entre esta e o funcionamento executivo, na medida em que os estudos existentes à data apresentam resultados pouco concisos. Na verdade, ao passo que alguns estudos sugerem a existência de uma possível ligação entre estes dois constructos (*e.g.* Péron *et al.*, 2009; Saltzman, Strauss, Hunter & Archibald, 2000; Santangelo *et al.*, 2012), outros tendem a não referir esta ligação (*e.g.* Bodden, Dodel & Kalbe, 2010; Roca *et al.*, 2010).

Neste sentido, investigou-se o potencial efeito mediador do funcionamento executivo na relação entre a presença de DP e a *ToM*. Os resultados mostraram que o funcionamento

executivo assume um efeito mediador parcial e significativo na relação entre a presença de DP e o comprometimento da *ToM*. Concluiu-se que 44% do impacto da DP sobre a *ToM* parece dever-se ao efeito da doença sobre o funcionamento executivo que, por sua vez, afeta as capacidades da *ToM*. Estes resultados sugerem que o funcionamento executivo é um constructo central para a explicação o compromisso da *ToM* na DP. Estes resultados vão ao encontro da literatura, que apontam para a existência de uma relação entre estes dois constructos (Costa *et al.* 2013; Narme *et al.*, 2013; Péron *et al.*, 2009; Saltzman *et al.*, 2000; Santangelo *et al.*, 2013; Yu *et al.*, 2012).

O facto de cerca de metade do efeito da DP sobre a *ToM* (56%) não parecer envolver o decremento das funções executivas é sugestivo da necessidade de continuar a investigar a forma como a presença desta patologia diminui as capacidades de inferir os estados mentais dos outros, afetando a qualidade de vida dos doentes.

5. CONCLUSÃO

O Ser Humano, ao integrar-se na sociedade, constitui-se como um ser altamente social e imanado de pensamento, intenções e emoções. A cognição social, e em particular a *ToM*, é indispensável ao sucesso das relações interpessoais. Em indivíduos saudáveis, estas competências associadas à *ToM* permitem-lhes uma integração social plena. Todavia, a comunidade científica tem observado que no caso de lesões cerebrais, mais precisamente de lesões frontais, ou no caso de doenças degenerativas (*e.g.* doença de Parkinson) se manifestam dificuldades na *ToM*. Tem-se especulado sobre a associação entre o funcionamento executivo e a *ToM*, devido à interferência destas patologias com as áreas frontais (Costa *et al.*, 2013; Narme *et al.*, 2013). Atendendo a estas evidências, considerou-se relevante explorar estes dois construtos e explorar a associação entre eles, dada pertinência que estas faculdades mentais têm na vida humana.

Globalmente, hipotetizou-se um desempenho inferior nos doentes com Parkinson em comparação com o grupo de controlo nos domínios executivos e da *ToM*, esperando-se que o funcionamento executivo atuasse como um fator mediador entre a presença da doença e as dificuldades ao nível da *ToM*. Os resultados obtidos corroboram as hipóteses iniciais, observando-se uma diferença significativa entre os grupos tanto nas provas do funcionamento executivo como nas provas da *ToM*. Segundo Lezak, Howieson e Loring (2004), as funções executivas encontram-se na base de muitas competências cognitivas, sociais e emocionais. No nosso estudo, concluiu-se que o funcionamento executivo se apresenta como mediador na

relação entre o grupo e *ToM*, realçando a ligação íntima entre estes dois domínios de funcionamento e que se traduz na dificuldade dos indivíduos com DP responderem de forma adaptável às situações quotidianas. Importa referir ainda que estas dificuldades acarretam na vida destes doentes uma esfera negativa, nomeadamente na qualidade de vida, qualidade das relações interpessoais e na qualidade da perceção de si e da doença (Bodden *et al.*, 2010).

Assim sendo, atendendo às repercussões que o comprometimento destes dois domínios apresenta nas relações interpessoais e na qualidade de vida seria pertinente os profissionais de saúde fomentarem medidas para retardar o processo degenerativo da doença (*e.g.* programa de envelhecimento ativo - estimulação cognitiva). A promoção de hábitos saudáveis, combinado com a reserva cognitiva e com um envelhecimento ativo, não só permite a prevenção do risco de demência como possibilita uma melhor aceitação da doença por parte do doente, maior integração na sociedade e melhorias nos domínios afetados (Hindle *et al.*, 2015). Desta forma, acreditamos que se estes doentes fossem inseridos num programa de envelhecimento ativo adaptado à sua doença e com ênfase nas áreas frontais este seria uma mais valia a longo prazo a nível pessoal e social.

Apesar dos resultados, o presente estudo apresentou várias limitações, sobretudo de cariz metodológico que, desta forma, poderão ser corrigidas em investigações futuras. A principal limitação, previamente mencionada, refere-se ao tamanho reduzido da amostra, não permitindo uma divisão do grupo DP em função dos anos de doença, de funções executivas (preservadas vs. não preservadas) e de escolaridade (baixa, média e alta). Segundo os estudos quanto maior a longevidade da doença, maiores as dificuldades na *ToM* e menor preservação das funções executivas. Por outro lado, a escolaridade apresenta-se como um fator protetor da cognição e, por isso, uma maior escolaridade poderá estar associada a menor deterioramento cognitivo. Considerando estas premissas, seria pertinente realizar futuras investigações com uma amostra mais alargada, não só para obter resultados mais fidedignos como também para permitir uma subdivisão da amostra de acordo com os anos da doença, o nível de funcionamento executivo (funções preservadas vs. não preservadas) e escolaridade (baixa, média, alta). Seria igualmente interessante, num estudo de natureza mais correlacional, verificar se as dificuldades ao nível da *ToM* (e a sua associação ao funcionamento executivo) se manifestam entre pessoas com DP que se encontrem ativas e integradas na comunidade (mesmo estando reformadas) comparativamente àquelas que não se encontram ativas nem socialmente integradas.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alegre, M., Guridi, J., & Artieda, J. (2011). The mirror system, theory of mind and Parkinson's disease. *Journal Neurology Science*, 310 (1-2), 194-196. Doi: 10.1016/j.jns.2011.07.030.
- Armitage, S., G. (1946). An analysis of certain psychological tests used for the evaluation of brain injury. *Psychological monographs*, 60, 1-48.
- Assogna, F., Pontieri, F. E., Cravello, L., Peppe, A., Pierantozzi, M., Stefani, A., . . . Spalletta, G. (2010). Intensity-dependent facial emotion recognition and cognitive functions in Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16, 867–876. doi: 10.1017/S1355617710000755
- Astington, J. W. (1993). *The developing child. The child's discovery of the mind*. Cambridge, US: Harvard University Press.
- APDPK. (2018). A Doença de Parkinson – O Que é? Retrieved from: <http://www.parkinson.pt/?lop=conteudo&op=3988c7f88ebcb58c6ce932b957b6f332&id=66f041e16a60928b05a7e228a89c3799>.
- Apperly, I.A. (2011). *Mindreaders: The cognitive basis of "theory of mind"*. New York, NY, US: Psychology Press.
- Apperly, I.A., Samson, D., Chiavarino, C., & Humpheys, G.W. (2004). Frontal and temporo parietal lobe contributions to the theory of mind: neuropsychological evidence from a falsebelief task with reduced language and executive demands. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(10), 1773-1784. Doi: 10.1162/0898929042947928.
- Balconi, M., & Pozzoli, U. (2009). Arousal effect on emotional face comprehension: frequency band changes in different time intervals. *Physiology Behavior*, 97 (3-4), 455-462. Doi: 10.1016/j.physbeh.2009.03.023.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The “Reading the mind in the eyes” test revised version: A study with normal adults, and adults with

- asperger syndrome and high functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 241-251. doi: 10.1111/1469-7610.00715.
- Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 1173-1182.
- Bodden, M.E., Dodel, C., & Kalbe, E. (2010). Theory of Mind in Parkinson's Disease and Related Basal Ganglia Disorders: A Systematic Review. *Movement disorders*, 25(1), 13-27. Dio:10.1002/mds.22818.
- Bohnen, N.I., Müller, M.L., Kotagal, V., Koeppe, R.A., Kilbourn, M.A., Albin, R.L., *et al.* (2010). Olfactory dysfunction, central cholinergic integrity and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Brain*, 133, 1747–54.
- Bora, E., Walterfang, M., & Velakoulis, D. (2015). Theory of Mind in Parkinson's Disease: A Meta-analysis. *Behav Brain Res*, 1 (292), 510-520. Doi: 10.1016/j.bbr.2015.07.012.
- Bosacki, S., & Astington, J. W. (1999). Theory of mind in preadolescence: Relations between social understanding and social competence. *Social Development*, 8(2), 237-255. doi: 10.1111/1467-9507.00093
- Bothe, M. R., Uttner, I., & Otto, M. (2010). Sharpening the boundaries of Parkinson-associated dementia: recommendation for a neuropsychological diagnostic procedure. *J Neural Transm*, 117, 353-367. DOI: 10.1007/s00702-010-0370-2
- Brown, T. L., Joneleit, K., Robinson, C. S. & Brown, C. R. (2002). Automaticity in reading and the Stroop task: Testing the limits of involuntary word processing. *American Journal of Psychology*, 115, 515–543. doi:10.2307/1423526.
- Caballol, N., Martí, M.J., & Tolosa, E. (2007). Cognitive Dysfunction and Dementia in Parkinson Disease. *Mov Disord*, 22 (17), 358-366. Doi: 10.1002/mds.21677.
- Carrington, S. J., & Bailey, A. J. (2009). Are there theory of mind regions in the brain? A review of the neuroimaging literature. *Hum Brain Mapp*, 30 (8), 2313-35. Doi:10.1002/hbm.20671.

