

**A implicação da disfunção executiva na falta de *insight*, na
recuperação pessoal e na funcionalidade dos doentes com diagnóstico
de esquizofrenia e bipolaridade**

Dissertação de Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia para obtenção
do grau de mestre

Sandra Cristina Silva Neves

2014

A implicação da disfunção executiva na falta de *insight*, na recuperação pessoal e na funcionalidade dos doentes com diagnóstico de esquizofrenia e bipolaridade

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia

Orientador: Professor Doutor Luís Miguel Madeira Faísca

2014

**A IMPLICAÇÃO DA DISFUNÇÃO EXECUTIVA NA FALTA DE
INSIGHT, NA RECUPERAÇÃO PESSOAL E NA
FUNCIONALIDADE DOS DOENTES COM DIAGNÓSTICO DE
ESQUIZOFRENIA E BIPOLARIDADE**

Declaração de autoria de trabalho

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

Assinatura: _____

Copyright

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

ÍNDICE GERAL

	Págs.
Agradecimentos	9
Resumo	11
Abstract	12
Introdução	13
Enquadramento Teórico	14
1. Esquizofrenia	14
1.1. Definição e Características	14
1.2. Etiologia, Bases Neuroquímicas e Neuroanatômicas	14
1.3. Alterações Cognitivas	16
2. Perturbação Bipolar	17
2.1. Definição e Características	17
2.2. Etiologia, Bases Neuroquímicas e Neuroanatômicas	17
2.3. Alterações Cognitivas	18
3. Funções Executivas	20
4. Insight, Funcionalidade, Depressão e Recuperação Pessoal	21
Método	25
1. Participantes	25
1.1. Critérios de Exclusão	25
2. Procedimento	26

3. Medidas Neuropsicológicas	26
4. Análise Estatística	30
Resultados	30
Discussão dos Resultados	42
Limitações e Sugestões	50
Referências Bibliográficas	52
Anexos	64

ÍNDICE DE TABELAS

	Págs.
Tabela 1. Comparação dos resultados obtidos pelos doentes esquizofrénicos e bipolares em cinco provas de avaliação neuropsicológica	32
Tabela 2. Comparação dos resultados obtidos pelos doentes esquizofrénicos e bipolares no Stroop, no WCST e nas escalas de Depressão (BDI); de Insight; de Funcionalidade (FAST) e de Recuperação Pessoal (RAS)	33
Tabela 3. Comparação dos resultados obtidos pelo grupo clínico e pelo grupo de sujeitos saudáveis em cinco provas de avaliação neuropsicológica	35
Tabela 4. Comparação dos resultados obtidos pelo grupo clínico e pelo grupo de sujeitos saudáveis no Stroop, no WCST e na escala de Depressão (BDI)	38
Tabela 5. Correlações (r) entre cinco provas de avaliação neuropsicológica e as escalas de depressão (BDI); de Insight, de Funcionalidade (FAST) e de Recuperação Pessoal (RAS)	39
Tabela 6. Correlações (r) entre o Stroop, o WCST e as escalas de depressão (BDI); de Insight, de Funcionalidade (FAST) e de Recuperação Pessoal (RAS)	40

ÍNDICE DE FIGURAS

	Págs.
Figura 1. Comparação dos resultados padronizados (1-19), obtidos pelos doentes esquizofrénicos e bipolares, nas diferentes provas	31
Figura 2. Comparação dos resultados padronizados (1-19), obtidos pelo grupo clínico e saudável nas diferentes provas.	34

ÍNDICE DE ANEXOS

	Págs.
Anexo 1. Escala de Insight	65
Anexo 2. Function Assessment Short Test (FAST)	67
Anexo 3. Recovery Assessment Scale (RAS)	68

AGRADECIMENTOS

Cedo percebi que é a existência dos outros o maior bem que podemos ter! Sou a soma e o reflexo de tantas existências quantas as que conscientemente ou inconscientemente me tocaram, me fizeram rir, chorar, ir por este ou aquele caminho, me ensinaram a crescer e a aprender... Que fizeram de mim a pessoa que sou hoje!!! Por isso os meus agradecimentos vão para todos os pedaços de Vós...

Quero dirigir particularmente a minha maior gratidão a quem contribuiu para este processo de aprendizagem e para a conclusão deste trabalho, assim como aos que me acompanharam passo-a-passo nesta caminhada.

Ao meu orientador Prof. Dr. Luís Faísca pelo seu incansável apoio e disponibilidade, pela forma como ensina e motiva a aprendizagem, pela sua majestosa simplicidade, pelo sentido de humanidade que transmite e impõe em tudo o que faz!

À Dra. Salomé Caldeira e a toda a equipa do Serviço de Psiquiatria do Centro Hospitalar da Universidade de Coimbra (CHUC) por me terem acolhido tão bem e permitirem a recolha da amostra clínica.

A minha palavra de agradecimento a todos os participantes deste estudo que me acrescentaram SABER, e acima de tudo me ensinaram a RELATIVIZAR e VALORIZAR cada uma das suas experiências.

MÃE, és simplesmente Maravilhosa! A tua dedicação, perseverança e o teu apoio incondicional foram a alavanca deste percurso moroso e muitas vezes difícil ... sem ti não seria possível!

PAI, estás sempre no meu pensamento! O amor, a força e determinação com que contempleste a tua vida e a dos teus enchem-me de coragem e vida a cada momento de fraqueza!

Aos meus bens mais preciosos, os meus FILHOS, Lucas e Leonardo, a quem mais custou abdicar de mim! Mesmo não compreendendo a minha ausência, souberam

dar-me toda a força e coragem para cumprir este projeto! “Acaba esse trabalho depressa que é para depois brincarmos...tenho saudades!”

Ao meu companheiro de todas as horas, JORGE, pelo cuidado, pela tolerância, pela compreensão e pelo apoio incondicional!

À minha MANA, Carla, ao meu CUNHADO, Sérgio, e à minha SOBRINHA, Mariana, que me apoiaram em todos os momentos tornando possível este projeto!

Aos meus IRMÃOS, SOBRINHOS, TIOS, PRIMOS e AVÓ que cuidaram de mim e dos meus.

Aos meus AMIGOS que me dão alento em todos os momentos, que me fazem rir, sonhar, viver!

À MARIANA, pela sua amizade, que torna a minha vida tão mais simples e feliz! Obrigada por estares sempre presente!

Por fim, à Neuza que me apoiou e motivou na conclusão deste trabalho! Obrigada pela partilha, pela maravilhosa amizade, pelos momentos de descontração e felicidade que ficam em “apêndice” a este trabalho! OBRIGADA!

RESUMO

Na literatura, tem surgido um interesse crescente relativamente ao comprometimento cognitivo nas perturbações psiquiátricas, e sua conseqüente influência sobre outras variáveis, tais como o *insight* e a funcionalidade diária. Diversos estudos têm revelado alterações cognitivas significativas, que por sua vez se associam à baixa capacidade de *insight*, assim como ao compromisso das atividades diárias e relações interpessoais. No entanto, existe alguma controvérsia, uma vez que alguns estudos não evidenciam qualquer tipo de interação entre estas variáveis.

Assim, o presente estudo teve como principal objetivo explorar o comprometimento das funções executivas em doentes com sintomas psicóticos, procurando avaliar em que medida esse comprometimento afeta o grau de *insight* relativo à doença, a funcionalidade e a capacidade de recuperação pessoal.

Neste estudo, participaram, na sua totalidade, 60 indivíduos, segmentados em dois grupos: o grupo clínico, composto por 13 doentes bipolares com características psicóticas e 17 doentes esquizofrênicos, e o grupo saudável, constituído por 30 sujeitos saudáveis, semelhantes no género, idade e escolaridade. Todos os participantes foram submetidos a diversas provas de avaliação neuropsicológica, tendo sido aplicadas escalas de funcionalidade, recuperação pessoal e *insight* apenas ao grupo clínico.

De uma forma geral, os resultados vão ao encontro da literatura, verificando-se um pior desempenho cognitivo do grupo clínico face ao grupo saudável. Relativamente à associação entre as variáveis, observaram-se correlações entre o desempenho cognitivo e a escala de funcionalidade, que reflete uma influência das alterações executivas no dia-a-dia dos doentes. Por outro lado, os resultados indicam que quanto melhor o desempenho cognitivo nos domínios de memória semântica e da capacidade de manter a atitude (medida pelo WCST) melhor a recuperação pessoal, o que indica que os doentes conseguem orientar o comportamento em função das exigências ambientais, estando a memória semântica na base deste princípio organizativo. Por fim, contrariamente ao esperado, um pior desempenho nas provas parece associar-se a um maior *insight* da doença, ou seja, quanto mais dificuldades cognitivas mais os doentes reconhecem a presença da doença.

Palavras-Chave: esquizofrenia, perturbação bipolar, comprometimento cognitivo, insight, recuperação pessoal, funcionalidade

ABSTRACT

There is a growing interest about cognitive impairment in mental illness, and about its influence on other variables such as insight and everyday functioning. Several studies have demonstrated significant cognitive changes, which in turn are associated with poor insight and to the compromise of daily activities and interpersonal relationships. However, there are still some unanswered questions regarding this issue, once that some studies did not show any interaction between these and other variables explored in this study.

Thus, the present study aimed to explore the executive dysfunction in psychotic patients, attempting to assess the extension to which these impairments affect the degree of disease insight, the functionality (personal, social and occupational) and personal recovery. It also aims to understand whether there is an association between recovery and cognitive performance on patients, once there is few studies in this context.

This study included 60 participants, divided into two groups: the clinical group, composed by 13 patients with bipolar disorder with psychotic features and 17 schizophrenic patients, and the healthy group, constituted by 30 healthy individuals, matched in gender, age and education.

All participants performed neuropsychological assessment tests and only the clinical group performed functionality, personal recovery and insight scales. In general, the results are consistent with the literature, in which a worse cognitive performance in the clinical compared to the healthy group was observed. Regarding the interaction between variables, we found correlations between cognitive performance and functionality scale, suggesting an influence of executive dysfunction in patient's daily routine. On the other hand, it was found an association between cognitive performance and recovery from illness of semantic memory and in the ability to maintain the attitude (WCST measure) domains which indicates that patients are able to organize their behavior according demands. Finally, against what was expected, the worst cognitive performance in neuropsychological tests seems to be associated with a better insight of disease, which may indicate that the insight of disease is higher as patients experience more cognitive difficulties.

Key words: schizophrenia, bipolar disorder, cognitive impairment, insight, personal recovery and functionality

INTRODUÇÃO

O comprometimento cognitivo tem vindo a ser cada vez mais estudado no contexto da doença mental e é considerado um dos seus efeitos mais incapacitantes (Meesters et al., 2013), levando a dificuldades no dia-a-dia (Green, Kern, Braff, & Mintz, 2000; Wingo, Harvey, & Baldessarini, 2009), a uma baixa recuperação e a níveis mais elevados de depressão.

O *insight*, que se traduz na incapacidade que o doente demonstra em reconhecer a presença e os sintomas da doença, é um conceito frequentemente associado à doença mental, especialmente nas doenças psiquiátricas mais graves como a esquizofrenia e a bipolaridade. A falta de *insight* tem sido relacionada com o baixo desempenho cognitivo neste tipo de população clínica (Ancín, Cabranes, Santos, Sánchez-Morla & Barabash, 2013; Cooke, Peters, & Kumari, 2010; Lysaker, Bryson, Lancaster, Evans, & Bell, 2002; Mingrone, et al. 2013; Raffard et al., 2009), havendo, no entanto, estudos que não evidenciam a associação entre estas duas variáveis (Lepage et al., 2008; Mintza, Addington, & Addington, 2004).

Posto isto, torna-se relevante esclarecer os fatores que influenciam o *insight* na doença psiquiátrica, com o propósito de desenvolver estratégias que conduzam a um aumento da consciência da doença, de modo a que os doentes melhor invistam no seu tratamento e recuperação.

Assim, este estudo tem como objetivo avaliar em que medida as funções cognitivas, especificamente as funções executivas, estão relacionadas com o *insight* para a doença, a funcionalidade (pessoal, social e profissional) e a capacidade de recuperação numa amostra clínica constituída por doentes com sintomas psicóticos.

A par desta avaliação, realizou-se uma comparação entre doentes esquizofrénicos e bipolares com o objetivo perceber se estas duas patologias apresentam um padrão cognitivo semelhante, de forma a homogeneizar a amostra clínica e ainda entre estes e um grupo de controlo saudável, emparelhado por idade, género e escolaridade, como estratégia metodológica para contornar a falta de normas portuguesas de alguns testes neuropsicológicos.

ENQUADRAMENTO TEÓRICO

1. Esquizofrenia

1.1. Definição e características

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS, 2014), a esquizofrenia é uma doença psiquiátrica grave, em muitos casos hereditária, e incapacitante que afeta as funções cognitivas, manifestando-se essencialmente no início da idade adulta (Pincus & Tucker, 2003, citados por Lezak, Howieson, & Loring, 2004).