- Cavaco, S., Gonçalves, A., Pinto, C., Almeida, E., Gomes, F., Moreira, I., Fernandes, J., & Teixeira-Pinto, A. (2013a). Trail Making Test: Regression-Based Norms for the Portuguese Population. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 28 (2), 189-198. Doi: 10.1093/arclin/acs115.
- Cavaco, S., Gonçalves, A., Pinto, C., Almeida, E., Gomes, F., Moreira, I., Fernandes, J., & Teixeira-Pinto, A. (2013b). Semantic Fluency and Phonemic Fluency: Regression-based Norms for the Portuguese Population. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 28(3), 262-271. doi:10.1093/arclin/act001.
- Cavallini, E., Lecce, S., Bottiroli, S., Palladino, P., & Pagnin, A. (2013). Beyond false belief: theory of mind in young, young-old and old-old adults. *Int J Aging Hum Dev*, 76(3), 181-198.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, N.J.: L. Erlbaum Associates.
- Costa, A., Peppe, A., Martini, M., Coletta, K., Oliveri, M., Caltagirone, C., & et al. (2013). Parkinsonian patients with deficits in the dysexecutive spectrum are impaired on theory of mind tasks. *Behavioural Neurology*, 27, 523-33. Doi: 10.3233/BEM-129018.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB – A Frontal Assessment Battery at Bedside. *Neurology*, 55 (11), 1621-1626.
- Dunbar, R. (2006). *A história do Homem: uma nova história da evolução da humanidade*. Quetzal Editores.
- Elbaz, A. & Moisan F. (2008). Update in the epidemiology of Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol*, 21(4), 454-460.
- Elbaz, A., Carcaillon, L., Kab, S., & Moisan, F. (2015). Epidemiology of Parkinson's disease. *Revue neurologique*, 172 (1), 14-16. doi: 10.1016/j.neurol.2015.09.012
- Erikson, E.H. (1968). *Identity: youth and crisis*. Oxford, England: Norton & Co.
- Fáisca, L., Afonseca, S., Brüne, M., Gonçalves, G., Gomes, A. & Martins, A. T. (2016).

- Portuguese Adaptation of a Faux Pas Test and a Theory of Mind Picture Stories Task. *Psychopathology*, 49(3), 143-52. doi: 10.1159/000444689.
- Fernandes, S. (2013). *Stroop- teste de cores e palavras- Adaptação Portuguesa*. Lisboa: Hogrefe. Lda.
- Ferreira, C., Machado, M., & Rocha, A.M. (2008). *Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos - 3ª Edição (WAIS) – Adaptação Portuguesa*. Lisboa: Hogrefe, Lda.
- Frith, C.D., & Singer, T. (2008). The role of social cognition in decision making. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 363(1511), 3875-3886. Doi:10.1098/rstb.2008.0156.
- Foltynie, T., Brayne, C.E., Robbins, T.W., & Barker, R.A. (2004) The cognitive ability of an incident cohort of Parkinson's patients in the UK: the Campaing study. *Brain*, 127, 550-560.
- Gallagher, H. L., Happé, F., Brunswick, N., Fletcher, P.C., Frith, U., & Firth, C. D. (2000). Reading the mind in cartoons and stories: and fMRI study of “theory of mind” in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 38(1), 11-21.
- Gallahue, D. L., Ozmun, C. J. (2003). *Compreendendo o Desenvolvimento Motor: bebês, crianças, adolescentes e adultos*. 3 ed. São Paulo: Phorte Editora.
- Gillie, G. E., Murray, H. E., Dexter, D., & McAthur, S. (2004). Sex dimorphisms in the neuroprotective effects of estrogen in an animal model of Parkinson's disease. *Pharmacol Biochem Behavior*, 78(3), 513-522. Doi: 10.10/j.pbb.2004.04.022
- Golden C. J. (1978). *Stroop Color and Word Test: A Manual for Clinical and Experimental Uses*. Chicago, IL: Stoelting Co.
- Happé, F. G., Winner, E., & Brownell, H. (1998). The getting of wisdom: theory of mind in old age. *Developmental psychology*, 34(2), 358-362.
- Herrera, E., Cuetos, F., & Ribacoba, R. (2012). Verbal Fluency in Parkinson's Disease Patients On/Off Dopamine Medication. *Neuropsychologia*, 50, 3636- 3640.

- Hezel, D., & McNally, R. (2014). Theory of Mind Impairments in Social Anxiety Disorder. *Behavior Therapy, 45*, 530-540.
- Hohen, M. M., & Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology, 17* (5), 427-442.
- Houlden, H. & Singleton, A. B. (2012). The genetics and neuropathology of Parkinson's disease. *Acta neuropathologica 124*, 325-338.
- Kehagia, A. A., Barker, R. A., & Robbins, T. W. (2010). Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment and dementia in patients with Parkinson's disease. *Lancet Neurology, 9* (12), 1200-1213. Doi: 10.1016/S1474-442(10)70212-X.
- Kolb, B., & Whishaw, I.Q. (2002). *Neurociência do Comportamento*. São Paulo: Manole Lda.
- Kudlicka, A., Clare, L., Hindle, J. V. (2011). Executive functions in Parkinson's disease: Systematic review and meta-analysis. *Mov Disord, 26*, 2305-2315.
- Lana, R. C., Alvares, L. M. R.S., Nasciutti-Prudente, C., Goulart, F. R. P., Teixeira-Salmela, L.F., Cardoso, F. E. (2007). Percepção da qualidade de vida de indivíduos com doença de Parkinson através do pdq-39. *Rev Bras Fisioter, 11*, 397-402.
- Lang, A, & Lozano, A. (1998) Parkinson's disease: First of two parts. *The New England Journal of Medicine, 339*, 1044-1053. doi:10.1056/NEJM199810083391506.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment*. (4th ed.). New York: Oxford University Press.
- Liddle, B., & Nettle, D. (2006). Higher-Order Theory Of Mind And Social Competence In School-Age Children. *Journal of Cultural and Evolutionary Psychology, 4*, 231-246.
- Lima, C., Meireles, L., Fonseca, R., Castro, S., & Garrett, C. (2008). The Frontal Assessment Battery (FAB) in Parkinson's Disease and Correlations with Formal Measures of Executive Functioning. *Journal of Neurology, 255*, 1756-1761.
- Massano, J. (2011). Da Avaliação Clínica ao Tratamento. In Rui Vaz et al. (Eds.), *Estimulação*

- Cerebral Profunda: do tratamento da doença de Parkinson a uma nova visão do funcionamento do cérebro* (35-47). Porto: Fundação Bial.
- MacPherson, S.E., Phillips, L.H., & Della, S.S. (2002). Age, executive function and social decision making: a dorsolateral prefrontal theory of cognitive aging. *Psychol Aging*, 17(4), 598-609.
- Martins, C., Barreto, A.L., & Castiajo, P. (2013). Teoria da mente ao longo do desenvolvimento normativo: da idade escolar até à idade adulta. *Análise Psicológica*, 31(4), 377-392.
- Mimura, M., Oeda, R., & Kawamura, M. (2006). Impaired Decision-making in Parkinson's Disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 12, 169-175.
- Missale, C., Nash, S. R., Robinson, S. W., Jaber, M., Caron, M. G. (1998). Dopamine receptors: from structure to function. *Physiol Rev*, 78 (1), 189-225. Doi: 10.1152/physrev.1998.78.1.189.
- Narme, P., Mouras, H., Roussel, M., Duru, C., Krystkowiak, P., & Godefroy, O. (2013). Emotional and cognitive social processes are impaired in Parkinson's disease and are related to behavioral disorders. *Neuropsychology*, 27, 182-92.
- Okun, M. S., Fernandez, H. H., Grosset, D. G., & Grosset, K. A. (2009). *Parkinson's Disease. Movement Disorders*.
- Pueyo, R. (2013). Enfermedad de Parkinson y demência com cuerpos de Lewy. In Jurado, M. A., Mataró, M., & Pueyo, R. (Eds.) *Neuropsicología de las enfermedades neurodegenerativas* (p. 123-138). Madrid: Editorial Sintesis.
- Péron, J., Vicente, S., Leray, E., Drapier, S., Drapier, D., Cohen, R., et al (2009). Are dopaminergic pathways involved in theory of mind? A study in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 47, 406-14.
- Prado, A., L., C. (2008). Avaliação da memória emocional na doença de Parkinson (Monografia). Brasília: Universidade de Brasília: pp.1-86.
- Posada, I. J., Benito-León, J., Louis, E. D., Villarejo, A., Medrano, M.J., & Bermejo-Pareja, F.

- (2011). Mortality from Parkinson's disease: a population-based prospective study (NEDICES). *Mov Disord*, 26 (14), 2522-9. doi: 10.1002/mds.23921.
- Posner, M.I. (1994). Attention: the mechanisms of consciousness. *Proc Natl Acad USA*, 91(16), 7398-7403.
- Posner, M.I., & Petersen, S.E. (1990). The Attention System Of The Human Brain. *Annual Reviews Neuroscience*, 13, 25-42.
- Reitan, R. (1958). Validity of the Trail Making Test as An Indicator of Organic Brain Damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271-276.
- Roca, M., Parr, A., Thompson, R. Woolgar, A., Torralva, T., Antoun, N., Manes, F., & Duncan, J. (2010). Executive function and fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Brain*, 133, 234-247. Doi: 10.1093/brain/awp269.
- Sabbagh, M.A., Xu, F., Carlson, S.M., Moses, L.J., & Lee, K. (2006). The development of executive functioning and theory of mind. A comparison of Chinese and U.S. preschoolers. *Psychology Science*, 17 (1), 74-81. Doi: 10.1111/j.1467-9280.2005.01667.x.
- Saltzman, J., Strauss, E., Hunter, M., & Archibald, S. (2000). Theory of mind and executive functions in normal human aging and Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society* 6, 781-788.
- Santangelo, G., Vitale, C., Trojano, L., Errico, D., Amboni, M., Barbarulo, A. M., Grossi, D., & Barone, P. (2012). Neuropsychological correlates of theory of mind in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 27, 98-105.
- Schapira, A.H., & Tolosa, E. (2010). Molecular and clinical prodrome of Parkinson disease: implications for treatment. *Nat Rev Neurol*, 6(6), 309-317.
- Silveira-Moriyama L., Holton J.L., Kingsbury A., Ayling H., Petrie A., Sterlacci W., et al., (2009). Regional differences in the severity of Lewy body pathology across the olfactory cortex. *Neurosci Lett*, 453, 77-80.
- Simões, M.R., Freitas, S., Santana, I., Firmino, H., Martins, C., Nasreddine, Z., & Villar, M.

- (2008). Montreal Cognitive Assessment (MoCA): versão final portuguesa. Coimbra: Serviço de Avaliação Psicológica, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Stuss, D.T., Floden, D., Alexander, M. P., Levine, B. & Katz D. (2001). Stroop performance in focal lesion patients: dissociation of processes and frontal lobe lesion location. *Neuropsychology*, 39, 771-786.
- Stuss, D. T., Rosenbaum, R. S., Malcolm, S., Christiana, W., & Keenan, J. P. (2005). The Frontal Lobes and Self-Awareness. In T. E. Feinberg & J. P. Keenan (Eds.), *The lost self: Pathologies of the brain and identity* (pp. 50-64). New York, NY, US: Oxford University Press.
- Sousa, M. (2012). Teoria da mente, inteligência emocional e psicopatologia. *E-Psi – Revista Electrónica de Psicologia, Educação e Saúde*, 2, 55-76.
- Souza, C. F. M., Almeida, H. C. P., Sousa, J. B., Costa, P. H., Yonara, S. S. S., & Bezerra, J. C. (2011). Parkinson's disease and the Process of Aging Motor: Literature Review. *Rev Neurocienc* 19(4), 718-723.
- Tager-Flusberg, H., & Sullivan, K. (2000). A componential view of theory of mind: evidence from Williams syndrome. *Cognition* 76(1), 59-90.
- Tugwell, C. (2008). *Parkinson's Disease in Focus* (First edit.). London: Pharmaceutical Press.
- Van Overwalle, F., & Baetens, K. (2009). Understanding others' actions and goals by mirror and mentalizing systems: a meta-analysis. *Neuroimage*, 48(3), 564-584. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.06.009.
- Wimmer, H. & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13, 103-128.
- Winter, Y., von Campenhausen, S., Arend, M., Longo, K., Boetzel, K., Eggert K., *et al.*, (2011). Health-related quality of life and its determinants in Parkinson's disease: results of an Italian cohort study. *Parkinson Relat Disord*, 17 (4), 265-269.
- Yoneyama, N., Watanabe, H., Kawabata, K., Bagarinao, E., Hara, K., Tsuboi, T. & Sobue, G. (2018). Severe hyposmia and aberrant functional connectivity in cognitively normal

Parkinson's disease. *PLOS ONE*, *13(1)*, 1-17. doi: 10.1371/journal.pone.0190072.

Yu, R., Wu, R., Chiu, M., Tai, C., Lin, C., & Hua, M. (2012). Advanced Theory of Mind in Patients at Early Stage of Parkinson's Disease. *Parkinsonism and related disorders*, *18*, 21-24.

Zgaljardic, D.J., Borod, J.C., Foldi, N.S & Mattis, P. (2003) A review of the cognitive and behavioral sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. *Cogn Behav Neurol*, *16*, 193–210.

Apêndices

Apêndice I: Aprovação da Comissão de Ética da UAlg e da APDPK



PARECER COORDENAÇÃO NACIONAL DE SAUDE

28-8-2018

Assunto: Parecer sobre colaboração da APDPk no recrutamento de doentes para estudo de investigação.

Estado: Positivo

Na apreciação do estudo em epígrafe enviado no passado dia 18 de Setembro 2018, relativo a colaboração da APDPk (Delegação Lisboa e Algarve) no recrutamento de doentes para um estudo sobre a “Teoria da mente e funções executivas em doentes de Parkinson”, confirma-se que não foi identificado nenhum motivo negativo que impeça a colaboração da APDPk.

Os aspectos positivos a destacar incluem:

- Projecto inserido no âmbito do Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia ministrado pela Faculdade de Ciências Humanas e Sociais da Universidade do Algarve; com aparente acompanhamento rigoroso, e cumprindo as regras básicas de investigação como por exemplo, consentimento informado.
- Necessário apenas uma só sessão com duração máxima de 1h30.
- Os testes recolhidos são testes conhecidos internacionalmente e são realizados sentados (segurança física assegurada).
- Os dados a recolher serão partilhados com os doentes e outros, podendo beneficiar e contribuir para os registos dos profissionais de saúde já a acompanhar os doentes.
- A Aluna deslocar-se-á à APDPk e agendará com os doentes e/ou respectivos terapeutas a hora e local dentro das instalações onde poderá realizar os testes.

Sugere-se as seguintes recomendações adicionais:

- A aluna deverá reair um pequeno texto (1 ou 2 parágrafos) para ser utilizado no mail de divulgação aos sócios com identificação clara dos intervenientes, objectivos do estudo e procedimentos (tempo, aplicação testes cognitivos).
- Os dados recolhidos deverão ser partilhados com os próprios doentes/familiares, ser-lhes dado uma cópia dos seus testes ou relatório sumário para que possam partilhar com os seus profissionais de saúde.

- Retirar o máximo de dados sociodemográficos da ficha clinica do doente (aceder com o respectivo terapeuta da APDPk) de modo a diminuir tempo de avaliação e desgaste do utente.
- Para doentes acompanhados pela APDPk que tenham algum dos testes realizados a menos 3 meses (MOCA, FAB), equacionar usar esses dados e nao repetir provas cognitivas com pouco tempo de espaço entre eles. Igualmente será necessario partilhar com os colegas que não tenham feito, estes testes mais actuais para colocarem na respectiva ficha do doente e evitarem que repitam em breve os mesmos.
- No final do estudo, a aluna deverá partilhar com a APDPk qualquer artigo/publicação final sobre a analise dos resultados do estudo.
- No final do estudo, a aluna deverá proporcionar à APDPk pequeno texto em portugues para ser inserido na revista da APDPk sobre o estudo como forma de partilha com outros doentes e agradecimento a quem participou.

A Coordenadora Nacional de Saude da APDPk



(Josefa Domingos)

A quem possa interessar

Tânia Marisa Ferreira Ramos, aluna do 2º ano do mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia da Universidade do Algarve, apresentou à direção do mestrado o seu projeto de tese, intitulado “Teoria da mente e funções executivas em doentes de Parkinson”.

O projeto pretende avaliar o impacto que os défices executivos associados à progressão da doença de Parkinson podem ter ao nível das capacidades cognitivas envolvidas na Teoria da Mente. Para isso

Os procedimentos envolvem a avaliação neuropsicológica de um grupo de indivíduos com Parkinson e um grupo de indivíduos são, devidamente emparelhados.

No parecer da direção do mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia, o estudo encontra-se bem delineado, prevê o recurso ao consentimento informado dos participantes, utiliza um *design* adequado e uma bateria de avaliação devidamente selecionada face aos objetivos propostos.

Assim, a Direção do Departamento de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Algarve considera que o projeto de investigação proposto por Tânia Ramos cumpre as exigências das boas práticas de investigação em Psicologia.

Professora Associada com Agregação da Universidade do Algarve
Diretora do mestrado de Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia

Professor Associado da Universidade do Algarve
Diretor do Departamento de Psicologia e Ciências da Educação

Apêndice II: Consentimento Informado

Consentimento Informado

CONSENTIMENTO INFORMADO, LIVRE E ESCLARECIDO PARA PARTICIPAÇÃO EM INVESTIGAÇÃO

de acordo com a Declaração de Helsínquia e a Convenção de Oviedo

Por favor, leia com atenção a seguinte informação. Se achar que algo está incorreto ou que não está claro, não hesite em solicitar mais informações. Se concorda com a proposta que lhe foi feita, queira assinar este documento.

Título do estudo

“Teoria da mente e funções executivas em doentes de Parkinson”

Enquadramento

Este estudo irá realizar-se no âmbito do Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia da Universidade do Algarve.

Explicação do estudo

O principal objetivo do estudo consiste em demonstrar possíveis diferenças entre indivíduos com Parkinson e indivíduos saudáveis nos domínios da teoria da mente e das funções executivas. Concretamente, pretende explorar se a doença e o progredir contribui para um défice ao nível das funções executivas e se esta se traduz numa maior dificuldade na teoria da mente¹, e comparar os resultados com indivíduos saudáveis afim de analisar se existem ou não diferenças.

Procedimentos

Será realizada uma sessão única, onde se procederá à recolha de dados que irá envolver um questionário sociodemográfico e uma avaliação neuropsicológica com provas que permitirão analisar os dois domínios supracitados. Posteriormente, após a recolha, os dados serão analisados e verificados em comparação ao grupo de controlo (indivíduos saudáveis) face aos dados do grupo experimental (indivíduos com Parkinson).

¹ A Teoria da Mente é a capacidade de atribuir e representar, em si próprio e nos outros, estados mentais independentes - crenças, intenções, desejos, conhecimento, entre outros - e de compreender que os outros possuem crenças, desejos e intenções que são distintas da sua própria

Condições e Financiamento

Não é atribuída qualquer contrapartida financeira aos colaboradores do estudo ou aos investigadores.

Condições de Participação

A participação neste estudo é totalmente voluntária, pelo que lhe é concedida a possibilidade de desistir a qualquer momento. Sem prejuízo físico, moral, mental ou de qualquer outra natureza, incluindo os direitos assistenciais.

Confidencialidade

Toda a informação que forneça será tratada de forma rigorosamente sigilosa, pelo que apenas a investigadora e os responsáveis pela sua orientação poderão ter acesso a ela. Em caso algum, a sua identificação será revelada, nem tão pouco alguma característica que possa ser associada, neste sentido para proteção de dados e identidade, far-se-á uma numeração dos questionários sem qualquer alusão ao nome do participante.