Segundo a *American Psychiatric Association* (APA, 2014), esta doença caracteriza-se por uma disrupção cognitiva e emocional, que compromete a percepção, o pensamento, a linguagem, o afeto, o comportamento, o sentido de si e a volição. Neste sentido, têm sido amplamente descritos nestes doentes desempenhos cognitivos e afetivos disfuncionais (Green, 2007; Jepsen et al., 2013; Savilla, Kettler, & Galletly, 2008), a par dos sintomas positivos (e.g., delírios, alucinações, discurso e pensamento desorganizados, perturbação do auto-controlo do comportamento, comportamento desorganizado ou catatónico) e negativos (e.g., embotamento afetivo, declínio da expressividade emocional e respostas afetivas ao ambiente, empobrecimento do discurso e do pensamento e a diminuição da motivação e da iniciação do comportamento) (Siris, 2012).

A esquizofrenia, em muitos casos, também tem sido apontada não tanto como uma doença, mas antes como uma resposta a lesões cerebrais prévias, tendo em conta a elevada ocorrência de perturbações neurológicas pré-mórbidas (e.g., Traumatismos Crânio-Encefálicos [TCE]; complicações pré-natais e doenças infantis) (Pennington, 2002, Pincus & Tucker, 2003, citados por Lezak et al., 2004).

1.2. Etiologia, Bases Neuroquímicas e Neuroanatômicas

Diversos estudos (e.g., Bundo, et al., 2014; Jiang, Cowell, & Nakazawa, 2013) têm referido os fatores genéticos (e.g., genes que controlam o desenvolvimento neuronal, as ligações sinápticas e glutaminérgicas) e ambientais (e.g., infeções por vírus maternos) como causas do desenvolvimento da esquizofrenia.

Em termos neuroquímicos, destaca-se o papel complexo da dopamina nesta doença. Este neurotransmissor está associado aos sintomas positivos (i.e., por

hiperfuncionamento da via mesolímbica dopaminérgica, ativando assim os recetores de dopamina D2) e aos sintomas negativos (i.e., associados à redução da atividade na via mesocortical dopaminérgica, onde predominam os recetores de dopamina D1) da esquizofrenia.

Estudos recentes têm também evidenciado que a esquizofrenia poderá estar na origem da redução ou impossibilidade de neurotransmissão glutaminérgica por aparente redução dos recetores de glutamato (NMDA) e gabaérgica (GABA), inibindo assim a libertação de dopamina no córtex pré-frontal. Os neurónios glutaminérgicos e gabaérgicos participam no controlo da atividade neuronal das vias mesocortical e mesolímbica. As vias corticoestriada, talamocortical, corticotalâmica e a via corticocerebelar parecem estar envolvidas na esquizofrenia. A reduzida transmissão glutaminérgica ou gabaérgica impedem que os estímulos desnecessários ao córtex sejam barrados pelo tálamo que funciona como filtro sensorial (Rang, Dale, Ritter, Flower, & Henderson, 2012; Wassef, Baker, & Kochan, 2003). Neste sentido, Andreasen e colaboradores (1998, citados por Rimol et al., 2010) sugerem que os sintomas da esquizofrenia podem ser explicados pela disfunção no circuito neuronal que liga o tálamo ao sistema límbico, às estruturas corticais e aos gânglios da base.

Relativamente às alterações neuroanatómicas, salientam-se as áreas cerebrais que se encontram associadas ao sistema dopaminérgico, nomeadamente a projeção da área tegmentada ventral ao córtex pré-frontal e a projeção neuronal a partir da área tegmentada ventral até ao núcleo de accumbens, amígdala e hipocampo. Para além disso, existem ainda evidências de que o corpo caloso poderá apresentar alguma alteração estrutural, comprometendo assim a transmissão inter-hemisférica (Florio, Savazzi, Conca, & Marzi, 2013).

Estudos de neuroimagem relatam que o lobo temporal medial se encontra implicado na esquizofrenia, havendo evidências de uma redução do volume do hipocampo (McCarley et al., 1999, Nelson et al., 1998, Shenton et al., 2001, citados por Kuroki et al., 2006), que por sua vez se encontra correlacionado com uma anormalidade do fornix. De acordo com Kuroki e colaboradores (2006), esta atrofia no hipocampo associa-se ao baixo desempenho nas provas neuropsicológicas que avaliam a memória verbal. Segundo os mesmos autores, a disfunção do hipocampo assim como a disrupção da sua conexão com outras regiões cerebrais têm um papel importante quer na própria doença, quer nas alterações neuropsicológicas que lhe estão associadas.

1.3. Alterações cognitivas

As estruturas do sistema frontal e as estruturas temporais mediais são as mais prejudicadas na esquizofrenia, comprometendo os domínios cognitivos que lhes estão subjacentes, nomeadamente (a) a velocidade de processamento, (b) a atenção/vigilância, (c) a memória de trabalho verbal e não-verbal, (d) a aprendizagem verbal e visual, (e) o raciocínio, (f) a resolução de problemas (funções executivas) e (g) a cognição social (Ancín et al., 2013; Keefe & Harvey, 2012; Rodríguez-Jiménes et al., 2012).

Diversos estudos suportam estas conclusões, entre os quais o estudo de Savilla et al. (2008) realizado com 57 doentes esquizofrénicos em que se verificaram alterações cognitivas, destacando-se os defeitos da memória de trabalho e do funcionamento executivo. Para além destas, foram identificadas outras funções cognitivas nas quais o desempenho se verificou mais prejudicado, quando comparado com uma amostra saudável, tais como o funcionamento motor, a fluência verbal, a atenção, a velocidade de processamento e a memória verbal.

Num outro estudo com 48 doentes esquizofrénicos, observou-se comprometimento em diversas funções cognitivas, em que as mais prejudicadas foram os defeitos visuo-construtivos, atencionais e ao nível da memória verbal (i.e., avaliada pela evocação de histórias) e visual. Neste estudo, ao contrário do anterior, as funções executivas constituíram o domínio cognitivo menos prejudicado, manifestando-se em diferenças de magnitude mais reduzida no teste de Stroop (Jepsen et al., 2013).

Numa avaliação neuropsicológica recente efetuada a doentes esquizofrénicos e bipolares, os quais foram comparados com sujeitos saudáveis, demonstrou-se haver diferenças de desempenho indicadoras de que tanto os esquizofrénicos como os bipolares apresentam piores capacidades de planeamento, de flexibilidade cognitiva e de organização, em comparação com os sujeitos saudáveis (Caletti et al., 2013). Do mesmo modo, um estudo com doentes bipolares e esquizofrénicos, realizado por Ancín e colaboradores (2013), aponta para uma disfunção executiva comum às duas psicopatologias.

De uma forma geral, a literatura evidencia que os doentes com esquizofrenia apresentam comprometimento cognitivo, salientando-se as alterações relacionadas com as áreas frontais, nomeadamente nas funções executivas.

2. Perturbação Bipolar

2.1. Definição e Características

A perturbação bipolar é definida como uma doença mental, pertencente às perturbações de humor, que se caracteriza por uma desregulação emocional, que pode oscilar entre episódios maníacos / hipomaníacos e depressivos ou ambos. Nos períodos depressivos, os principais sintomas são a tristeza, a desesperança e a incapacidade de concentração. Nos episódios maníacos, os indivíduos tendem a exibir sentimentos de grandiosidade, uma elevada autoestima, pouca necessidade de dormir e atividade aumentada (Gazzaniga & Heatherton, 2006).

De acordo com a *National Institutes of Mental Health* (NIMH, 2009), a perturbação bipolar, assim como a esquizofrenia, parece ter uma base genética associada. No entanto, a genética não é o único fator de risco para desenvolver esta doença. Estudos realizados com gémeos idênticos demonstram que nem sempre o gémeo, cujo irmão tem a doença, desenvolve a mesma, apesar de partilharem os mesmos genes. Este facto significa que não só os genes, mas também fatores ambientais influenciam no desenvolvimento desta patologia, embora as suas interações ainda não estejam bem esclarecidas.

Segundo a mesma fonte, na presença de episódios maníacos e depressivos muito graves podem co-ocorrer sintomas psicóticos (e.g., alucinações), levando muitas vezes à confusão de diagnóstico com a esquizofrenia.

2.2. Etiologia, Bases Neuroquímicas e Neuroanatômicas

Supõe-se que as alterações neuroquímicas da perturbação bipolar estão relacionadas com um défice dos neurotransmissores de monoaminas, norepinefrina e serotonina na fase depressiva. Para além destas alterações, têm também surgido evidências laboratoriais de alterações em algumas hormonas (e.g., corticotropina, glicocorticóide, hormona do crescimento, tiróide e prolactina) (American Psychiatric Association, 2007). Por outro lado, à semelhança do que acontece na esquizofrenia, os episódios de mania ocorrerão devido ao hiperfuncionamento dos mesmos neurotransmissores (Rang et al., 2012).

Tal como na esquizofrenia, as áreas que parecem encontrar-se mais afetadas na bipolaridade são as regiões frontais e a junção temporo-parietal (Rimol et al., 2010).

Estudos de neuroimagem têm vindo a evidenciar que a amígdala, o hipocampo e o corpo caloso também estão envolvidos nesta perturbação, para além do córtex pré-frontal (Florio et al., 2013; Rang et al., 2012).

Os resultados de uma meta-análise recente (Arnone et al., 2009) sugerem que existe uma redução significativa no volume cerebral e no córtex pré-frontal, assim como um aumento dos ventrículos e do globus palidus nos doentes bipolares, comparativamente a sujeitos saudáveis.

A desregulação emocional, característica da perturbação bipolar, parece ser mediada por uma rede cerebral que envolve o córtex pré-frontal dorsolateral, o córtex cingular posterior, o precuneus (Houenou et al., 2011), a amígdala, o córtex orbitofrontal (Hajek et al., 2009, Savitz et al., 2009, citados por Houenou et al., 2011) e os gânglios da base (Arnone et al., 2009). Para além disso, existe uma diminuição da ativação nas redes neuronais responsáveis pela regulação e controlo cognitivo das emoções, assim como uma hiperatividade das regiões límbicas e subcorticais (Liu et al., 2012), implicadas no processamento automático da emoção (Houenou et al., 2011).

Para além das áreas supramencionadas, também parece existir uma disfunção no cerebelo, que pode ser caracterizada ou por um aumento ou por uma diminuição do volume do mesmo (Baldaçara et al., 2011). Neste sentido, estudos têm vindo a demonstrar que o cerebelo desempenha um papel importante na experiência e regulação da emoção (Nashold & Slaughter, 1969, Schutter & van Honk, 2009, citados por Baldaçara et al., 2011). Na mesma perspetiva, Baldaçara e colaboradores (2011) concluíram no seu estudo que o volume do cerebelo é mais reduzido nos doentes bipolares, quando comparados com sujeitos saudáveis.

Alterações da ínsula também têm sido relatadas na literatura. Esta área cerebral é importante para o processamento emocional e cognitivo (Craig, 2003, citado por Liu et al., 2012), estando também associada à memória emocional e ao processamento emocional da linguagem (McIntosh et al., 2008, citado por Liu et al., 2012), assim como ao humor depressivo, em doentes bipolares (Kruger et al., 2003 citado por Liu et al., 2012).

2.3. Alterações Cognitivas

Embora a bipolaridade e a esquizofrenia sejam duas perturbações nosologicamente dissemelhantes, ambas partilham aspetos em comum, nomeadamente

um funcionamento cognitivo semelhante. Apesar desta semelhança qualitativa, os sujeitos esquizofrênicos apresentam um desempenho cognitivo ligeiramente inferior quando comparados a sujeitos com perturbação bipolar (Ancín et al., 2013; Krabbendam, Arts, van Os & Aleman, 2005; Schretlen et al., 2007).

Diversos estudos têm vindo a caracterizar o comprometimento cognitivo associado a estas duas perturbações psiquiátricas. De uma forma geral, pode-se dizer que o perfil cognitivo dos doentes bipolares se caracteriza por um padrão seletivo de alterações cognitivas, em detrimento de um padrão mais generalizado típico dos doentes esquizofrênicos. No entanto, esta é ainda uma questão envolta em controvérsia, não havendo consenso entre autores (Hoff et al., 1990, Krabbendam et al., 2000, Martinez-Aran et al., 2004, citados por Krabbendam et al., 2005).

De acordo com um estudo recente, os doentes bipolares apresentam alterações ao nível das capacidades semânticas léxico-sintáticas, associadas à compreensão e produção da linguagem, que por sua vez se relacionam com outros defeitos cognitivos, como a disfunção executiva e as alterações de memória episódica (Radanovic, Nunes, Forlenza, Ladeira, & Gattaz, 2013).

Segundo uma revisão da literatura, que recorreu a 42 estudos, as alterações cognitivas são frequentes na perturbação bipolar, principalmente aquando a ocorrência de episódios maníacos e depressivos (Quraishi & Frangou, 2002). Segundo esta revisão, os defeitos de memória verbal e visual, de atenção e das funções executivas tendem a persistir durante a recuperação. Segundo outros estudos, o comprometimento cognitivo também ocorre quando os sujeitos se encontram estabilizados emocionalmente (i.e., com humor eutímico), nomeadamente ao nível da memória verbal, das funções executivas e das capacidades visuo-espaciais (Ferrier et al., 1999, Krabbendam et al., 2000, Martinze-Aran et al., 2000, van Gorp et al., 1998, citados por Dickerson, Stallings, Origoni, Vaughan, Khushalani et al., 2013; Wingo et al., 2009). A presença de comprometimento cognitivo em doentes estabilizados do ponto de vista emocional pode ser explicada pela gravidade dos sintomas durante as fases ativas da doença, ou pelo efeito cumulativo de episódios maníacos e depressivos repetitivos (Zubieta, Huguelet, O'Neil, & Giordani, 2001).

Numa investigação efetuada por Glahn e colaboradores (2007), compararam-se doentes bipolares com e sem história de episódios psicóticos, tendo-se verificado que os primeiros apresentaram alterações a nível executivo e de memória de trabalho, comparativamente aos segundos. No entanto, observaram-se defeitos de atenção,

velocidade de processamento e memória verbal em todos os doentes, independentemente da presença de episódios psicóticos, sugerindo um padrão cognitivo único na bipolaridade. De uma forma geral, os doentes bipolares apresentaram um mau desempenho cognitivo, caracterizado por um comprometimento ao nível da velocidade de processamento, atenção, funções executivas, memória de trabalho e memória verbal, embora apresentassem uma inteligência geral normativa. Neste estudo, cerca de 75% dos doentes obtiveram resultados que se situavam em mais do que um desvio-padrão abaixo da média dos sujeitos saudáveis, em pelo menos quatro provas de avaliação cognitiva, tendo-se verificado magnitudes do efeito maiores nas medidas de velocidade de processamento (Glahn et al., 2007).

Um outro estudo recente vai ao encontro de estudos prévios (Pålsson et al., 2013), referindo que os doentes bipolares (incluindo os estabilizados) apresentam disfunção cognitiva, nomeadamente alterações de inibição, de flexibilidade cognitiva, de fluência verbal, de memória visual, de atenção, de planeamento e de memória de trabalho, quando comparados com sujeitos saudáveis. Para além disso, no que respeita ao desempenho em algumas provas, os doentes bipolares mostram alguma impulsividade (e.g., teste de Stroop), sendo, por outro lado, mais lentos noutras tarefas (e.g., desenhar a Figura Complexa de Rey) (Pålsson et al., 2013).

3. Funções Executivas

As funções executivas têm sido apontadas como um conceito geral relacionado com o lobo frontal, que permitem a adaptação e adequação a novas situações. Estas funções são compostas por diferentes capacidades, nomeadamente a auto-consciência, o raciocínio abstrato e conceptualização, programação e controlo executivo da ação, flexibilidade mental, resistência à interferência, auto-regulação e auto-monitorização, controlo inibitório e comportamental (Collette, Hogge, Salmon & van der Linden, 2006; Eastvold, Suchy & Strassberg, 2011; Jurado & Rosseli, 2007; Suchy, 2009).

Em concordância, Lezak e colaboradores (2004) define as funções executivas como a capacidade de responder a COMO (Estratégias) e SE (tomada de decisão). Segundo estes autores, defeitos nestes domínios afetam as funções cognitivas de forma global, interferindo com o comportamento dos indivíduos (Lezak et al., 2004). Por outro lado, outras funções cognitivas, nomeadamente a atenção e a memória, têm sido amplamente associadas ao funcionamento executivo como a base destas funções (Barch,

Carter & Cohen, 2004; Baddeley 1992, Donohoe et al., 2005, D`Esposito, 2007, citados por Orfei, Spoletini, Banfi, Caltagirone, & Spalletta, 2010).

4. Insight, Funcionalidade, Depressão e Recuperação Pessoal

O *insight* é um conceito muito ligado à doença mental, sendo definido como a incapacidade de reconhecer e compreender os sintomas causados pela doença (McEvoy et al., 1989, Amador et al., 1993, Cuesta et al., 2000, Young et al., 2003, Beck et al., 2004, citados por Poletti et al., 2012). Alguns autores também têm vindo a considerar o *insight* como um fenómeno multidimensional na medida em que depende de factores orgânicos e psicológicos que permitem a tomada de consciência em relação às dificuldades cognitivas (Ouzir, Azorin, Adida, Boussaoud, & Battas, 2012).

O *insight* tem sido apontado como um fator de sucesso para a reabilitação. Doentes cujo *insight* está prejudicado não conseguem estabelecer uma ligação “online” ao mundo que os rodeia, logo não conseguem adequar o comportamento em função de mudanças biopsicossociais decorrentes da doença (Sohlberg & Mateer, 2001). As consequências da falta de *insight* relacionam-se, segundo diversos autores, com a fraca aderência ao tratamento, com um mau prognóstico e alto risco de relapso, com incidência de depressão, com baixa auto-estima e qualidade de vida e com o funcionamento diário, social e interpessoal disfuncionais (Hasson-Ohayon et al., 2006, citados por Ouzir et al., 2012; Poletti et al., 2012; Smith et al., 1999, citados por Raffard et al., 2009).

Diversos estudos referem que esta capacidade partilha as bases neuronais das funções executivas (Ouzir et al., 2012; Poletti et al., 2012; Raffard et al., 2009; Stuss, 1991, citado por Sohlberg & Mateer, 2001), ou seja, as áreas frontais (Ouzir et al., 2012). Por sua vez, segundo Philippi e colaboradores (2012), o *insight* emerge da interação das redes neuronais que incluem o tronco cerebral, o tálamo e o córtex medial posterior, o que contrasta com a exclusividade atribuída ao lobo frontal pelos autores previamente referidos. Outros autores evidenciam ainda que, para além da disfunção frontal, parece haver uma associação da falta de *insight* com alterações do hemisfério direito e das áreas parietais, à semelhança da anosognosia, decorrente de doenças neurológicas (Amador et al., citado por Ouzir et al., 2012; Stuss, citado por Sohlberg & Mateer, 2001).

Têm sido realizados diversos estudos na área da psicose, que analisaram o funcionamento cognitivo e a sua relação com o *insight*, em doentes esquizofrênicos e bipolares (Aleman, Agrawal, Morgan, & David, 2006; Orfei et al., 2010; Raffard et al., 2009). As principais conclusões destes estudos apontam para que o pobre funcionamento cognitivo destes doentes seja acompanhado de um baixo *insight*.

Neste âmbito, um estudo recente (Pu et al., 2013) teve como objetivo perceber a presença e a natureza da relação entre o *insight* (medido através do *Beck Cognitive Insight Scale – BCIS*) e o funcionamento do lobo pré-frontal (avaliado através de uma tarefa de fluência verbal). Para tal, foram avaliados 30 doentes esquizofrênicos e 30 sujeitos saudáveis, emparelhados por idade e género. Adicionalmente, recorreu-se à técnica de espectroscopia, de forma a medir a concentração de hemoglobina nas regiões temporais e pré-frontais do córtex cerebral durante a realização da tarefa. Os resultados obtidos indicaram um padrão de ativação temporal e pré-frontal significativamente diferente no grupo clínico face ao grupo de controlo, assim como uma correlação positiva significativa entre o nível de *insight* e o funcionamento pré-frontal ventrolateral direito e temporal direito durante a tarefa de fluência verbal. Estes dados sugerem que estas regiões corticais se encontram associadas ao *insight* em doentes esquizofrênicos estabilizados (Pu et al., 2013).

Um outro estudo (van der Werf-Eldering et al., 2011) concluiu que o funcionamento cognitivo de doentes bipolares encontra-se associado ao *insight*, tal como se tem verificado em doentes esquizofrênicos. Embora não tendo encontrado relação entre o funcionamento executivo e o *insight*, os autores identificaram uma associação entre o pobre *insight* e os defeitos de memória.

Apesar de a maioria dos estudos indicar a existência de associação entre o *insight* e o funcionamento cognitivo, existem autores que não encontraram esta associação (Cuesta, Peralta, Zarzuela, & Zandio, 2006; Lepage et al., 2008; Mintza et al., 2004). Neste contexto, Arduini e colaboradores (2003) constataram que nenhuma das três dimensões de *insight* por eles avaliadas (i.e., consciência da doença mental, consciência das consequências sociais da doença mental e consciência dos benefícios da medicação) está associada a disfunção frontal.

Para além do *insight*, o comprometimento cognitivo em doentes com esquizofrenia, bipolaridade e outras doenças mentais impõe a uma série de limitações a vários níveis, entre os quais a qualidade de vida, o desempenho no trabalho, a

autoestima e o funcionamento psicossocial, relações pessoais, independência no dia-a-dia e sucesso vocacional (Huxley et al., 2007, citados por Wingo et al., 2009).

Por essa razão, a funcionalidade diária tem também sido foco de interesse da investigação sobre estas duas perturbações psiquiátricas. Um baixo desempenho em provas de avaliação neuropsicológica parece associar-se ao prejuízo da funcionalidade diária (Bonnín et al., 2010; Tohen et al., 2005, citados por Bonnín, Sánchez-Moreno, Martínez-Arán, Solé, et al., 2012; Michalak et al., 2005, Torrent et al., 2006, Rosa et al., 2008, 2009a, Wingo et al., 2009, Burdick et al., 2010, Martinez-Aran et al., 2007, Jaeger et al., 2007, citados por Forcada et al., 2011; Evans et al., 2013, citados por Trivedi & Greer, 2014).

Assim, um estudo longitudinal recente, com doentes de alto risco para psicose, mostrou que a alteração em funções cognitivas específicas se associa ao prejuízo da funcionalidade (Lin et al., 2011). Das alterações cognitivas observadas, destacaram-se a disfunção ao nível da memória verbal, da velocidade de processamento, da atenção e da fluência verbal. Os autores concluíram que o baixo desempenho nas medidas de base (e.g., memória verbal, fluência verbal) foi o melhor preditor de uma pobre funcionalidade.

Os resultados obtidos por Tabarés-Seisdedos e colaboradores (2008), que incluíram doentes esquizofrénicos e bipolares, mostraram também que a cognição desempenha um papel muito importante no nível de funcionalidade. Mais especificamente a memória verbal parece ter um papel crucial, na medida em que foi o melhor preditor da funcionalidade.

Green e colaboradores (2004) identificaram as funções executivas, a velocidade de processamento e a fluência verbal como domínios adicionais que predizem a funcionalidade. A par destes resultados, um outro estudo evidencia que a disfunção executiva prediz uma má adaptação ocupacional e que o desempenho em provas como o TMT e o Stroop é preditor da recuperação funcional dos doentes (Milev, Ho, Arndt, & Andreasen, 2005).

Numa revisão de 37 estudos, Green e colaboradores (2000) apontam para uma forte associação entre as alterações cognitivas e a funcionalidade, nomeadamente ao nível da memória e aprendizagem verbal, funcionamento executivo, atenção e flexibilidade mental, em doentes com esquizofrenia.

Do mesmo modo, um estudo realizado com doentes bipolares encontrou correlações entre a funcionalidade ao nível social e ocupacional e o desempenho nos

testes de memória verbal e de funcionamento executivo, sugerindo que os defeitos nestas funções cognitivas têm uma influência relevante na funcionalidade diária (Zubieta et al., 2001).

Apesar de a maioria dos estudos indicar uma forte associação entre o comprometimento cognitivo e a funcionalidade no caso específico da bipolaridade (e.g., Dickerson, Sommerville, Origoni, Ringel & Parente, 2001; Sanchez-Moreno et al., 2009), Forcada e colaboradores (2011) apontam para a ausência de associações entre estas duas variáveis, sugerindo ser a presença de episódios depressivos que poderá ser indicador da reduzida funcionalidade diária dos indivíduos, na medida em que níveis elevados de sintomatologia depressiva relacionam-se com a incapacidade funcional.

A associação entre sintomas depressivos e um pobre funcionamento é transversal à grande maioria das investigações nas psicoses e provavelmente a outras doenças mentais (Lebowitz et al. 1997, Charney et al. 2003, Rosenberg et al. 2010, Dumas et al., 2012, citados por Papazacharias & Nardini, 2012; Bowie et al., 2010, citado por Reinares et al., 2013). Neste sentido, a depressão tem sido amplamente estudada (e.g., Siegel et al., 2006; Gyulai et al., 2008, Huxley & Baldessarini, 2007, citados por Forcada et al., 2011; Papazacharias & Nardini, 2012) e associada a defeitos neurocognitivos e conseqüentemente a um acentuado prejuízo na funcionalidade dos doentes. Numa revisão da literatura, Papazacharias e Nardini (2012) encontraram alterações cognitivas em doentes com depressão, particularmente defeitos na memória de trabalho, na velocidade de processamento, nas funções executivas, dificuldades na tomada de decisão e baixos níveis de concentração e de atenção. Os mesmos autores referem que estas disfunções cognitivas podem influenciar a funcionalidade e a recuperação da doença.

De acordo com Slade (2010), a recuperação pessoal é definida, por uma grande parte da literatura, como um processo individual orientado para a mudança de atitudes, valores, sentimentos, objetivos e capacidades, que envolve o crescimento pessoal e o desenvolvimento de novos significados individuais, com vista à satisfação com a vida, mesmo na presença das conseqüências nefastas causadas pela doença.

Relativamente à recuperação pessoal, num estudo recente foram avaliados 48 doentes psiquiátricos, divididos em dois grupos (Zaytseva, Ya Gurovich, Goland, & Storozhakova, 2012): um grupo composto por 24 doentes recuperados (i.e., sintomas psicóticos estabilizados há pelo menos dois anos e sem história de internamento durante o mesmo período), sob observação há mais de cinco anos; e outro grupo de 24 doentes

não-recuperados. Todos estes participantes foram submetidos a diversas provas de avaliação neuropsicológica, cujos resultados apontam para um melhor desempenho do grupo recuperado face ao não-recuperado, nomeadamente ao nível da memória verbal e visual, gnózia tátil, raciocínio verbal e não-verbal e funcionamento executivo. Adicionalmente, os doentes recuperados demonstraram menos impulsividade e exaustão comparativamente aos não-recuperados (Zaytseva et al., 2012). Assim, pode-se concluir que os doentes cuja recuperação pessoal é adequada, apresentam por conseguinte menos alterações cognitivas.