Agradeço desde já a sua colaboração no estudo,
Tânia Ramos

Aluna do Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia
Faculdade de Ciências Humanas e Sociais, Universidade do Algarve

Assinatura: _____

Contactos

Para qualquer esclarecimento adicional poderão contactar a investigadora:

Tânia Marisa Ferreira Ramos

Mestranda da Faculdade de Ciências Humanas e Sociais da Universidade do Algarve

918829479

tmfr@live.com.pt

.....

Se quiser participar no estudo preencha os seguintes dados:

Declaro que li, percebi e concordo com o Consentimento Informado acima exposto, bem como as informações verbais que me foram fornecidas pela pessoa que acima assina. Foi-me garantida a possibilidade de, em qualquer momento, recusar participar neste estudo sem qualquer consequência. Deste modo, aceito participar neste estudo e permito a utilização dos dados que de forma voluntária forneço, confiando em que apenas serão utilizadas para esta investigação e nas garantias de confidencialidade e anonimato que me são dadas pela investigadora.

Assinatura do participante:

Assinatura do examinador:

____ de _____ de _____

Apêndice III: Questionário Sociodemográfico e de Informação Clínica

Questionário sociodemográfico

No âmbito do Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia, da Faculdade de Ciências humanas e Sociais da Universidade do Algarve, vimos solicitar a sua colaboração para participar num estudo que pretende compreender a relação entre a *Doença de Parkinson, o Funcionamento Executivo e a Teoria da Mente*. Todas as respostas são anónimas e confidenciais, servindo os resultados do estudo apenas para fins académicos. Lembre-se que não existem respostas certas ou erradas, pedimos apenas que responda com sinceridade.

Informação Demográfica

Idade: _____

Género: Masculino ___ Feminino ___

Nacionalidade: _____

Área de Residência: _____

Escolaridade (em anos):

≤ 4 anos ___

≤ 6 anos ___

≤ 9 anos ___

≤ 12 anos ___

≤ 15 anos ___

≤ 17 anos ___

≥ 21 anos ___

Situação profissional:

Empregado ___

Desempregado ___

Reformado ___

Informação Clínica

Prévia

Possui alguma destas patologias/défices?

Doenças neurológicas Sim ___ Não ___

Se sim, Qual? _____

Há quantos anos? _____

Doenças psiquiátricas Sim ___ Não ___

Se sim, Qual? _____

Há quantos anos? _____

Dificuldades de visão Sim ___ Não ___

Dificuldades auditivas Sim ___ Não ___

Dificuldades motoras Sim ___ Não ___

Atual

Possui alguma destas patologias/défices?

Doenças neurológicas Sim ___ Não ___

Se sim, Qual? _____

Há quantos anos? _____

Doenças psiquiátricas Sim ___ Não ___

Se sim, Qual? _____

Há quantos anos? _____

Dificuldades de visão Sim ___ Não ___

Dificuldades auditivas Sim ___ Não ___

Dificuldades motoras Sim ___ Não ___

Terapêutica farmacológica:

Prescrição farmacológica atual? Sim ___ Não ___

Se sim, Qual? _____

Anexos

Anexo I: Montreal Cognitive Assessment(MoCA)

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)

VERSÃO PORTUGUESA – 7.1 VERSÃO ORIGINAL

Nome: _____ Idade: _____
 Género: _____ Data de Nascimento: _____
 Escolaridade: _____ Data de Avaliação: _____

VISUO-ESPACIAL / EXECUTIVA							Pontos	
<p style="text-align: center;">[] [] [] [] []</p>	Copiar o cubo	Desenhar um Relógio (onze e dez) (3 pontos)						
		[]	[]	[]	[]	[]	_ / 5	
NOMEAÇÃO								
<p style="text-align: center;">[]</p>	<p style="text-align: center;">[]</p>	<p style="text-align: center;">[]</p>					_ / 3	
MEMÓRIA		Leia a lista de palavras. O sujeito deve repeti-la. Realize dois ensaios. Solicite a evocação da lista 5 minutos mais tarde.	Boca	Linho	Igreja	Cravo	Azul	Sem Pontuação
		1º ensaio						
		2º ensaio						
ATENÇÃO		Leia a sequência de números. (1 número/segundo)	O sujeito deve repetir a sequência. [] 2 1 8 5 4 O sujeito deve repetir a sequência na ordem inversa. [] 7 4 2					_ / 2
		Leia a série de letras (1 letra/segundo). O sujeito deve bater com a mão cada vez que for dita a letra A. Não se atribuem pontos se ≥ 2 erros.					_ / 1	
		[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOFAB						
		Subtrair de 7 em 7 começando em 100.	[] 93	[] 86	[] 79	[] 72	[] 65	_ / 3
		4 ou 5 subtrações correctas: 3 pontos; 2 ou 3 correctas: 2 pontos; 1 correcta: 1 ponto; 0 correctas: 0 pontos						
LINGUAGEM		Repetir: Eu só sei que hoje devemos ajudar o João. []	O gato esconde-se sempre que os cães entram na sala. []					_ / 2
		Fluência verbal: Dizer o maior número possível de palavras que comecem pela letra "P" (1 minuto). [] _____ (N ≥ 11 palavras)					_ / 1	
ABSTRACÇÃO		Semelhança p.ex. entre banana e laranja = fruta [] comboio - bicicleta [] relógio - régua					_ / 2	
EVOCAÇÃO DIFERIDA		Deve recordar as palavras SEM PISTAS	Boca	Linho	Igreja	Cravo	Azul	_ / 5
			[]	[]	[]	[]	[]	
Opcional		Pista de categoria						Pontuação apenas para evocação SEM PISTAS
		Pista de escolha múltipla						
ORIENTAÇÃO		[] Dia do mês	[] Mês	[] Ano	[] Dia da semana	[] Lugar	[] Localidade	_ / 6
TOTAL							_ / 30	

© Z.Nasreddine MD

Examinador: _____

TOTAL _____ / 30

Versão Portuguesa: Freitas, S., Simões, M. R., Santana, I., Martins, C. & Nasreddine, Z. (2013). *Montreal Cognitive Assessment (MoCA)*: Versão 1. Coimbra: Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

Anexo II: Inventário de Depressão de Beck (BDI II)

BDI –II

Nome: _____

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

Neste questionário existem grupos de quatro afirmações.

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

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

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

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

4	0	Eu tenho tanta satisfação nas coisas como antes.
	1	Não tenho satisfação com as coisas como costumava ter.

2	Não consigo sentir verdadeira satisfação com coisa alguma.
3	Estou insatisfeito(a) ou entediado(a) com tudo.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

15	0	Sou capaz de trabalhar tanto como antes.
	1	Preciso de um esforço extra para começar qualquer coisa.

2	Tenho de me esforçar muito para fazer qualquer coisa.
3	Não consigo fazer nenhum trabalho.

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

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

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

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

0	A minha saúde não me preocupa mais do que o habitual.
---	---

20

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

21

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

Anexo III: Frontal Assesement Battery (FAB)

FAB – Bateria de Avaliação Frontal

Bruno Dubois, Andrea Slachevsky, Irene Livtan e Bernard Pillon, 2000¹
Adaptação portuguesa de César F. Lima, Laura P. Meireles, Rosália Fonseca, São Luís Castro e
Carolina Garrett, 2008²

Nome: _____

Idade: _____ Escolaridade: _____ Data: _____ de _____ de _____

1. Semelhanças (conceptualização)

"Diga em que são semelhantes..."

Uma banana e uma laranja

No caso da resposta ser totalmente errada ("não têm nada de semelhante") ou parcialmente errada ("ambas têm pele"), ajudar, dizendo: "a banana e a laranja são ambas...". Mesmo que o doente responda correctamente após a ajuda, a pontuação é 0. Nos itens seguintes não deve ser dada nenhuma ajuda.

Uma mesa e uma cadeira

Uma tulipa, uma rosa e uma margarida

Pontuação (só se consideram correctas as respostas por categorias: frutos, mobília e flores):

Três correctas	3
Duas correctas	2
Uma correcta	1
Nenhuma correcta	0

2. Fluência lexical (flexibilidade mental)

"Diga todas as palavras que se lembrar que comecem com a letra P, excepto nomes próprios e apelidos."

Se durante os primeiros 5 segundos o doente não der nenhuma resposta, dizer: "por exemplo, pato". Se ao fim de 10 segundos o doente continuar sem responder, estimulá-lo dizendo: "qualquer palavra que comece com a letra P". A duração da tarefa é de 60 segundos.

Pontuação (repetições de palavras ou variações [e.g., pato, patinho], apelidos e nomes próprios não são considerados respostas correctas):

Mais de nove palavras	3
Seis a nove palavras	2
Três a cinco palavras	1
Menos de três palavras	0

3. Séries motoras (programação)

"Olhe com atenção para aquilo que estou a fazer."

O examinador, sentado em frente ao doente, executa sozinho três vezes, com a mão esquerda, a série de Luria "punho-eixo-palma". Em seguida, diz: "Agora, com a sua mão direita, faça o mesmo, primeiro comigo, depois sozinho". Executa a série três vezes com o doente e depois diz-lhe: "agora, continue sozinho".

Pontuação:

Seis séries correctas consecutivas sozinho	3
Pelo menos três séries correctas consecutivas sozinho	2
Não consegue sozinho mas executa três séries consecutivas com o examinador	1
Não executa três séries consecutivas, nem sozinho, nem com o examinador	0

¹ Dubois, B., Slachevsky, A., Livtan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB: A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 55, 1621-1628.

² Lima, C. F., Meireles, L., Fonseca, R., Castro, S. L., & Garrett, C. (2008). The Frontal Assessment Battery (FAB) in Parkinson's disease and correlations with formal measures of executive functioning. *Journal of Neurology*, 255(11), 1756-1761.