Tendo por base a presente revisão teórica e considerando a controvérsia entre estudos relativamente à associação do funcionamento cognitivo com o insight para a doença, a funcionalidade diária, a recuperação pessoal e a sintomatologia depressiva, o presente estudo surge no sentido de clarificar estas relações, Hipotetiza-se assim que a disfunção executiva esteja relacionada com (a) a falta de insight, (b) com níveis mais elevados de depressão, (c) com uma baixa recuperação pessoal e (d) com uma pior funcionalidade dos indivíduos nas atividades diárias básicas e complexas.

MÉTODO

1. Participantes

Participaram neste estudo doentes com diagnóstico de perturbação bipolar com características psicóticas ($n = 13$) e com diagnóstico de esquizofrenia ($n = 17$). Recrutou-se também um grupo de controlo constituído por 30 indivíduos saudáveis, cuidadosamente emparelhados por sexo, idade e escolaridade com os participantes do grupo clínico. Da totalidade dos participantes, 36 são do sexo masculino e 24 do sexo feminino. As idades variam entre os 17 e os 63 anos, com uma média de 40 anos. Quanto à escolaridade, cada grupo é constituído por onze sujeitos com o ensino básico, oito com o ensino secundário e onze com o ensino superior.

À data da avaliação, todos os doentes estavam medicados com terapia anti-psicótica.

1.1. Critérios de Exclusão

Os critérios de exclusão para o grupo de controlo foram: (a) história de TCE, Acidente Vascular Cerebral (AVC), tumor cerebral, ou outras perturbações

neuroológicas; (b) presença de outras perturbações psiquiátricas; (c) abuso de álcool e drogas.

No grupo clínico, para além dos critérios de exclusão comuns aos do grupo de controlo, foram ainda excluídos todos os sujeitos (a) cuja presença da doença fosse inferior a seis meses; (b) não estabilizados do ponto de vista clínico e (c) que não tivessem pelo menos um episódio de surto psicótico.

2. Procedimento

A amostra do grupo clínico foi recolhida no Serviço de Psiquiatria do Centro Hospitalar da Universidade de Coimbra (CHUC), com a colaboração dos médicos psiquiatras assistentes, que encaminharam os doentes para o gabinete de neuropsicologia. A avaliação neuropsicológica foi realizada em contexto hospitalar, no gabinete de Neuropsicologia, entre os meses de Maio e Julho de 2013. Os resultados foram encaminhados para os médicos que solicitaram a avaliação e usados para este estudo de forma totalmente confidencial.

Os dados sociodemográficos e todas as informações clínicas pertinentes para o estudo foram recolhidos através da consulta dos processos individuais dos doentes.

Numa primeira sessão de avaliação, os doentes preencheram a RAS (Corrigan et al., 2004), o Beck Depression Inventory (BDI) (Vaz Serra & Pio Abreu, 1973), a escala de insight versão portuguesa (Vanelli, 2010) e a Functional Assessment Short Test (FAST) (Rosa et al., 2007). Numa segunda sessão, foram aplicados os testes de avaliação neuropsicológica. As sessões demoraram aproximadamente 40 minutos e 80 minutos, respetivamente.

O grupo de controlo foi recrutado através de contactos pessoais e avaliado no Centro Ativo de Portimão (CAP), que disponibilizou um gabinete para a aplicação das provas de avaliação neuropsicológica.

3. Medidas

A Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS) é uma iniciativa promovida pelo Instituto Nacional de Saúde Mental dos EUA, que tem como um dos seus principais objetivos criar uma bateria de consenso para avaliação dos domínios cognitivos comprometidos na esquizofrenia. A partir desta iniciativa, foram estabelecidos os sete domínios cognitivos que se encontram mais

prejudicados nesta população psiquiátrica, designadamente a aprendizagem e memória verbal, o raciocínio abstrato, a resolução de problemas, a atenção / vigilância, a velocidade de processamento, a memória de trabalho e a cognição social (Nuechterlein et al., 2008). Muitos outros estudos têm sido desenvolvidos para um melhor entendimento da esquizofrenia [e.g., Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (CNTRICS), Research Domain Criteria (RDoC)] (Silverstein & Keane, 2011), havendo consenso no que diz respeito aos domínios mais prejudicados nesta perturbação, destacando-se também aqui as funções executivas (e.g., auto-consciência, conceptualização, atenção, programação e controlo executivo da ação, flexibilidade mental, resistência à interferência, auto-regulação e auto-monitorização, controlo inibitório e comportamental).

Como referimos, têm também surgido evidências de que a perturbação bipolar apresenta alterações cognitivas comuns à esquizofrenia (Ancín et al., 2013; Dickerson et al., 2001), apontando para o prejuízo dos mesmos domínios cognitivos.

Com base na revisão da literatura realizada e na bateria de consenso acima referida, replicada em diversos países, criou-se, especificamente para este estudo, uma bateria composta por testes que avaliam as mesmas funções cognitivas, à exceção da cognição social, e que serão apresentadas de seguida pela ordem de aplicação.

Assim, foi aplicada a *Memória Lógica I e II* (WMS-III; Weschler, 2008), que consiste na apresentação auditiva de duas histórias, que são depois evocadas pelos sujeitos, permitindo assim medir a memória verbal imediata, a evolução na aprendizagem e a memória diferida; uma tarefa de reconhecimento mediante pistas permite ainda, através da comparação com os resultados da evocação diferida, determinar a informação que foi codificada mas não recuperada.

Aplicou-se também o *Wisconsin Card Sorting Test 64* (WCST; Grant & Berg, 1948, citados por Heaton, Chelune, Talley, Kay, & Curtiss, 1993), que avalia o raciocínio abstrato e a capacidade de mudança de estratégia cognitiva, de acordo com as alterações das contingências ambientais. Este teste exige que o comportamento seja dirigido em função do *feedback* ambiental para um determinado objetivo.

Recorreu-se ao *Trail Making Test* (TMT), constituído por duas partes, A e B (TMT; Reitan, 1958, citado por Lezak et al., 2004). A parte A mede a atenção, a busca visual, a coordenação olho-mão e a velocidade de processamento de informação. A parte B mede adicionalmente as funções executivas, especificamente a capacidade de

alternância entre os estímulos, tendo para isso que recorrer à memória de trabalho (Cavaco et al., 2013a).

Para medir a iniciativa, a monitorização, a velocidade de processamento não-motora, a produção de linguagem e as funções executivas, foram incluídas nesta bateria as provas de fluência verbal semântica e fonémica (Cavaco et al., 2013b). Para a fluência semântica, os indivíduos são instruídos a dizer o maior número de animais que se consigam lembrar durante um minuto. Por sua vez, para a fluência fonémica, é pedido aos sujeitos que digam todas as palavras começadas por “M”, “R” e “P”, à exceção de nomes próprios e de localidades.

De referir que para uma análise mais aprofundada destes domínios inerentes à fluência verbal, foram também consideradas as estratégias de *clustering* e de *switching* observadas na prova semântica, sugeridas por Troyer e colaboradores (1998). Estas estratégias permitem (a) perceber se o doente consegue agrupar palavras semanticamente idênticas, (b) avaliar a flexibilidade cognitiva e (c) a capacidade de procurar informação relevante. Assim sendo, foram incluídos os seguintes parâmetros: nº de *clusters*, nº de palavras em *cluster*, tamanho médio de *clusters*, nº de palavras isoladas e nº de *switches*.

Com o objetivo de avaliar a memória verbal a curto-prazo, utilizou-se a prova de *Memória de Dígitos* (MD) (ordem direta; WMS-III), e para avaliar a memória de trabalho recorreu-se à ordem inversa da mesma prova. Esta última requer o armazenamento e manipulação da informação em simultâneo, exigindo assim a ativação de diferentes funções cognitivas (Lezak et al., 2004). Os dois subtestes consistem em sete pares de sequências de números, que o examinador lê à cadência de um por segundo, seguindo-se a repetição por parte dos sujeitos (Lezak et al., 2004).

Por sua vez, os participantes foram também submetidos à aplicação da prova *Sequência de Letras e Números* (SLN) (WMS-III), que visa avaliar não só a retenção da informação a curto-prazo, mas também a capacidade de manipulação e de monitorização do material verbal (Weschler, 2008). A tarefa consiste na repetição da sequência de letras e números lida pelo examinador, a qual deverá ser reproduzida por ordem numérica e alfabética.

Por fim, para avaliar o controlo inibitório, procedeu-se à aplicação do *Teste de Stroop* (Golden, 2005) que envolve três tarefas: (a) a leitura de palavras em coluna, o mais rapidamente possível; (b) a nomeação das cores dispostas em colunas e (c) a nomeação das cores impressas nas palavras que se referem a outras cores. Nesta última

tarefa, o indivíduo terá que inibir a resposta automática da leitura de palavras, nomeando a cor em que a palavra está impressa. Em cada uma das tarefas, é contabilizado o número de palavras corretas num tempo limite de 45 segundos.

Adicionalmente às provas de avaliação neuropsicológica, foram aplicadas escalas com o objetivo de perceber se os participantes do grupo clínico apresentam *insight* sobre a doença (i.e., *Escala de Insight Versão Portuguesa*, Vanelli, 2010), sintomatologia depressiva (i.e., *Beck Depression Inventory-II*, Beck, 1996, versão portuguesa, Vaz Serra & Pio Abreu, 1973), funcionalidade no dia-a-dia (i.e., *Function Assessment Short Test*, Adriane et al., 2007) e recuperação pessoal (i.e., *Recovery Assessment Scale [RAS]*, Corrigan et al., 2004).

A escala de *insight* é um instrumento de auto-preenchimento, com trinta questões dicotómicas (sim/não) que permite avaliar o *insight* na doença psicótica. Quanto maior a pontuação obtida na escala, maior o nível de *insight* da doença (Vanelli et al., 2010).

O Inventário de Depressão de Beck (versão portuguesa) consiste num inventário de auto-relato com 21 grupos de afirmações, em que o indivíduo assinala aquela com que melhor se identifica. Nesta escala quanto maior o valor obtido maior a presença de sintomatologia depressiva, sendo o ponto de corte definido para a população portuguesa de 12 valores (Vaz Serra & Pio Abreu, 1973).

A *Function Assessment Short Test* (FAST) é constituída por 24 itens cotados numa escala de 0 a 3 pontos (i.e., 0 = sem dificuldade; 1 = ligeira dificuldade; 2 = dificuldade moderada e 3 = dificuldade severa) que avaliam seis áreas de funcionamento (i.e., atividades básicas diárias e complexas, funcionamento ocupacional, cognitivo, interpessoal e de lazer). Quanto maior a pontuação, maior o grau de prejuízo do funcionamento (Rosa et al., 2007).

A *Recovery Assessment Scale* (RAS) é uma escala desenvolvida para avaliar doentes com doença mental grave (i.e., esquizofrenia, perturbação bipolar e depressão major), com incapacidade funcional decorrente da doença, que mede cinco grandes fatores: (a) auto-confiança e esperança, (b) vontade para pedir ajuda, (c) objetivos orientados para o sucesso, (d) confiança nos outros e (e) a não dominação pelos sintomas. Esta escala é constituída por 41 itens em que os doentes assinalam as respostas que melhor os descrevem (e.g., 5 = discordo fortemente; 1= discordo fortemente). Neste caso quanto maior a pontuação obtida, maior a capacidade para a recuperação (Corrigan et al., 2004).

É de salientar que, para o grupo de controlo, composto por sujeitos saudáveis, foram aplicadas todas as provas de avaliação que constituem a bateria estabelecida para este estudo, à exceção das escalas de *insight*, funcionalidade (FAST) e recuperação pessoal (RAS), uma vez que não são aplicáveis a sujeitos sem psicopatologia.

4. Análise Estatística

As provas de avaliação neuropsicológica utilizadas no presente estudo foram cotadas, tendo-se transformado as pontuações diretas em resultados padronizados. De referir que para as provas sem normas adaptadas à população portuguesa, se procedeu à análise das pontuações diretas, recorrendo-se à comparação com o grupo de controlo saudável, para interpretar o significado dos resultados obtidos pelo grupo clínico.

Para análise estatística dos dados, recorreu-se ao programa informático *SPSS*, versão 22. Assim, para a comparação dos doentes esquizofrénicos com os doentes bipolares, utilizou-se o teste não-paramétrico para amostras independentes U de Mann-Whitney, tendo em conta tratar-se de amostras com $n < 30$.

Quando se procedeu à comparação entre a totalidade do grupo clínico e o grupo de sujeitos saudáveis, recorreu-se ao teste paramétrico *t* de student para amostras independentes.

Para além da análise estatística das diferenças entre grupos, calculou-se o *d* de Cohen, de forma a avaliar a magnitude das diferenças encontradas.

Por fim, realizaram-se as correlações de *Pearson* (*r*), com o objetivo de verificar a presença de algum tipo de associação entre os resultados obtidos nas provas de avaliação neuropsicológica e as escalas de *insight*, BDI, FAST e RAS.

RESULTADOS

No sentido de avaliar a homogeneidade do grupo clínico, procedeu-se primeiramente à comparação do desempenho cognitivo de doentes bipolares e de doentes esquizofrénicos nas 33 medidas neuropsicológicas utilizadas, bem como nas quatro escalas de medidas de depressão, *insight*, funcionamento diário e recuperação pessoal.

Os resultados obtidos nas diferentes provas indicam que os esquizofrénicos apresentam um desempenho ligeiramente inferior aos bipolares (Figura 1). No entanto,

de uma forma geral, não se evidenciaram diferenças estatisticamente significativas entre grupos (Tabelas 1 e 2), à exceção da Memória Lógica I - 1ª evocação (RP) ($p = 0,005$, $d = 1,007$), SLN (RP) ($p = 0,017$, $d = 0,790$) e do número de palavras produzidas em *cluster* (RB) ($p = 0,009$, $d = 0,882$). Nas medidas de percentagem de retenção ($p=0,048$, $d=0,786$) e na Fluência semântica (RP) ($p=0,048$, $d=0,703$), verifica-se uma diferença de grande magnitude, embora com significância muito próxima do limiar de 0,05 (Tabela 1). Finalmente, observa-se diferença de grande magnitude mas não significativa no parâmetro “Falha em manter atitude” do WCST ($p = 0,094$, $d = 0,845$) e diferenças moderadas não significativas na memória de dígitos ($p = 0,183$, $d = 0,528$), no número de palavras isoladas na prova de fluência semântica ($p = 0,245$, $d = -0,476$) e na medida de controlo inibitório ($p = 0,113$, $d = 0,562$).

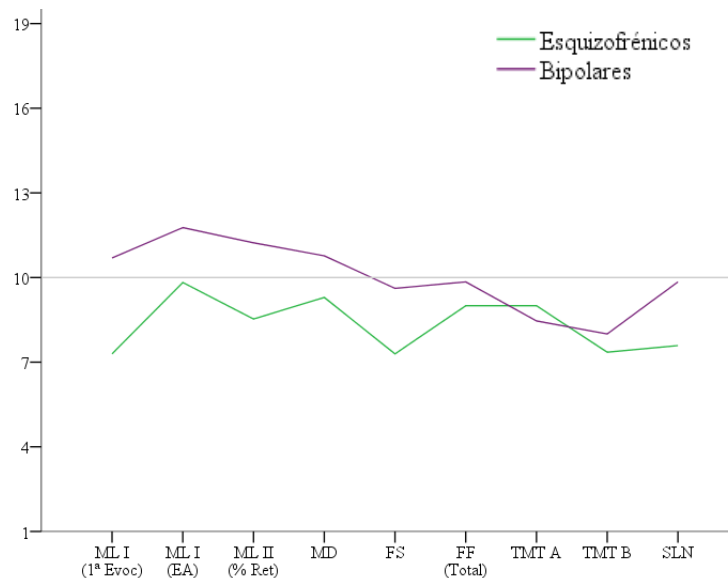


Figura 1. Comparação dos resultados padronizados (1-19), obtidos pelos doentes esquizofrênicos e bipolares, nas diferentes provas.

Abreviaturas: Memória Lógica I (**ML I**); 1ª Evocação (**1ª Evoc**); Evolução na Aprendizagem (**EA**); % de Retenção (**% Ret**); Memória de Dígitos (**MD**); Fluência Semântica (**FS**); Fluência Fonémica (**FF**); *Trail Making Test* **TMT**); Sequência de Letras e Números (**SLN**).

Tabela 1

Comparação dos resultados obtidos pelos doentes esquizofrênicos e bipolares em cinco provas de avaliação neuropsicológica – média (M), desvio-padrão (DP), magnitude da diferença (*d* de Cohen) e teste não paramétrico de comparação de médias para amostras independentes (valor da significância *p* para o teste U de Mann-Whitney).

Prova	Esquizofrênicos		Bipolares		<i>d</i> Cohen	<i>p</i>
	M	DP	M	DP		
Memória Lógica I						
1ª Evoc. (RP)	7,29	2,867	10,69	3,816	1,007	0,005
E.A. (RP)	9,82	3,909	11,77	5,085	0,429	0,198
Memória Lógica II						
% de Retenção (RP)	8,53	3,986	11,23	2,774	0,786	0,048
Rec. (RB)	21,82	3,395	23,00	4,619	0,291	0,281
Memória de Dígitos						
Total (RP)	9,29	2,443	10,77	3,113	0,528	0,183
Ordem direta (RB)	8,06	1,600	8,69	2,057	0,342	0,457
Ordem inversa (RB)	5,12	1,799	5,38	2,103	0,133	0,680
SLN (RP)	7,59	2,425	9,85	3,236	0,790	0,017
TMT A (RP)	9,00	3,142	8,46	3,455	- 0,163	0,457
TMT B (RP)	7,35	3,081	8,00	3,464	0,198	0,650
Fluência Verbal Semântica						
Total (RP)	7,29	3,653	9,62	2,931	0,703	0,048
Nº <i>Clusters</i>	3,76	1,855	4,62	2,142	0,429	0,300
Nº Palavras em <i>Cluster</i>	13,06	5,117	16,92	3,475	0,882	0,009
Tam. Médio <i>Cluster</i>	3,86	1,363	4,38	1,908	0,313	0,837
Nº Palavras Isoladas	2,29	1,687	1,54	1,450	- 0,476	0,245
Nº <i>Switches</i>	5,29	3,255	5,77	3,395	0,144	0,650
Fluência Verbal Fonémica						
Total (RP)	9,00	3,410	9,85	2,340	0,290	0,457

Abreviaturas: 1ª Evoc.: 1ª Evocação; E.A.: Evolução da Aprendizagem; Rec: Reconhecimento; SLN: Sequência de Letras e Números; TMT: *Trail Making Test*

RB: Resultados Brutos

RP: Resultados Padronizados (média 10, desvio-padrão 3)

Tabela 2

Comparação dos resultados obtidos pelos doentes esquizofrénicos e bipolares no Stroop, no WCST e nas escalas de Depressão (BDI); de Insight; de Funcionalidade (FAST) e de Recuperação Pessoal (RAS) – média (M), desvio-padrão (DP), magnitude da diferença (d de Cohen) e teste não paramétrico de comparação de médias para amostras independentes (valor da significância p para o teste U de Mann-Whitney).

Prova	Esquizofrénicos		Bipolares		d Cohen	p
	M	DP	M	DP		
Stroop						
Palavras (RB)	76,71	19,429	79,54	15,251	0,162	0,650
Cores (RB)	53,88	15,304	58,31	16,968	0,274	0,457
Palavras e Cores (RB)	28,65	10,368	35,31	13,155	0,562	0,113
WCST						
Respostas Corretas (RB)	38,82	12,406	38,69	14,562	-0,009	0,967
Respostas Perseverativas (RB)	4,94	4,589	5,31	3,706	0,088	0,432
Total de Erros (RB)	24,65	12,088	25,23	14,664	0,043	1,000
Erros Perseverativos (RB)	15,76	11,00	14,31	13,786	-0,116	0,408
Erros Não Perseverativos (RB)	12,41	20,719	18,15	26,745	0,239	0,245
Nível Conceptual (RB)	31,82	15,204	30,90	17,998	-0,055	0,967
Tentativas 1ª Categoria (RB)	19,12	20,081	26,77	22,268	0,360	0,072
Nº Categorias Completas (RB)	2,82	1,590	2,38	1,758	-0,262	0,483
Falhas Manter Atitude (RB)	0,12	0,332	0,62	0,768	0,845	0,094
BDI II (RB)	9,24	7,404	9,92	10,626	0,074	0,869
Insight (RB)	12,41	4,542	12,08	5,074	-0,068	0,621
FAST (RB)	17,24	9,871	16,62	14,886	-0,049	0,621
RAS (RB)	157,41	14,094	150,92	17,236	-0,412	0,483

Abreviaturas: BDI: Inventário de Depressão de Beck (2ª edição); FAST: *Functional Assessment Test*; RAS: *Recovery Assessment Scale*

RB: Resultados Brutos

RP: Resultados Padronizados (média 10, desvio-padrão 3)

Não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os doentes esquizofrénicos e os doentes bipolares, resultado que sugere um padrão de funcionamento cognitivo comum a estas duas patologias, procedeu-se às restantes análises considerando um único grupo clínico.

Na ausência de resultados padronizados para algumas das medidas utilizadas neste estudo, e no sentido de caracterizar os défices específicos do grupo clínico em estudo, procedeu-se à comparação do desempenho cognitivo do grupo clínico com o grupo de sujeitos saudáveis (Tabelas 3 e 4). Concluiu-se haver diferenças significativas

na maior parte das medidas neuropsicológicas consideradas, verificando-se que o grupo de controlo obteve um melhor desempenho cognitivo do que o grupo clínico (Figura 2).

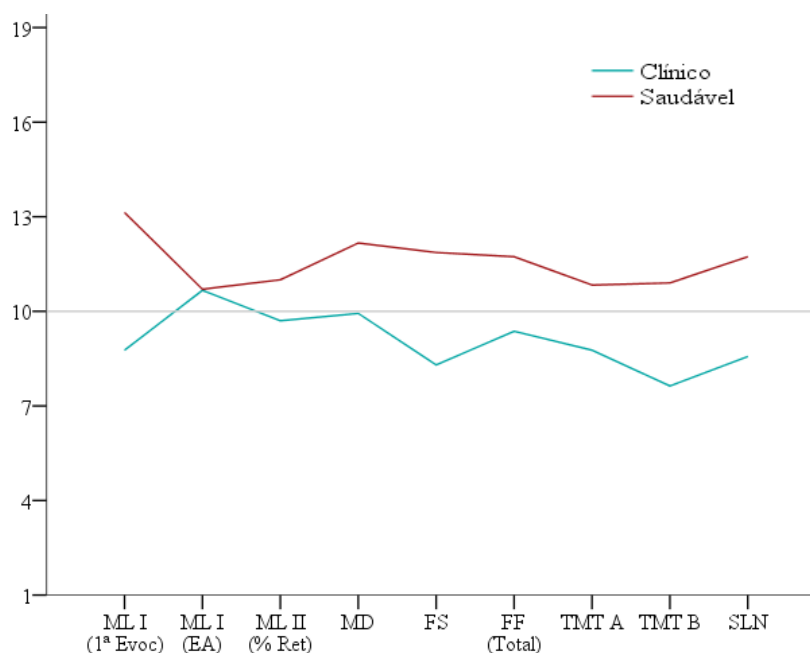


Figura 2. Comparação dos resultados padronizados (1-19), obtidos pelo grupo clínico e saudável nas diferentes provas.

Abreviaturas: Memória Lógica I (**ML I**); 1ª Evocação (**1ª Evoc**); Evolução na Aprendizagem (**EA**); % de Retenção (**% Ret**); Memória de Dígitos (**MD**); Fluência Semântica (**FS**); Fluência Fonémica (**FF**); *Trail Making Test* (**TMT**); Sequência de Letras e Números (**SLN**).

De seguida, apresenta-se uma análise detalhada dos resultados obtidos nas provas de avaliação neuropsicológica.

Ao nível da memória imediata, avaliada pelo teste Memória Lógica I, verifica-se uma diferença significativa de grande magnitude entre os grupos, encontrando-se o grupo saudável acima da média ($M = 13,13$) e o grupo clínico dentro da média, embora a um nível inferior ($M = 8,77$). Já na memória diferida (i.e., % de retenção) não houve diferenças nos grupos. No entanto, a diferença de grande magnitude verificada no reconhecimento por pistas permite-nos concluir que, embora os doentes tenham mais dificuldade na evocação, codificaram a informação de forma acurada porque, uma vez expostos aos estímulos, fizeram o reconhecimento (Tabela 3).

Relativamente à memória a curto-prazo e à memória de trabalho, medidas pelos subtestes MD e SLN, da WMS-III, apura-se que existem diferenças significativas de

grande magnitude na memória a curto-prazo, tendo-se verificado ainda que o grupo clínico evocou menos dígitos na ordem direta da prova de MD, assim como uma menor quantidade de material na prova de SLN. Estes resultados permitem-nos concluir que o grupo clínico apresenta uma maior dificuldade de memorização a curto-prazo, assim como de memória de trabalho, comparativamente ao grupo saudável (Tabela 3).

Tabela 3

Comparação dos resultados obtidos pelo grupo clínico e pelo grupo de sujeitos saudáveis em cinco provas de avaliação neuropsicológica – média (M), desvio-padrão (DP), magnitude da diferença (*d* de Cohen) e teste de comparação de médias para amostras independentes (estatística *t* e respetivo valor da significância *p*).