4. Instruções antagónicas (sensibilidade à interferência)

"Bata duas vezes na mesa quando eu bater uma"

Para ter a certeza que o doente compreendeu a instrução faça uma série de três ensaios: 1-1-1.

"Bata uma vez na mesa quando eu bater duas"

Fazer série de três ensaios: 2-2-2.

O examinador executa a seguinte série: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2

Pontuação:

Sem erros	3
Um ou dois erros	2
Mais de dois erros	1
O paciente bate igual ao examinador pelo menos quatro vezes consecutivas	0

5. Go-No-Go (controlo inibitório)

"Bata uma vez na mesa quando eu bater uma vez"

Fazer série de três ensaios: 1-1-1.

"Quando eu bater duas vezes, não bata"

Fazer série de três ensaios: 2-2-2.

O examinador executa a seguinte série: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2

Pontuação:

Sem erros	3
Um ou dois erros	2
Mais de dois erros	1
O paciente bate igual ao examinador pelo menos quatro vezes consecutivas	0

6. Comportamento de prensão (autonomia ambiental)

"Não aperte as minhas mãos"

O examinador, sentado em frente ao doente, coloca as mãos deste com a palma para cima sobre os joelhos do doente. Sem dizer nada, coloca as suas mãos sobre as do doente para ver se ele as aperta espontaneamente. Se as apertar, o examinador tenta novamente depois de lhe dizer: "agora, não aperte as minhas mãos".

Pontuação:

Não aperta as mãos do examinador	3
Hesita e pergunta o que fazer	2
Aperta as mãos do examinador sem hesitação	1
Aperta as mãos do examinador mesmo depois de lhe ter sido dito para não o fazer	0

Total: _____

Máximo (18 pontos)

Anexo IV: Stroop

STROOP

Teste de Cores e Palavras

Charles J. Golden e Shawna M. Freshwater

FOLHA DE REGISTO

(para utilização do examinador)

Nome:	<input type="text"/>			
Género:	<input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> M	Idade:	<input type="text"/>	
		Escolaridade:	<input type="text"/>	
Avaliador:	<input type="text"/>		Data:	<input type="text"/>
Outros dados:	<input type="text"/>			

PERFIL DE RESULTADOS

Procedimento adotado para a cotação (cf. pp. 27-30 do manual técnico):

- Método 1. Amostra total
 Método 1. Grupo etário - 25-59 anos / ≥ 60 anos

		PONTUAÇÃO BRUTA	NOTA T
P	Palavra		
C	Cor		
CP	Cor-Palavra		
INT	Interferência (CP-CP')	CP'= CP-CP'= ---	

- Método 2. Idade x Escolaridade - ambos os géneros
 Método 2. Idade x Escolaridade - género feminino / género masculino

		PONTUAÇÃO BRUTA	VALOR DE CORREÇÃO	PONTUAÇÃO RESIDUAL	NOTA T
P	Palavra				
C	Cor				
CP	Cor-Palavra				
INT	Interferência (CP-CP')	---	CP'= ---	CP-CP'= ---	



Copyright © 1994 by Stoelting Co., 620 Wheat Lane, Wood Dale, Illinois 60191 USA.
Copyright da adaptação portuguesa © 2013 by CEGOC-TEA, Lisboa, Portugal. TODOS OS DIREITOS RESERVADOS.
Adaptação portuguesa de Sara Fernandes.

Edição CEGOC-TEA: Rua General Firmino Miguel, nº3 A/B e Rc, 1600-100 Lisboa. Impresso em Portugal. Printed in Portugal.
PROIBIDA A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL, sob qualquer forma ou meio, incluindo fotocópia, gravação ou qualquer outro sistema de armazenamento ou recuperação, sem autorização escrita do editor. As infrações serão penalizadas nos termos da legislação em vigor. ESTE EXEMPLAR ESTÁ IMPRESSO A CORES, SE LHE APRESENTAREM UM EXEMPLAR A NEGRO É UMA REPRODUÇÃO ILEGAL. NÃO A UTILIZE.

- | | | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 21.AZUL | <input type="checkbox"/> 41.VERDE | <input type="checkbox"/> 61.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 81.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 2.VERDE | <input type="checkbox"/> 22.VERDE | <input type="checkbox"/> 42.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 62.AZUL | <input type="checkbox"/> 82.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 3.AZUL | <input type="checkbox"/> 23.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 43.AZUL | <input type="checkbox"/> 63.VERDE | <input type="checkbox"/> 83.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 4.VERDE | <input type="checkbox"/> 24.AZUL | <input type="checkbox"/> 44.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 64.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 84.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 5.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 25.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 45.VERDE | <input type="checkbox"/> 65.AZUL | <input type="checkbox"/> 85.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 6.AZUL | <input type="checkbox"/> 26.VERDE | <input type="checkbox"/> 46.AZUL | <input type="checkbox"/> 66.VERDE | <input type="checkbox"/> 86.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 7.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 27.AZUL | <input type="checkbox"/> 47.VERDE | <input type="checkbox"/> 67.AZUL | <input type="checkbox"/> 87.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 8.AZUL | <input type="checkbox"/> 28.VERDE | <input type="checkbox"/> 48.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 68.VERDE | <input type="checkbox"/> 88.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 9.VERDE | <input type="checkbox"/> 29.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 49.AZUL | <input type="checkbox"/> 69.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 89.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 10.AZUL | <input type="checkbox"/> 30.VERDE | <input type="checkbox"/> 50.VERDE | <input type="checkbox"/> 70.AZUL | <input type="checkbox"/> 90.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 11.VERDE | <input type="checkbox"/> 31.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 51.AZUL | <input type="checkbox"/> 71.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 91.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 12.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 32.AZUL | <input type="checkbox"/> 52.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 72.VERDE | <input type="checkbox"/> 92.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 13.VERDE | <input type="checkbox"/> 33.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 53.AZUL | <input type="checkbox"/> 73.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 93.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 14.AZUL | <input type="checkbox"/> 34.AZUL | <input type="checkbox"/> 54.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 74.VERDE | <input type="checkbox"/> 94.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 15.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 35.VERDE | <input type="checkbox"/> 55.VERDE | <input type="checkbox"/> 75.AZUL | <input type="checkbox"/> 95.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 16.AZUL | <input type="checkbox"/> 36.AZUL | <input type="checkbox"/> 56.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 76.VERDE | <input type="checkbox"/> 96.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 17.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 37.VERDE | <input type="checkbox"/> 57.AZUL | <input type="checkbox"/> 77.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 97.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 18.VERDE | <input type="checkbox"/> 38.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 58.VERDE | <input type="checkbox"/> 78.AZUL | <input type="checkbox"/> 98.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 19.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 39.AZUL | <input type="checkbox"/> 59.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 79.VERDE | <input type="checkbox"/> 99.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 20.VERDE | <input type="checkbox"/> 40.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 60.VERDE | <input type="checkbox"/> 80.AZUL | <input type="checkbox"/> 100.VERDE |

Nº de vezes que completou a leitura dos 100 estímulos



Copyright © 1994 by Stoelting Co., 620 Wheat Lane, Wood Dale, Illinois 60191 USA.
 Copyright da adaptação portuguesa © 2013 by CEGOC-TEA, Lisboa, Portugal. TODOS OS DIREITOS RESERVADOS.
 PROIBIDA A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL, sob qualquer forma ou meio, incluindo fotocópia, gravação ou qualquer outro sistema de armazenamento ou recuperação, sem autorização escrita do editor. As infrações serão penalizadas nos termos da legislação em vigor.
 ESTE EXEMPLAR ESTÁ IMPRESSO A CORES, SE LHE APRESENTAREM UM EXEMPLAR A NEGRO É UMA REPRODUÇÃO ILEGAL. NÃO A UTILIZE.

SEGUNDA TAREFA - COR

Pontuação Bruta:

- | | | | | |
|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1.XXXX | <input type="checkbox"/> 21.XXXX | <input type="checkbox"/> 41.XXXX | <input type="checkbox"/> 61.XXXX | <input type="checkbox"/> 81.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 2.XXXX | <input type="checkbox"/> 22.XXXX | <input type="checkbox"/> 42.XXXX | <input type="checkbox"/> 62.XXXX | <input type="checkbox"/> 82.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 3.XXXX | <input type="checkbox"/> 23.XXXX | <input type="checkbox"/> 43.XXXX | <input type="checkbox"/> 63.XXXX | <input type="checkbox"/> 83.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 4.XXXX | <input type="checkbox"/> 24.XXXX | <input type="checkbox"/> 44.XXXX | <input type="checkbox"/> 64.XXXX | <input type="checkbox"/> 84.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 5.XXXX | <input type="checkbox"/> 25.XXXX | <input type="checkbox"/> 45.XXXX | <input type="checkbox"/> 65.XXXX | <input type="checkbox"/> 85.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 6.XXXX | <input type="checkbox"/> 26.XXXX | <input type="checkbox"/> 46.XXXX | <input type="checkbox"/> 66.XXXX | <input type="checkbox"/> 86.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 7.XXXX | <input type="checkbox"/> 27.XXXX | <input type="checkbox"/> 47.XXXX | <input type="checkbox"/> 67.XXXX | <input type="checkbox"/> 87.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 8.XXXX | <input type="checkbox"/> 28.XXXX | <input type="checkbox"/> 48.XXXX | <input type="checkbox"/> 68.XXXX | <input type="checkbox"/> 88.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 9.XXXX | <input type="checkbox"/> 29.XXXX | <input type="checkbox"/> 49.XXXX | <input type="checkbox"/> 69.XXXX | <input type="checkbox"/> 89.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 10.XXXX | <input type="checkbox"/> 30.XXXX | <input type="checkbox"/> 50.XXXX | <input type="checkbox"/> 70.XXXX | <input type="checkbox"/> 90.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 11.XXXX | <input type="checkbox"/> 31.XXXX | <input type="checkbox"/> 51.XXXX | <input type="checkbox"/> 71.XXXX | <input type="checkbox"/> 91.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 12.XXXX | <input type="checkbox"/> 32.XXXX | <input type="checkbox"/> 52.XXXX | <input type="checkbox"/> 72.XXXX | <input type="checkbox"/> 92.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 13.XXXX | <input type="checkbox"/> 33.XXXX | <input type="checkbox"/> 53.XXXX | <input type="checkbox"/> 73.XXXX | <input type="checkbox"/> 93.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 14.XXXX | <input type="checkbox"/> 34.XXXX | <input type="checkbox"/> 54.XXXX | <input type="checkbox"/> 74.XXXX | <input type="checkbox"/> 94.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 15.XXXX | <input type="checkbox"/> 35.XXXX | <input type="checkbox"/> 55.XXXX | <input type="checkbox"/> 75.XXXX | <input type="checkbox"/> 95.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 16.XXXX | <input type="checkbox"/> 36.XXXX | <input type="checkbox"/> 56.XXXX | <input type="checkbox"/> 76.XXXX | <input type="checkbox"/> 96.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 17.XXXX | <input type="checkbox"/> 37.XXXX | <input type="checkbox"/> 57.XXXX | <input type="checkbox"/> 77.XXXX | <input type="checkbox"/> 97.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 18.XXXX | <input type="checkbox"/> 38.XXXX | <input type="checkbox"/> 58.XXXX | <input type="checkbox"/> 78.XXXX | <input type="checkbox"/> 98.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 19.XXXX | <input type="checkbox"/> 39.XXXX | <input type="checkbox"/> 59.XXXX | <input type="checkbox"/> 79.XXXX | <input type="checkbox"/> 99.XXXX |
| <input type="checkbox"/> 20.XXXX | <input type="checkbox"/> 40.XXXX | <input type="checkbox"/> 60.XXXX | <input type="checkbox"/> 80.XXXX | <input type="checkbox"/> 100.XXXX |