Prova	Grupo Clínico		Grupo Saudável		<i>d</i> Cohen	<i>t</i>	<i>P</i>
	M	DP	M	DP			
Memória Lógica I							
1ª Evoc. (RP)	8,77	3,674	13,13	2,063	1,463	-5,676	0,000
E.A. (RP)	10,67	4,482	10,70	1,418	0,009	-0,039	0,969
Memória Lógica II							
% de Retenção (RP)	9,70	3,715	11,00	1,486	0,459	-1,078	0,083
Rec. (RB)	22,33	3,942	25,17	2,001	0,908	-3,510	0,001
Memória Dígitos							
Total (RP)	9,93	2,803	12,17	2,001	0,919	-3,552	0,001
Ordem direta (RB)	8,33	1,807	10,63	1,974	1,215	-4,708	0,000
Ordem inversa (RB)	5,23	1,906	6,57	3,421	0,484	-1,865	0,067
SLN (RP)	8,57	2,979	11,73	1,530	1,334	-5,179	0,000
TMT A (RP)	8,77	3,234	10,83	1,206	0,844	-3,279	0,000
TMT B (RP)	7,63	3,211	10,90	1,062	1,367	-5,291	0,000
Fluência Verbal Semântica							
Total (RP)	8,30	3,505	11,87	1,795	1,282	-4,961	0,000
Nº <i>Clusters</i>	4,13	1,995	4,23	1,569	0,055	-0,216	0,830
Nº Palavras em <i>Cluster</i>	14,73	4,820	14,10	5,473	-0,122	0,476	0,636
Tam. Médio <i>Cluster</i>	4,09	1,612	3,29	0,426	-0,675	2,598	0,014
Nº Palavras Isoladas	1,97	1,608	7,10	4,483	1,523	-5,904	0,000
Nº <i>Switches</i>	5,50	3,267	10,20	2,845	1,534	-5,942	0,000
Fluência Verbal Fonémica							
Total (RP)	9,37	2,977	11,73	1,230	1,036	-4,025	0,000

Abreviaturas: 1ª Evoc. : 1ª Evocação; E.A.: Evolução da Aprendizagem; Rec: Reconhecimento; SLN: Sequência de Letras e Números; TMT: Trail Making Test

RB: Resultados Brutos

RP: Resultados Padronizados (média 10, desvio-padrão 3)

O facto de este teste SLN exigir a ativação de diversas funções cognitivas em simultâneo, poderá estar na origem do pior desempenho na SLN, comparativamente à evocação dos números na ordem inversa da MD, em que não se verificaram diferenças (Tabela 3).

A diferença observada na SLN para além de sugerir a dificuldade da manipulação da informação na MCP, pode também indicar dificuldades na capacidade de planeamento, flexibilidade cognitiva e no recurso à MLP.

Também se verificaram diferenças de desempenho entre grupos em ambas as tarefas do TMT (i.e., A e B) (Tabela 3). Apesar das diferenças estatísticas encontradas, os dois grupos situam-se dentro da média, embora os doentes tenham manifestado um desempenho inferior ao grupo saudável. Estes resultados indicam que os doentes levaram mais tempo do que os sujeitos saudáveis a realizar as tarefas do TMT, podendo sugerir alguma lentificação psicomotora, que por sua vez poderá estar relacionada com a medicação. No TMT A, esta diferença pode dever-se ao comprometimento da atenção. Corroborando os resultados da SLN, os resultados do TMT B sugerem alteração neste domínio (planeamento) (aproximadamente um desvio padrão abaixo da média) no grupo clínico e sugerem também dificuldades no planeamento, flexibilidade cognitiva, monitorização do comportamento e atenção.

Nas provas de fluência verbal semântica, há diferenças significativas, de grande magnitude, entre grupos (Tabela 3). O grupo clínico apresentou um pior desempenho, caracterizado por uma produção reduzida de palavras, comparativamente ao grupo de controlo. Para além do número reduzido de palavras, também se verificou um menor número de *switches*, o que pode significar alguma dificuldade de flexibilidade cognitiva e volição. O grupo saudável parece apresentar uma maior flexibilidade cognitiva, uma vez que apresenta um nº superior de palavras isoladas e um maior nº de *switches* comparativamente com o grupo clínico. No entanto, relativamente ao número de *clusters*, os dois grupos obtiveram um desempenho semelhante, o que indica que o recurso à memória semântica por associação se encontra funcional, embora a produção de palavras em *cluster* não varie de grupo para grupo.

Estes resultados estendem-se à fluência verbal fonémica, com diferenças de grande magnitude entre grupos, verificando-se uma vez mais a produção de um menor número de palavras por parte do grupo clínico face ao grupo de controlo.

No teste de Stroop, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas de grande magnitude entre grupos, nas palavras (P), nas cores (C) e na interferência

avaliada pela tarefa de nomeação da cor impressa na palavra (PC) (Tabela 4). Na tarefa de leitura de palavras e na tarefa de nomeação das cores, o resultado sugere uma lentificação psicomotora. Já no que se refere à tarefa de interferência, o grupo clínico parece apresentar mais dificuldades de inibição do comportamento, monitorização, lentificação psicomotora ou atenção.

Quanto ao WCST, verifica-se um pior desempenho do grupo clínico face ao grupo saudável com diferenças de grandes magnitudes, à exceção da medida de manutenção da atitude. Os resultados indicam dificuldades ao nível do raciocínio abstrato e da capacidade de mudança de estratégia cognitiva (i.e., adequação do comportamento em função das contingências ambientais) no grupo clínico. Este defeito é evidente através do número reduzido de respostas corretas, do maior número de respostas e erros perseverativos, da dificuldade quer a nível conceptual, quer a completar categorias, de acordo com o feedback externo e, por fim, a dificuldade em perceber os critérios de emparelhamento.

No que diz respeito à sintomatologia depressiva, avaliada através do BDI, e tendo em conta que o ponto de corte definido para a população portuguesa é de 12 pontos, os resultados obtidos revelam níveis de sintomatologia depressiva muito ligeiros ou mesmo nulos em ambos os grupos, apesar de as diferenças aparentemente significativas resultantes da análise estatística (Tabela 4).

Tabela 4

Comparação dos resultados obtidos pelo grupo clínico e pelo grupo de sujeitos saudáveis no Stroop, no WCST e na escala de Depressão (BDI); – média (M), desvio-padrão (DP), magnitude da diferença (d de Cohen) e teste de comparação de médias para amostras independentes (estatística t e respetivo valor da significância p).

Prova	Grupo Clínico		Grupo Saudável		d Cohen	t	p
	Média	DP	Média	DP			
Stroop							
Palavras (RB)	77,93	17,508	93,63	11,352	1,064	-4,121	0,000
Cores (RB)	55,80	15,395	70,13	10,444	1,089	-4,220	0,000
Palavras e Cores (RB)	31,53	11,924	43,83	8,285	1,198	-4,584	0,000
WCST							
Respostas Corretas (RB)	38,77	13,140	53,87	4,232	1,546	-5,991	0,000
Respostas Perseverativas (RB)	5,10	4,163	3,37	1,866	-0,536	2,081	0,044
Total de Erros (RB)	24,90	13,026	9,93	3,423	-1,571	6,087	0,000
Erros Perseverativos (RB)	15,13	12,082	4,17	2,520	-1,255	4,867	0,000
Erros Não Perseverativos (RB)	14,90	23,264	5,70	2,246	-0,556	2,156	0,039
Nível Conceptual (RB)	31,43	16,179	48,03	5,580	1,371	-5,313	0,000
Tentativas 1ª Categoria (RB)	22,43	21,036	2,20	1,243	-1,314	5,259	0,000
Nº Categorias Completas (RB)	2,63	1,650	4,03	0,850	1,066	-4,131	0,000
Falhas Manter Atitude (RB)	0,33	0,606	0,37	0,615	0,065	-0,211	0,833
BDI II (RB)	9,53	8,780	4,60	2,920	-0,753	2,920	0,006

Abreviaturas: BDI: Beck Depression Inventory (2ª edição)

RB: Resultados Brutos

RP: Resultados Padronizados (média 10, desvio-padrão 3)

Finalmente, para analisar especificamente o objetivo proposto do estudo – avaliar a relação do funcionamento executivo (i.e., raciocínio abstrato e conceptualização, flexibilidade mental, atenção, planeamento e controlo executivo da ação, resistência à interferência, auto-regulação e auto-monitorização, controlo inibitório e comportamental) com os níveis de *insight* da doença, o funcionamento diário do indivíduo (FAST), a capacidade de recuperação pessoal (RAS) e os níveis de sintomatologia depressiva (BDI) –, procedeu-se à análise do Coeficiente de Correlação de Pearson (r) (Tabelas 5 e 6).

Tendo em conta que estas escalas (à exceção do BDI) foram aplicadas unicamente aos sujeitos doentes, as correlações analisadas em seguida foram calculadas apenas para o grupo clínico.

Tabela 5

Correlações (r) entre cinco provas de avaliação neuropsicológica e as escalas de depressão (BDI); de Insight, de Funcionalidade (FAST) e de Recuperação Pessoal (RAS) no grupo clínico

Prova	BDI		RAS		FAST		Insight	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Memória Lógica I								
1ª Evoc. (RP)	-0,401*	0,028	-0,064	0,736	-0,250	0,183	-0,304	0,102
E.A. (RB)	0,023	0,905	-0,125	0,510	0,426*	0,019	-0,344	0,063
E.A. (RP)	-0,082	0,666	-0,246	0,190	0,326	0,078	-0,259	0,166
Memória Lógica II								
% de Retenção (RP)	-0,059	0,755	0,072	0,706	-0,035	0,855	-0,319	0,085
Rec. (RB)	-0,596**	0,01	-0,194	0,306	-0,289	0,121	-0,471**	0,009
Memória Dígitos								
Total (RP)	-0,179	0,343	-0,221	0,241	-0,223	0,235	-0,250	0,183
Ordem direta (RB)	-0,153	0,420	-0,137	0,470	-0,223	0,237	-0,206	0,275
Ordem inversa (RB)	-0,317	0,088	-0,113	0,553	-0,249	0,185	-0,292	0,117
SLN (RP)	-0,572**	0,001	-0,144	0,447	-0,301	0,106	-0,410*	0,024
TMT A (RP)	-0,422*	0,020	0,241	0,200	-0,477**	0,008	-0,470**	0,009
TMT B (RP)	-0,421*	0,021	0,243	0,196	-0,538**	0,002	-0,334	0,071
Fluência Verbal Semântica								
RP	-0,154	0,415	0,370	0,044	-0,431*	0,017	-0,177	0,350
Nº <i>Clusters</i>	-0,085	0,656	0,715**	0,000	-0,279	0,135	-0,184	0,330
Nº Palavras em <i>Cluster</i>	-0,129	0,496	0,466**	0,009	-0,394*	0,031	-0,227	0,228
Tam. Médio <i>Cluster</i>	-0,022	0,907	-0,628**	0,000	-0,036	0,852	-0,013	0,947
Nº Palavras Isoladas	-0,140	0,459	0,427*	0,019	-0,050	0,794	-0,122	0,521
Nº <i>Switches</i>	-0,136	0,474	0,641**	0,000	-0,189	0,316	-0,193	0,306
Fluência Verbal Fonémica								
M (RP)	-0,188	0,320	0,164	0,386	-0,330	0,075	-0,015	0,936
R (RP)	0,038	0,843	0,345	0,062	-0,121	0,524	0,213	0,259
P (RP)	-0,250	0,183	0,209	0,268	-0,434*	0,017	-0,067	0,723
Total (RP)	-0,149	0,432	0,277	0,139	-0,329	0,076	0,032	0,866

Abreviaturas: BDI: Beck Depression Inventory; FAST: Function Assessment Short Test ; RAS: Recovery Assessment Scale; 1ª Evoc.: 1ª Evocação; E.A.: Evolução da Aprendizagem; SLN: Sequência de Letras e Números; TMT: *Trail Making Test*

RB: Resultados Brutos

RP: Resultados Padronizados (média 10, desvio-padrão 3)

**Correlação significativa ao nível 0.01

*Correlação significativa ao nível 0.05

Uma análise global das correlações permite concluir que níveis mais elevados de insight, de disfuncionalidade e de sintomatologia depressiva se associam a níveis mais baixos de desempenho cognitivo, nos diferentes domínios avaliados. A relação entre o desempenho cognitivo e a medida de Recuperação Pessoal é menos intensa e o seu sentido (negativo ou positivo) depende do domínio cognitivo avaliado.

Tabela 6

Correlações (r) entre o Stroop, o WCST e as escalas de depressão (BDI), de Insight, de Funcionalidade (FAST) e de Recuperação Pessoal (RAS) no grupo clínico.

Prova	BDI		RAS		FAST		Insight	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Stroop								
Palavras (RB)	-0,463*	0,010	-0,018	0,925	-0,270	0,149	-0,559**	0,001
Cores (RB)	-0,458*	0,011	-0,008	0,969	-0,388*	0,034	-0,437*	0,016
Palavras e Cores (RB)	-0,497**	0,005	0,240	0,201	-0,502**	0,005	-0,445*	0,14
WCST								
Respostas Corretas (RB)	-0,440	0,015	-0,052	0,784	-0,268	0,151	-0,231	0,220
Respostas Perseverativas (RB)	-0,043	0,821	-0,042	0,824	0,005	0,980	-0,157	0,409
Total de Erros (RB)	0,429*	0,018	0,060	0,752	0,260	0,165	0,206	0,274
Erros Perseverativos (RB)	0,210	0,265	0,141	0,458	0,141	0,456	-0,084	0,657
Erros Não Perseverativos (RB)	0,153	0,418	-0,035	0,853	0,163	0,390	0,275	0,141
Nível Conceptual (RB)	-0,424*	0,020	-0,016	0,932	-0,248	0,187	-0,200	0,289
Tentativas 1ª Categoria (RB)	0,155	0,414	-0,119	0,532	-0,027	0,886	0,035	0,854
Nº Categorias Completas (RB)	-0,388*	0,034	0,132	0,486	-0,148	0,436	-0,223	0,237
Falhas Manter Atitude (RB)	0,240	0,901	-0,390*	0,033	-0,267	0,154	0,246	0,190
BDI	1	-	-0,019	0,919	0,696**	0,000	0,652**	0,000
RAS	-0,019	0,919	1	-	-0,153	0,418	-0,109	0,568
FAST	0,696**	0,000	-0,153	0,418	1	-	0,360	0,050
Insight	0,652**	0,000	-0,109	0,568	0,360	0,050	1	-

Abreviaturas: BDI: Beck Depression Inventory; FAST: Function Assessment Short Test ; RAS: Recovery Assessment Scale

RB: Resultados Brutos

RP: Resultados Padronizados (média 10, desvio-padrão 3)

**Correlação significativa ao nível 0.01

*Correlação significativa ao nível 0.05

A medida de sintomatologia depressiva correlaciona-se fortemente com a medida de *insight* e de funcionalidade e de forma negligenciável com a escala de

Recuperação Pessoal. A medida de funcionalidade apresenta uma correlação pouco intensa com o insight.

Analisa-se em seguida com maior pormenor as associações significativas entre as diferentes medidas.

Os resultados apurados no BDI evidenciam que quanto mais alto o nível de sintomatologia depressiva, pior o desempenho na capacidade de memória imediata, no reconhecimento, na SLN, no TMT A e B e no Stroop, embora os níveis de depressão sejam muito reduzidos, não atingindo os valores que se traduzem na presença de depressão.

Relativamente à RAS, a correlação significativa encontrada com o tempo despendido na realização do TMT A é sugestiva de que a lentificação psicomotora interfere na capacidade de recuperação do doente, possivelmente pela lentificação do pensamento.

Na prova de fluência verbal semântica e na capacidade de manter a atitude, medida pelo WCST, os resultados sugerem que quanto melhor o desempenho, maior a capacidade de recuperação pessoal. Neste sentido, o bom desempenho na produção do número de *clusters*, de palavras em *cluster*, de palavras isoladas e de *switches*, que exigem um bom funcionamento ao nível das funções de volição, monitorização, flexibilidade cognitiva, manipulação adequada da informação e funcionamento psicomotor indicam que os indivíduos com melhor desempenho nas provas são também os que apresentam uma melhor recuperação pessoal, sugerindo a partilha das mesmas funções cognitivas.

Por fim, no que diz respeito às possíveis associações entre o funcionamento diário dos indivíduos e o desempenho nas provas, podemos verificar uma correlação negativa significativa com a fluência verbal semântica, o número de palavras produzidas em *cluster* e o stroop (C e PC). Estes resultados sugerem, à semelhança do aparente impacto na recuperação pessoal, que um pior funcionamento nas atividades de vida diárias dos sujeitos pode ter por base disfunções cognitivas ou um fraco funcionamento executivo.

As correlações positivas da FAST com o TMT A e B e com a evolução da aprendizagem parecem resultar da lentificação psicomotora e da dificuldade na memória imediata, verificando-se uma aprendizagem por exposição repetida a um determinado estímulo, facilitando assim o processo de aprendizagem.

O insight correlaciona-se negativamente com o stroop (P, C e PC), com o reconhecimento, SLN e positivamente com o TMT A e B. Estes resultados indicam que quanto maior a dificuldade nas tarefas maior o insight da doença.

Por fim, foi também realizada a análise das correlações entre as escalas, tendo-se verificado associações positivas entre a pontuação obtida na FAST e no BDI ($r = 0,696$, $p = 0,000$) e entre este último e a escala de insight ($r = 0,652$, $p = 0,000$). Estas correlações indicam que níveis mais elevados de sintomatologia depressiva relacionam-se com uma pior funcionalidade diária e com um melhor insight para a doença.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O objetivo do presente estudo foi avaliar em que medida as funções cognitivas, e especialmente as funções executivas, estão relacionadas com o *insight* para a doença, a funcionalidade (pessoal, social e profissional) e a capacidade de recuperação numa amostra clínica constituída por doentes com sintomas psicóticos.

A análise das correlações entre as medidas tomadas evidenciou associações negativas do desempenho nas provas executivas com o *insight* da doença, com os níveis de sintomatologia depressiva e com a funcionalidade diária. Por sua vez, no que se refere à capacidade de recuperação pessoal, verificaram-se correlações entre esta e as provas de fluência verbal e com a capacidade de manter a atitude, medida pelo WCST.

De uma forma geral, os resultados suportam as hipóteses inicialmente formuladas, exceto em relação às medida de *insight*, uma vez que, contrariamente ao esperado, as correlações observadas evidenciam a tendência para registar um melhor *insight* em doentes com maior prejuízo cognitivo.

Grande parte da literatura tem evidenciado que tanto na bipolaridade (van der Werf-Eldering et al., 2011; Vanelli et al., 2010) como na esquizofrenia (Ouzir, et al. 2012), o comprometimento cognitivo, particularmente das funções executivas, se encontra relacionado com níveis reduzidos de *insight* (Ancín, et al., 2013; Cooke et al., 2010; Lysaker, et al., 2002; Mingrone, et al. 2013; Pini, Cassano, Dell’Osso, & Amador, 2001; Raffard et al., 2009; Young et al., 1998, citado por Surguladze & David, 1999). Esta associação é sustentada por uma partilha das bases neuronais do funcionamento executivo e dos processos envolvidos no insight.

O facto de no presente estudo se ter observado que níveis mais altos de *insight* surgem associados a um pior desempenho nas provas de avaliação neuropsicológica poderá sugerir que os doentes têm uma noção clara das alterações e dificuldades cognitivas decorrentes da doença. Ou seja, quanto maior o seu comprometimento ao nível das funções executivas, maior a percepção das dificuldades ao executar as tarefas. Este facto é corroborado pela correlação negativa encontrada entre desempenho cognitivo e funcionalidade, que nos indica que um pior desempenho nas provas se associa a uma funcionalidade deficitária dos doentes nas suas atividades simples e complexas do quotidiano.

Para melhor entender a relação observada entre o *insight* e as funções executivas, procede-se a uma análise detalhada das correlações entre o desempenho nas provas e o *insight*.

Nas provas de memória de trabalho, designadamente a SLN e MD, apurou-se uma correlação negativa significativa entre a primeira e o *insight*, contrariamente ao estudo de Lysaker e colaboradores (2002).

O facto de esta associação se verificar apenas na tarefa SLN poderá sugerir defeitos na atenção seletiva (i.e., que permite focar nos estímulos alvo em detrimento de estímulos irrelevantes) e sustentada (i.e., que permite operacionalizar os recursos do sistema cognitivo) e na memória de trabalho. Este facto é também corroborado pela forte associação entre o TMT (A e B) e o *insight*. Os defeitos de atenção impedem a manutenção do estado de alerta, a orientação para novos estímulos e a manutenção dos recursos cognitivos para a tarefa, o que poderá estar na origem do baixo desempenho nas outras provas, sem que interfiram com o *insight* para a doença. As tarefas SLN e o TMT requerem ambas atenção sustentada, que permite ativação de diferentes processos cognitivos.

Por outro lado, é a memória de trabalho que permite o armazenamento temporário e a manipulação da informação para as tarefas cognitivas complexas, como a compreensão da linguagem, aprendizagem e o raciocínio. Este sistema cognitivo, composto por múltiplos componentes, suporta o controlo executivo (Baddeley 1992, D'Esposito, 2007, citados por Orfei et al., 2010). Defeitos nestes domínios poderão levar a que os indivíduos falhem no processo executivo e na manipulação acurada da informação sem que exista defeito nas funções executivas, mas sim nos processos que sustentam o seu bom funcionamento. A memória de trabalho não é uma função

executiva mas depende de processos executivos e por sua vez os processos executivos dependem da memória.

Segundo Orfei e colaboradores (2010), os doentes esquizofrénicos que apresentam defeitos na memória de trabalho falham em comparar as experiências presentes (relacionadas com os sintomas) com experiências passadas e falham também em integrar essas informações no seu comportamento e auto-perceção e como consequência mostram um baixo insight.

Do mesmo modo, Donohoe e colaboradores (2005, citados por Orfei et al., 2010) referem que a memória de trabalho representa o aspeto chave das funções executivas para manter uma representação abstrata das experiências saudáveis relevantes.

No que concerne ao presente estudo, aparentemente as dificuldades na memória de trabalho resultam da falha na manipulação e manutenção das informações, sem que seja possível orientar um comportamento para um fim. Esta dificuldade da condição atual do doente, comparada com experiências passadas bem-sucedidas, reflete-se na sua auto-perceção acerca da sua condição atual, levando assim a um melhor insight da doença. Vejamos como exemplo:

O TMT B exige, para além da capacidade executiva, o recurso à memória a longo-prazo (MLP), atenção, velocidade de processamento e memória de trabalho, que permite aos doentes terem a capacidade de atualização. Esta última permite que o indivíduo se situe e mantenha um comportamento encadeado para o objetivo da tarefa. O facto de os doentes estarem expostos aos estímulos do TMT (i.e., as letras e os números) facilita a manipulação da informação uma vez que permite o acesso visual à informação, favorecendo a atualização (depende da memória de trabalho) e um comportamento orientado para o objetivo do teste. Para além da velocidade de processamento estar implícita num pior desempenho nas tarefas, o facto de os doentes terem de manter a informação na memória a curto prazo para depois a manipular na memória de trabalho, na prova SLN, leva a que o processo executivo em si não ocorra com eficiência. No TMT A e B, os indivíduos poderão falhar em vários processos cognitivos, quer na recuperação do abecedário da memória a longo prazo para a memória de trabalho, quer na manipulação da informação na memória de trabalho, de forma a planear e orientar o comportamento para o sucesso na tarefa.

Assim, os doentes que compõem a amostra do presente estudo realizaram esta tarefa com êxito, uma vez que foram instruídos a corrigir os erros caso ocorressem, de

forma a auto-monitorizarem o comportamento, o que poderá sugerir a ausência de disfunção executiva.

Tal como se observou no TMT, na prova de Stroop, os doentes executaram a tarefa sem erros, o que sugere que os defeitos poderão ser na velocidade de processamento e na atenção e não ao nível das funções executivas, na medida em que os resultados dependem do tempo despendido a realizar a tarefa. O esforço de inibir a leitura é por si só um processo executivo dependente da atenção. Esta evidência vai ao encontro do estudo realizado por Barch e colaboradores (2004) que, ao estudarem a interferência do tempo de reação nos resultados obtidos no teste de Stroop, verificaram que os doentes esquizofrénicos tendem a não conseguir ignorar as palavras nas condições neutra (apresentando tempos maiores de reação) e incongruente do Stroop, suportando a hipótese de que defeitos na atenção seletiva favorecem a ativação lexical em detrimento da nomeação de cor nas tarefas de stroop. Assim, os autores defendem que esta população clínica apresenta dificuldades nos mecanismos de envolvimento na tarefa e não os mecanismos de inibição que estão associados a um maior número de erros e à interferência dos tempos de reação.

As correlações negativas encontradas entre a tarefa PC do Stroop e o insight suportam também esta evidência, uma vez que para a sua execução é necessário o recurso à atenção seletiva e sustentada, de forma a evitar o efeito de interferência stroop (i.e., suprimir a leitura das palavras) (Golden, 2005). O facto de os doentes terem demonstrado um desempenho muito inferior ao grupo de controlo pode indicar a presença de lentificação psicomotora ou alterações na atenção seletiva, que por sua vez poderá influenciar os processos executivos.

No que diz respeito à velocidade de processamento, medida pelo TMT e Stroop encontraram-se correlações negativas com o insight, à semelhança do que foi previamente encontrado no estudo de van der Werf-Eldering e colaboradores (2011). Estes autores suportam a ideia de que esta correlação poderá dever-se ao esforço e dificuldade que os doentes apresentam na execução destas tarefas despendendo mais tempo a processar a informação, para além do maior tempo de latência da resposta.

A diferença estatisticamente significativa entre o grupo clínico e saudável na tarefa de leitura e nomeação da cor do Stroop corrobora também este facto, uma vez que as provas foram realizadas sem erros.

No que se refere à memória verbal, foi apenas apurada uma relação negativa do reconhecimento com o insight. Quando expostos a estímulos previamente apresentados,

os indivíduos fazem o reconhecimento do material verbal, embora com um desempenho ligeiramente inferior comparativamente ao grupo saudável. Estes resultados sugerem dificuldades em integrar novas informações e na utilização de estratégias eficazes de memorização e aprendizagem, embora exista a capacidade de codificação da informação. Estas dificuldades, à semelhança das encontradas na memória de trabalho, podem levar a defeitos executivos, ou seja, a que os indivíduos falhem na orientação do comportamento e desta forma experienciem as dificuldades e constrangimentos da doença de uma forma consciente.

No que se refere às funções executivas, ao contrário dos resultados de outros estudos (Cuesta et al., 2006; Lepage et al., 2008; Mintza et al., 2004; Simon, De Hert, Wampers, Peuskens & van Winkel, 2009; van der Werf-Eldering, 2011), foram encontradas correlações negativas significativas entre as medidas de flexibilidade cognitiva, planeamento e estratégia e auto-monitorização do comportamento, nas provas SLN, TMT A e B e nas tarefas de Stroop, com o insight.

Especificamente, no que se refere ao WCST, não foram encontradas correlações entre o desempenho no WCST e o insight, em nenhuma das medidas, embora o desempenho do grupo clínico seja significativamente inferior ao do grupo saudável, conforme tem sido demonstrado na literatura (Adad, de Castro & Mattos, 2000; Caletti et al., 2013). Estes resultados são corroborados por alguns estudos (Arduini et al., 2003; Stratton, Yanos, & Lysaker, 2013) e contrastados por outros (Cooke et al., 2010; Lysaker et al., 2002; Simon et al., 2009).