Nº de vezes que completou a nomeação dos 100 estímulos



Copyright © 1994 by Stoelting Co., 620 Wheat Lane, Wood Dale, Illinois 60191 USA.
 Copyright da adaptação portuguesa © 2013 by CEGOC-TEA, Lisboa, Portugal. TODOS OS DIREITOS RESERVADOS.
 PROIBIDA A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL, sob qualquer forma ou meio, incluindo fotocópia, gravação ou qualquer outro sistema de armazenamento ou recuperação, sem autorização escrita do editor. As infrações serão penalizadas nos termos da legislação em vigor.
 ESTE EXEMPLAR ESTÁ IMPRESSO A CORES, SE LHE APRESENTAREM UM EXEMPLAR A NEGRO É UMA REPRODUÇÃO ILEGAL. NÃO A UTILIZE.

TERCEIRA TAREFA - COR-PALAVRA

Pontuação Bruta:

- | | | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 21.AZUL | <input type="checkbox"/> 41.VERDE | <input type="checkbox"/> 61.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 81.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 2.VERDE | <input type="checkbox"/> 22.VERDE | <input type="checkbox"/> 42.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 62.AZUL | <input type="checkbox"/> 82.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 3.AZUL | <input type="checkbox"/> 23.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 43.AZUL | <input type="checkbox"/> 63.VERDE | <input type="checkbox"/> 83.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 4.VERDE | <input type="checkbox"/> 24.AZUL | <input type="checkbox"/> 44.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 64.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 84.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 5.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 25.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 45.VERDE | <input type="checkbox"/> 65.AZUL | <input type="checkbox"/> 85.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 6.AZUL | <input type="checkbox"/> 26.VERDE | <input type="checkbox"/> 46.AZUL | <input type="checkbox"/> 66.VERDE | <input type="checkbox"/> 86.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 7.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 27.AZUL | <input type="checkbox"/> 47.VERDE | <input type="checkbox"/> 67.AZUL | <input type="checkbox"/> 87.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 8.AZUL | <input type="checkbox"/> 28.VERDE | <input type="checkbox"/> 48.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 68.VERDE | <input type="checkbox"/> 88.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 9.VERDE | <input type="checkbox"/> 29.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 49.AZUL | <input type="checkbox"/> 69.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 89.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 10.AZUL | <input type="checkbox"/> 30.VERDE | <input type="checkbox"/> 50.VERDE | <input type="checkbox"/> 70.AZUL | <input type="checkbox"/> 90.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 11.VERDE | <input type="checkbox"/> 31.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 51.AZUL | <input type="checkbox"/> 71.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 91.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 12.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 32.AZUL | <input type="checkbox"/> 52.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 72.VERDE | <input type="checkbox"/> 92.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 13.VERDE | <input type="checkbox"/> 33.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 53.AZUL | <input type="checkbox"/> 73.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 93.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 14.AZUL | <input type="checkbox"/> 34.AZUL | <input type="checkbox"/> 54.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 74.VERDE | <input type="checkbox"/> 94.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 15.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 35.VERDE | <input type="checkbox"/> 55.VERDE | <input type="checkbox"/> 75.AZUL | <input type="checkbox"/> 95.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 16.AZUL | <input type="checkbox"/> 36.AZUL | <input type="checkbox"/> 56.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 76.VERDE | <input type="checkbox"/> 96.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 17.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 37.VERDE | <input type="checkbox"/> 57.AZUL | <input type="checkbox"/> 77.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 97.VERDE |
| <input type="checkbox"/> 18.VERDE | <input type="checkbox"/> 38.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 58.VERDE | <input type="checkbox"/> 78.AZUL | <input type="checkbox"/> 98.AZUL |
| <input type="checkbox"/> 19.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 39.AZUL | <input type="checkbox"/> 59.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 79.VERDE | <input type="checkbox"/> 99.VERMELHO |
| <input type="checkbox"/> 20.VERDE | <input type="checkbox"/> 40.VERMELHO | <input type="checkbox"/> 60.VERDE | <input type="checkbox"/> 80.AZUL | <input type="checkbox"/> 100.VERDE |

Nº de vezes que completou a nomeação dos 100 estímulos



Copyright © 1994 by Stoelting Co., 620 Wheat Lane, Wood Dale, Illinois 60191 USA.
 Copyright da adaptação portuguesa © 2013 by CEGOC-TEA, Lisboa, Portugal. TODOS OS DIREITOS RESERVADOS.
 PROIBIDA A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL, sob qualquer forma ou meio, incluindo fotocópia, gravação ou qualquer outro sistema de armazenamento ou recuperação, sem autorização escrita do editor. As infrações serão penalizadas nos termos da legislação em vigor.
 ESTE EXEMPLAR ESTÁ IMPRESSO A CORES, SE LHE APRESENTAREM UM EXEMPLAR A NEGRO É UMA REPRODUÇÃO ILEGAL. NÃO A UTILIZE.

Anexo V: Memória de Dígitos

11

Memória de Dígitos (Complementar)



Critério de Interrupção:
Após insucesso (0 pontos) nos dois ensaios de um mesmo item. Na Memória de Dígitos em Sentido Directo e na Memória de Dígitos em Sentido Inverso, administrar sempre ambos os ensaios de cada item, mesmo após sucesso (1 ponto) no Ensaio 1.



Registo:
Registrar normalmente todas as respostas.



Cotação:
0 ou 1 ponto por ensaio.

Item	Ensaio	Resposta	Cotação	
			0	1
1	Ensaio 1	1 - 7		
	Ensaio 2	6 - 3		
2	Ensaio 1	5 - 8 - 2		
	Ensaio 2	6 - 9 - 4		
3	Ensaio 1	6 - 4 - 3 - 9		
	Ensaio 2	7 - 2 - 8 - 6		
4	Ensaio 1	4 - 2 - 7 - 3 - 1		
	Ensaio 2	7 - 5 - 8 - 3 - 6		
5	Ensaio 1	6 - 1 - 9 - 4 - 7 - 3		
	Ensaio 2	3 - 9 - 2 - 4 - 8 - 7		
6	Ensaio 1	5 - 9 - 1 - 7 - 4 - 2 - 8		
	Ensaio 2	4 - 1 - 7 - 9 - 3 - 8 - 6		
7	Ensaio 1	5 - 8 - 1 - 9 - 2 - 6 - 4 - 7		
	Ensaio 2	3 - 8 - 2 - 9 - 5 - 1 - 7 - 4		
8	Ensaio 1	2 - 7 - 5 - 8 - 6 - 2 - 5 - 8 - 4		
	Ensaio 2	7 - 1 - 3 - 9 - 4 - 2 - 5 - 6 - 8		

Pontuação Total do Sentido Directo
Mínimo = 0 Máximo = 16

Item	Ensaio	(Resposta Correcta) / Resposta	Cotação	
			0	1
1	Ensaio 1	2 - 4 (4 - 2)		
	Ensaio 2	5 - 7 (7 - 5)		
2	Ensaio 1	6 - 2 - 9 (9 - 2 - 6)		
	Ensaio 2	4 - 1 - 5 (5 - 1 - 4)		
3	Ensaio 1	3 - 2 - 7 - 9 (9 - 7 - 2 - 3)		
	Ensaio 2	4 - 9 - 6 - 8 (8 - 6 - 9 - 4)		
4	Ensaio 1	1 - 5 - 2 - 8 - 6 (6 - 8 - 2 - 5 - 1)		
	Ensaio 2	6 - 1 - 8 - 4 - 3 (3 - 4 - 8 - 1 - 6)		
5	Ensaio 1	5 - 3 - 9 - 4 - 1 - 8 (8 - 1 - 4 - 9 - 3 - 5)		
	Ensaio 2	7 - 2 - 4 - 8 - 5 - 6 (6 - 5 - 8 - 4 - 2 - 7)		
6	Ensaio 1	8 - 1 - 2 - 9 - 3 - 6 - 5 (5 - 6 - 3 - 9 - 2 - 1 - 8)		
	Ensaio 2	4 - 7 - 3 - 9 - 1 - 2 - 8 (8 - 2 - 1 - 9 - 3 - 7 - 4)		
7	Ensaio 1	9 - 4 - 3 - 7 - 6 - 2 - 5 - 8 (8 - 5 - 2 - 6 - 7 - 3 - 4 - 9)		
	Ensaio 2	7 - 2 - 8 - 1 - 9 - 6 - 5 - 3 (3 - 5 - 6 - 9 - 1 - 8 - 2 - 7)		

Pontuação Total do Sentido Inverso
Mínimo = 0 Máximo = 14

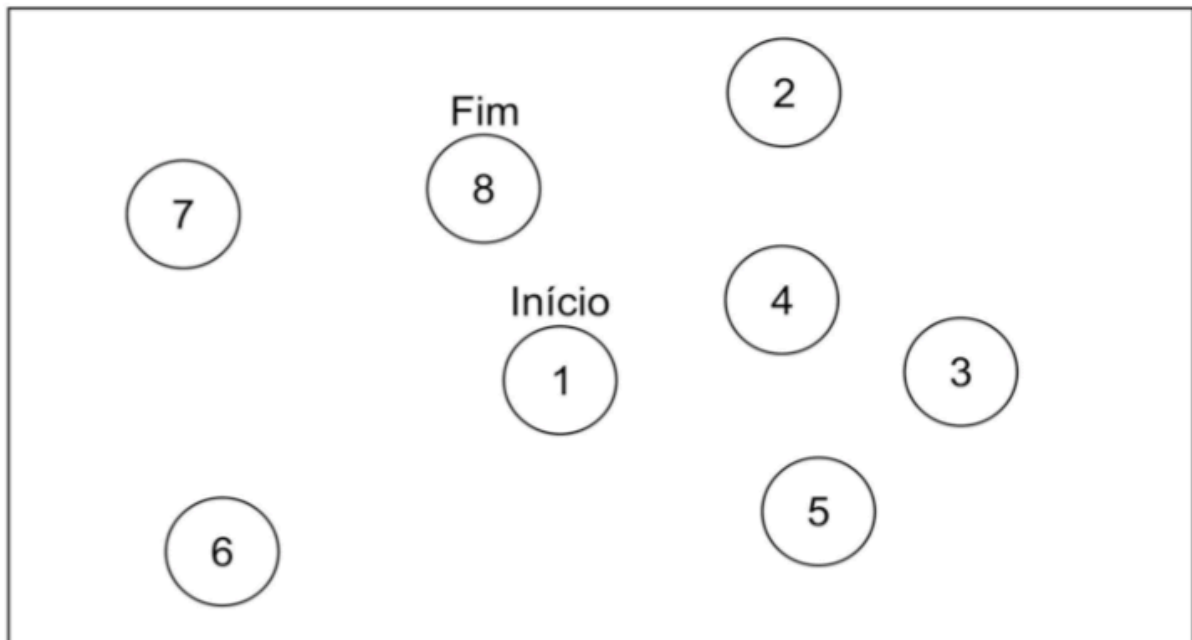
Pontuação Total
Somar as Pontuações Totais do Sentido Directo e do Sentido Inverso
Mínimo = 0 Máximo = 30

Anexo VI: Trail Making Test

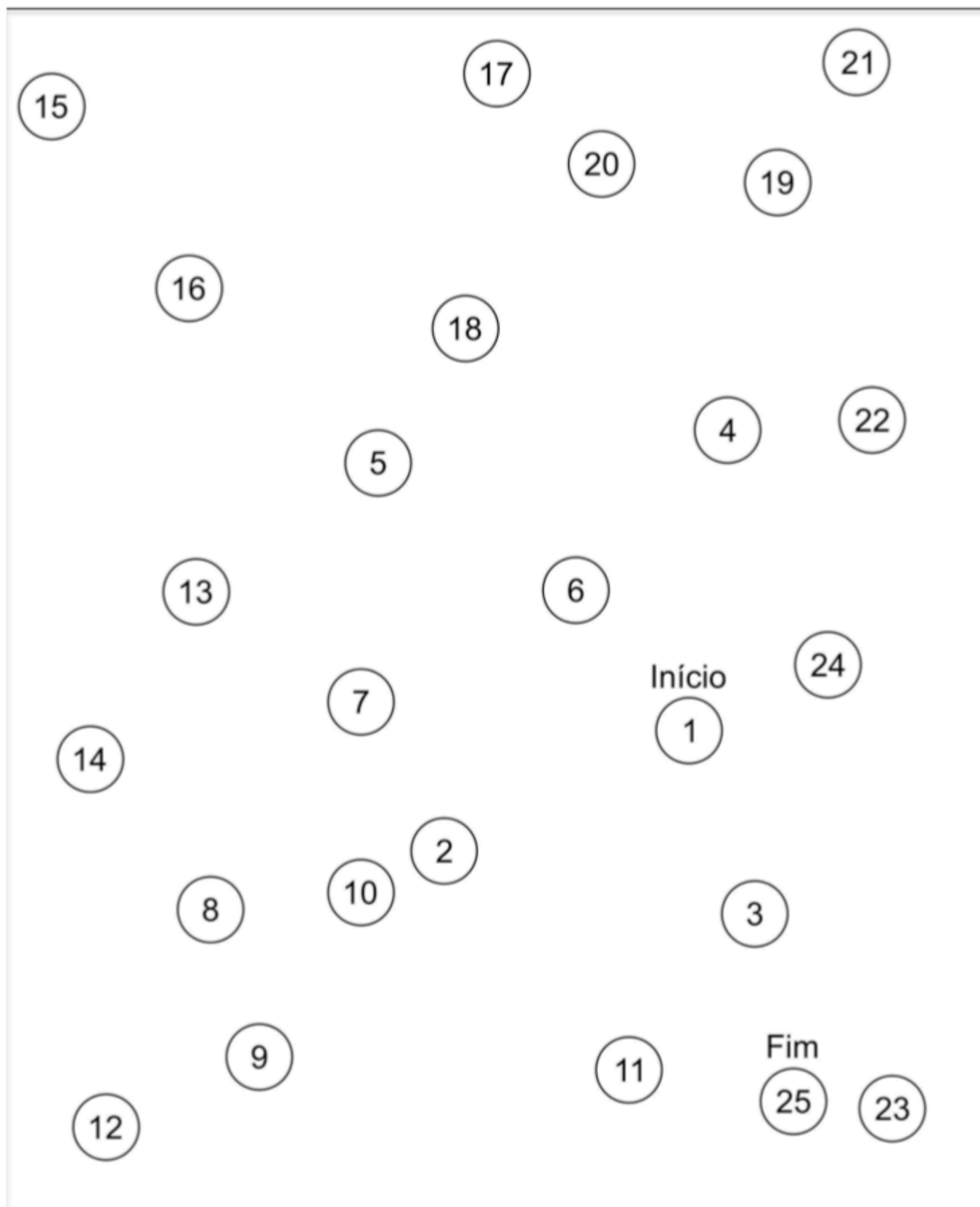
Trail Making Test (TMT)

Parte A

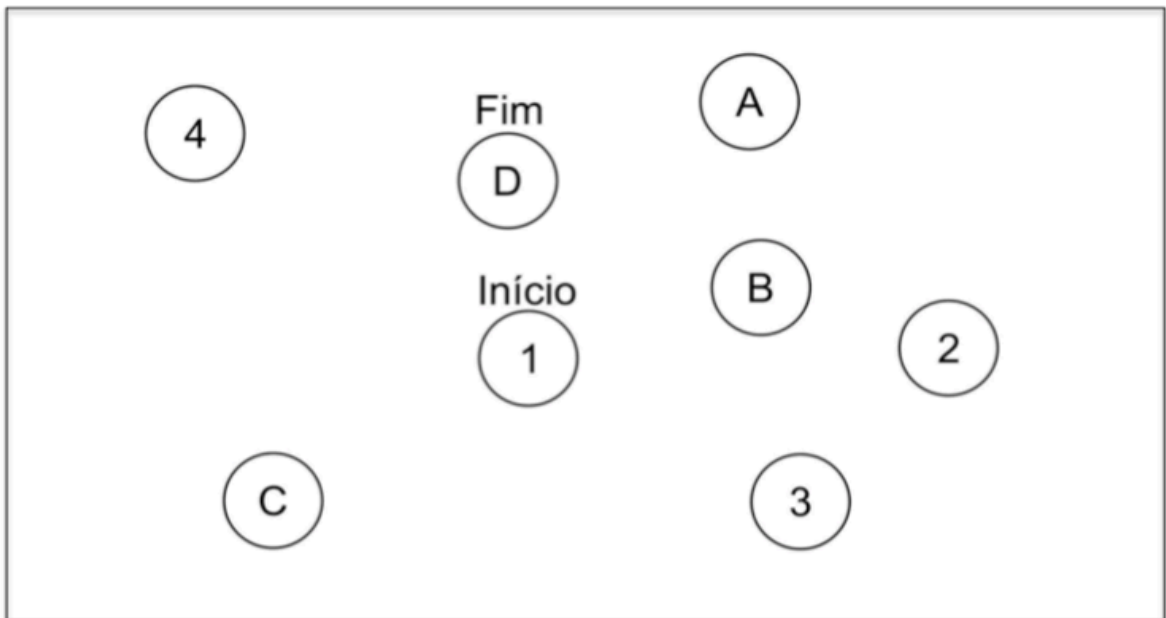
Amostra



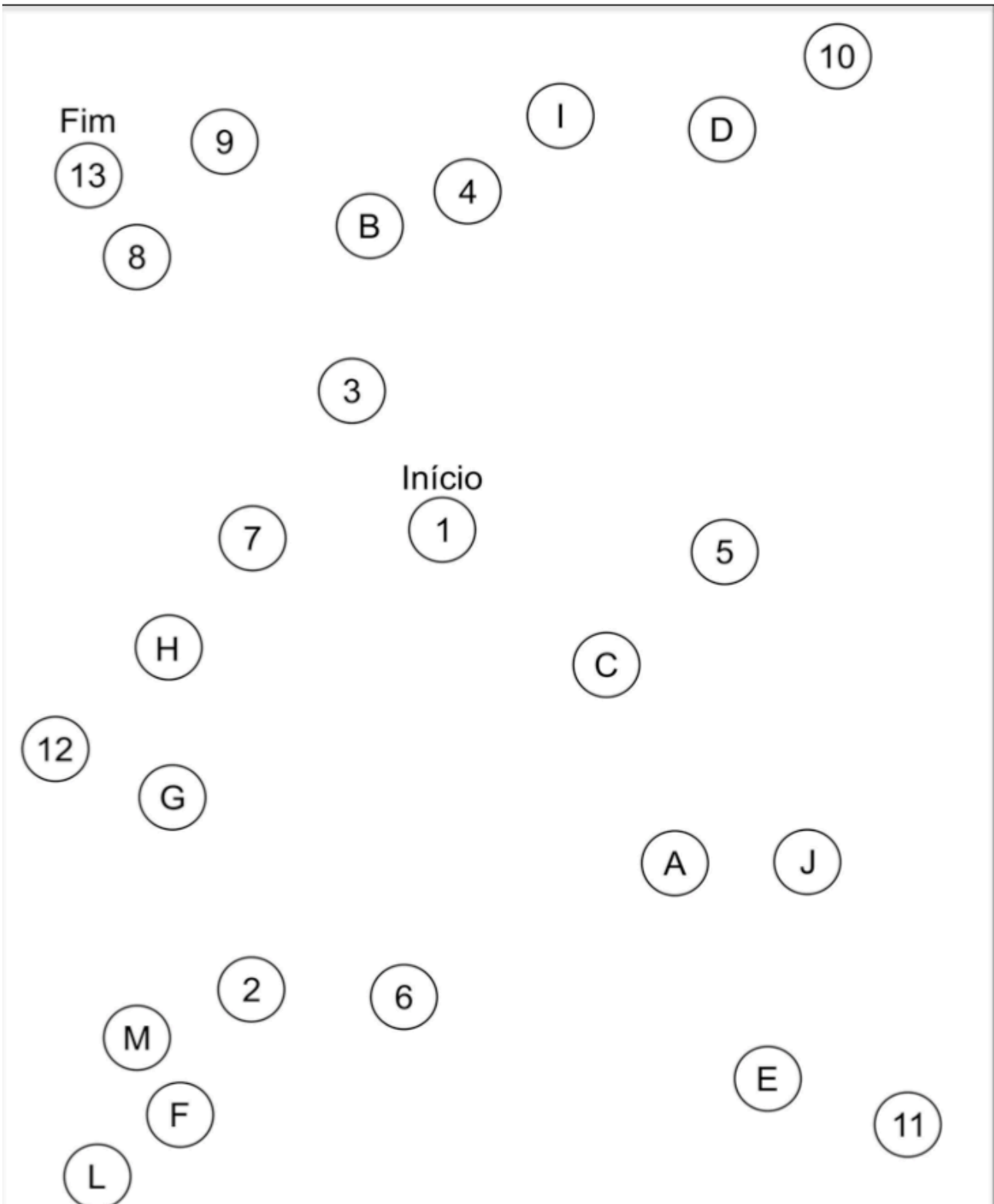
Trail Making Test (TMT)
Parte A



Trail Making Test (TMT)
Parte B
Amostra



Trail Making Test (TMT)
Parte B



Anexo VII: Fluências Verbais

Nome _____

Idade _____

Escolaridade _____

Processo _____

Fluência Verbal Fonémica

«LETRA P»

“Durante um minuto, diga todas as palavras de que se consegue lembrar e que comecem pela letra P, como por exemplo “pão”. Não pode dizer nomes de pessoas ou de sítios, como “Paulo” ou “Porto”. Também não quero que diga a mesma palavra mas com um fim diferente, como “pão-pãozinho”. Tem alguma dúvida?” No caso de não subsistirem dúvidas, dizer: “Pode começar.”

0-15 seg	16-30 seg	31-45 seg	46-60 seg

Tipo de Erros:

N.º de repetições

N.º de perseverações

N.º de intrusões

Idade (-): M =

D.P. =

Esc. () : M =

D.P. =

«LETRA M»

“Durante um minuto, diga todas as palavras de que se consegue lembrar e que comecem pela letra M, como por exemplo “mão”. Não pode dizer nomes de pessoas ou de sítios, como “Maria” ou “Maia”. Também não quero que diga a mesma palavra mas com um fim diferente, como “mão-mãozinha”. Tem alguma dúvida?” No caso de não subsistirem dúvidas, dizer: “Pode começar.”

0-15 seg	16-30 seg	31-45 seg	46-60 seg

Tipo de Erros:	N.º de repetições	<input style="width: 50px; height: 20px;" type="text"/>	Idade (-): M =
	N.º de perseverações	<input style="width: 50px; height: 20px;" type="text"/>	D.P. =
	N.º de intrusões	<input style="width: 50px; height: 20px;" type="text"/>	Esc. (): M =
			D.P. =

«LETRA R»

“Durante um minuto, diga todas as palavras de que se consegue lembrar e que comecem pela letra R, como por exemplo “rolha”. Não pode dizer nomes de pessoas ou de sítios, como “Rita” ou “Romã”. Também não quero que diga a mesma palavra mas com um fim diferente, como “rolha-rolhinha”. Tem alguma dúvida?” No caso de não subsistirem dúvidas, dizer: “Pode começar.”

0-15 seg	16-30 seg	31-45 seg	46-60 seg

Tipo de Erros:

N.º de repetições

N.º de perseverações

N.º de intrusões

Idade (-): M =

D.P. =

Esc. (): M =

D.P. =

«ANIMAIS»

0-15 seg	16-30 seg	31-45 seg	46-60 seg

Tipo de Erros:

N.º de repetições

Idade (-): M =

N.º de perseverações

D.P. =

N.º de intrusões

Esc. (): M =

D.P. =

Anexo VIII: Reading In The Eyes Test

1

brincalhão

reconfortante



irritado

entediado

Folha de Resposta

Data de Nascimento:

Data Atual:

Escolaridade:

T	invejoso	apavorado	arrogante	odioso
1	brincalhão	reconfortante	irritado	entediado
2	aterrorizado	infeliz	arrogante	aborrecido
3	gozão	aturdido	desejoso	convicto
4	gozão	insistente	divertido	relaxado
5	irritado	sarcástico	angustiado	amigável
6	atônito	sonhador	impaciente	alarmado
7	apologético	amigável	desconfortável	desalentado
8	desanimado	aliviado	tímido	excitado
9	aborrecido	hostil	horrorizado	preocupado
10	cauteloso	insistente	entediado	atônito
11	aterrorizado	divertido	arrependido	galanteador
12	indiferente	embaraçado	cético	desalentado
13	decidido	expectante	ameaçador	tímido
14	irritado	desapontado	deprimido	acusatório
15	contemplativo	aturdido	encorajador	divertido
16	irritado	pensativo	encorajador	empático
17	duvidoso	afetuoso	brincalhão	atônito
18	decidido	divertido	atônito	entediado
19	arrogante	grato	sarcástico	hesitante
20	dominador	amigável	culpado	horrorizado
21	embaraçado	sonhador	confuso	apavorado
22	preocupado	grato	insistente	implorativo
23	contente	apologético	desafiador	curioso
24	absorto	irritado	excitado	hostil
25	apavorado	incrédulo	desanimado	interessado
26	alarmado	tímido	hostil	ansioso
27	gozão	cauteloso	arrogante	tranquilizador
28	interessado	gozão	afetuoso	contente
29	impaciente	atônito	irritado	refletivo
30	grato	galanteador	hostil	desapontado
31	envergonhado	confiante	gozão	desalentado
32	sério	envergonhado	desnorteado	alarmado
33	embaraçado	culpado	sonhador	aprensivo
34	atônito	confundido	desconfiado	aterrorizado
35	cismado	nervoso	insistente	contemplativo
36	envergonhado	nervoso	suspeitoso	indeciso

Anexo IX: Faux Pas

Exemplo da história, modelo do examinador

História 1. A Vitória estava numa festa em casa da sua amiga Olívia. Ela estava a conversar com a Olívia quando uma outra senhora veio ter com elas. Essa senhora era vizinha da Olívia. A senhora disse "Olá", depois virou-se para a Vitória e disse "Eu acho que nós não nos conhecemos. Eu chamo-me Maria, como é que a senhora se chama?" "Eu chamo-me Vitória". "Alguém quer alguma coisa para beber?", perguntou a Olívia.

1. Alguém disse alguma coisa que não devia ter dito ou alguma coisa inconveniente?

Se sim, pergunte:

2. Quem disse alguma coisa que não devia ter dito ou alguma coisa inconveniente?

3. Porque é que ele/ela não devia ter dito isso ou porque é que isso foi inconveniente?

4. Porque é que acha que ele/ela disse isso?

5. A Vitória e a Maria conheciam-se?

6. Como é que acha que a Vitória se sentiu?

Perguntas de controlo:

7. Nesta história, onde estava a Vitória?

8. Quem estava a dar a festa?

Exemplo da história, modelo do participante

História 1. A Vitória estava numa festa em casa da sua amiga Olívia. Ela estava a conversar com a Olívia quando uma outra senhora veio ter com elas. Essa senhora era vizinha da Olívia. A senhora disse "Olá", depois virou-se para a Vitória e disse "Eu acho que nós não nos conhecemos. Eu chamo-me Maria, como é que a senhora se chama?" "Eu chamo-me Vitória". "Alguém quer alguma coisa para beber?", perguntou a Olívia.