Assim, apesar da falta de consenso, a relação entre o insight e o funcionamento executivo tem vindo a ser muito discutida na literatura, suportando a ideia de que estas partilham as mesmas redes neuronais, destacando-se as áreas frontais (Raffard et al., 2009; Shad, Tamminga, Cullum, Haas, & Keshavan, 2006; Ouzir et al., 2012).

Alguns autores têm apontado as semelhanças entre a falta de insight e a anosognosia presente nas doenças neurológicas, sugerindo que ambas partilham na sua etiologia disfunção frontal e parietal (Amador et al., citado por Ouzir et al., 2012; Stuss 1991, citado por Sohlberg & Mateer, 2001). Na maioria dos casos, esta surge associada à hemiplegia esquerda, remetendo para a inconsciência dos defeitos ou para a incapacidade de reconhecimento dos mesmos (Feinberg, 2003, citado por Lezak et al., 2004). Segundo vários autores, esta parece envolver o córtex parietal inferior, mas também pode ocorrer com lesões subcorticais ou frontais (Bisiach & Geminiani, 1991, citados por Lezak et al., 2004).

Indo ao encontro destas evidências, Pia, Neppi-Modona, Ricci e Berti (2004), numa meta análise das bases anatómicas da anosognosia em doentes que sofreram de AVC, verificaram que as áreas frontal, parietal, e temporal são mais frequentemente descritas, no entanto ocorre com mais frequência quando as lesões envolvem as áreas parietais e frontais.

Nesta perspetiva, o grau de insight poderá então depender da gravidade da doença ou ainda da estabilização do doente pelo restabelecimento do funcionamento neuroquímico. Considerando que a psicose se caracteriza pela perda do contacto com a realidade, acompanhada de ideias delirantes ou alucinações e ausência de crítica (American Psychiatric Association, 2000) numa fase em que os doentes não estejam estabilizados e experienciem as alterações do pensamento e da perceção característicos dos surtos, o insight para a doença é possivelmente comparável à anosognosia, implicando alterações nas redes neuronais que suportam esta função.

Outra possível justificação para o pior desempenho associado a um melhor insight é a possibilidade de estes doentes terem experienciado sintomas psicóticos secundários a estados emocionais limites (e.g., perdas significativas, experiências traumáticas) ou consumo de substâncias psicotrópicas, que ocorreram pelo menos seis meses antes da avaliação. O facto de os doentes estarem a ser medicados desde a ocorrência do primeiro surto psicótico impede também saber se os sintomas estão a ser controlados pela medicação ou se o surto foi único e decorrente de vivências específicas, não constituindo assim doença orgânica. Estes indivíduos não vivenciam os constrangimentos da doença, logo consideram o seu funcionamento normal e equiparável a qualquer outra pessoa, para além de reconhecerem também que os sintomas experienciados foram secundários a um estado físico geral, acreditando que têm todo o controlo sobre eles. Este facto remete para a questão dos maus diagnósticos (Duwe & Turetsky, 2002; Ugarte et al., 2011) e por sua vez para questões éticas e institucionais.

Os mecanismos de *coping* também têm sido amplamente descritos na literatura (Cooke et al., 2007; Tait, Birchwood, & Trower, 2003) como uma explicação da relação entre um bom insight na presença de um mau funcionamento cognitivo.

Como descrito na introdução, foram também analisadas as relações entre o desempenho cognitivo e a RAS, não se tendo observado associações entre esta escala e a maior parte das provas, à exceção da fluência verbal semântica, com correlações

significativas. De referir que também se verificou uma correlação, embora ligeira, entre a RAS e a medida do WCST que avalia a capacidade de manter a atitude.

Assim, a associação encontrada entre a RAS e os componentes da fluência verbal semântica que avaliam a flexibilidade cognitiva (i.e., estratégias de *clustering* e *switching*) indica que quanto melhor esta capacidade, que remete para as funções executivas (i.e., capacidade de iniciação e flexibilidade), melhor a capacidade de recuperação pessoal.

Não foram encontradas diferenças significativas entre o grupo saudável e o grupo clínico, à exceção do número de palavras isoladas produzidas (M=1,97 vs M=7,10) e de *switches* (M=5,50 vs M=10,20), respetivamente. Por um lado, estes resultados podem sugerir prejuízo na atenção dividida, uma vez que o grupo clínico apresentou mais dificuldades em explorar outras subcategorias ou apresentar palavras isoladas mantendo a busca exaustiva num número reduzido de subcategorias. Segundo Troyer e colaboradores (1998), o *switching* diminui com o prejuízo da atenção dividida. As associações significativas entre o número de *clusters*, o número de palavras isoladas e o número de *switches* corroboram este facto, indicando que esta capacidade de alternância e procura de informação relevante, se reflete na adequação do comportamento ao contexto atual dos doentes. Por outro lado, a capacidade em empregar estratégias de procura em termos de palavras semanticamente idênticas (Troyer, 1998) poderá refletir-se na forma como o doente usa as aprendizagens prévias em função da sua condição atual, na medida em que a memória semântica é o que nos permite dar sentido às experiências diárias, uma vez que tem uma base conceptual.

Contrariamente a estas associações positivas, o tamanho médio dos *clusters* revela uma influência negativa na RAS. Estes resultados poderão sugerir que quanto menores os *clusters* e mais rapidamente esgotadas as palavras semanticamente idênticas, maior a necessidade de procura de outras subcategorias. Esta relação pode ser justificada pela necessidade de procura de outras informações relevantes e de mudança, adequando o comportamento à exigência da tarefa e mantendo uma capacidade de empreender de uma forma adequada as atitudes para uma boa recuperação pessoal.

Para além de resultarem de alterações na atenção e na memória de trabalho (Martins, Maruta, Freitas, & Mares, 2012; McCabe, Roediger, McDaniel, Balota, & Hambrick, 2010), os defeitos executivos poderão também associar-se à disfunção da memória semântica e conceptual, que permite aos indivíduos dar um significado a novas experiências e dirigir comportamentos adequados a um propósito. Este princípio

organizativo é necessário para o auto-controlo do comportamento face às solicitações nas AVD's. Alterações nestes processos mentais parecem resultar na rutura de comportamentos auto-determinados e ajustados.

Por sua vez, a correlação negativa entre as falhas em manter a atitude do WCST e a recuperação pessoal vai ao encontro da correlação encontrada na prova de fluência semântica, uma vez que o bom resultado nesta medida implica que os sujeitos tenham entendido o conceito/critério subjacente e mantenham a atitude para completar as categorias, ou seja, orientem o comportamento em função das exigências e de forma adequada. Desta forma, esta capacidade executiva influencia o processo de recuperação pessoal, sugerindo que as pessoas que falham menos em manter a atitude são também as que demonstram um comportamento direcionado (i.e., motivação, empowerment, auto-confiança, entre outros) para o objetivo da recuperação.

Adicionalmente, as correlações realizadas para melhor entender as relações entre as escalas, permitiram concluir que os fatores da RAS parecem não interferir com a funcionalidade (AVD's) dos indivíduos.

Por sua vez, ao nível da funcionalidade, apuraram-se correlações significativas que evidenciam a importância das funções executivas no funcionamento diário dos indivíduos, tal como tem sido observado noutros estudos (Bonnín et al., 2010; Green et al., 2004; Poletti et al., 2012; Sanchez-Moreno et al., 2009; Tabarés-Seisdedos et al., 2008).

Os resultados aqui reproduzidos são suportados pela literatura que aponta para o impacto do comprometimento da atenção (Bonnin et al., 2010; Jaeger et al., 2007 citado por Forcada et al., 2011; Lin et al., 2011; Milev et al., 2005), da velocidade de processamento (Green et al., 2004; Milev et al., 2005), da memória de trabalho, da fluência verbal (Green et al., 2004; Lin et al., 2011) e das funções executivas (Green et al., 2004) nas AVD's, indo ao encontro da literatura (McIntyre et al., 2013, citados por Trivedi & Greer, 2014). Contrastando com estes estudos, Forcada e colaboradores (2011) sugerem que não existem associações entre domínios cognitivos específicos e a funcionalidade diária, considerando a presença de episódios depressivos um bom preditor da mesma.

No que se refere à sintomatologia depressiva, os resultados aqui reproduzidos, embora não significativos do ponto de vista clínico (Grupo Clínico M = 9,53; Grupo de Controlo M = 4,60), vão ao encontro da literatura. As alterações cognitivas aqui encontradas, particularmente defeitos na memória de trabalho, na velocidade de

processamento e nas funções executivas, são muito comuns entre doentes com depressão e podem influenciar a funcionalidade e a recuperação da doença (Siegel, et al., 2006; Gyulai et al., 2008, citados por Forcada et al., 2011; Papazacharias & Nardini, 2012).

As correlações observadas entre as escalas evidenciam que existe uma relação significativa entre a sintomatologia depressiva e a funcionalidade. A associação entre sintomas depressivos e uma pobre funcionalidade diária é transversal à grande maioria das investigações nas psicoses e outras doenças mentais (Charney et al. 2003, citados por Doumas et al., 2012; Lebowitz et al. 1997; Bowie et al., 2010, citado por Reinares et al., 2013; Rosenberg et al., 2010; Evans et al., 2013, Baune et al., 2010, Godard et al., 2012, citados por Trivedi & Greer, 2014).

Em suma, no que respeita ao funcionamento cognitivo, os resultados do presente estudo vão ao encontro da literatura, tendo-se verificado que os doentes esquizofrénicos e bipolares apresentam alterações (Ancín et al., 2013; Dickerson et al., 2001; Krabbendam et al., 2005; Sánchez-Morla, et al., 2009; Schretlen et al., 2007), demonstrando um pior desempenho na maioria das variáveis cognitivas avaliadas, comparativamente a sujeitos saudáveis, tal como se observou em estudos anteriores (Bora, Yucel, & Pantelis, 2010; Fakhry, Ghonemy, & Salem, 2013; Morrison, O'carroll, & Mccreadie, 2006; Vöhringer et al., 2013; Wolwer & Gaebel, 2002). As diferenças encontradas entre os grupos são estatisticamente significativas ($p < .05$), variando entre magnitudes moderada ($d \geq .50$) e grande ($d \geq .80$), paralelamente aos resultados obtidos noutras investigações (Ancín et al., 2013; Bora et al., 2010). Estas alterações parecem assumir um papel importante na capacidade que o doente tem em reconhecer a sua própria doença, em manter uma atitude adequada a uma boa recuperação e por sua vez na capacidade de realizar as tarefas diárias.

LIMITAÇÕES E SUGESTÕES

Este estudo apresenta algumas limitações que importam referir. Para além de ser uma amostra pequena e pouco homogénea em termos de idade e escolaridade, também pode levar a enviesamentos pelo facto de não ser seletiva, na medida em que não foram diferenciados os subtipos das patologias, nem a frequência de episódios psicóticos, podendo influenciar o grau de comprometimento das funções cognitivas.

Uma limitação adicional deste estudo é o facto de serem administrados diferentes tipos de medicamentos que por sua vez atuam em diferentes neurotransmissores.

A ausência de medidas de Q.I. e de funcionamento pré-mórbido constitui uma outra limitação para o estudo, na medida em que não é possível perceber se o padrão de funcionamento cognitivo e das AVD's se alterou com a doença.

A natureza transversal deste estudo não permite concluir acerca das relações entre as funções executivas e as variáveis aqui avaliadas, na medida em que a esquizofrenia e a bipolaridade se apresentam como uma doença cuja remissão total não é comum, para além de alguns doentes evidenciarem um agravamento progressivo com prejuízo acentuado da funcionalidade (American Psychiatric Association, 2000; Beck et al., 2007).

O facto de a psicose ter uma componente ambiental, para além de genética, podendo manifestar-se após a exposição a estímulos ambientais, não permite saber se os doentes que estão a ser medicados e estabilizados sofrem da doença ou se apenas experienciaram os sintomas psicóticos secundariamente a uma condição física geral ou consumo de substâncias.

Uma melhor compreensão das consequências ao nível da funcionalidade e das alterações neurocognitivas decorrentes das patologias aqui estudadas pode contribuir para desenvolver uma intervenção adequada trazendo benefícios a longo termo para os doentes.

A incapacidade e limitações provocadas por estas doenças são devastadoras quando não intervencionadas de uma forma assertiva. Estudar estas patologias a partir de perfis individuais e psicossociais poderá ser a melhor forma de compreender e minorar o sofrimento intenso que os doentes e familiares/cuidadores experienciam.

A literatura tem evidenciado eficácia na melhoria do quadro clínico e na funcionalidade dos doentes que integram programas de reabilitação cognitiva e terapia cognitivo comportamental. (Rathod, Kingdon, Smith, & Turkington, 2005; Turkington, Kingdon, & Turner, 2002; Vita et al., 2011). Assim, seria de todo benéfica a existência de programas de reabilitação com o objetivo de estimular capacidades e (re) aprendizagens de competências, promovendo a funcionalidade e qualidade de vida dos doentes, familiares e cuidadores.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adad, M., de Castro, R., & Mattos, P. (2000). Aspectos neuropsicológicos da esquizofrenia. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 22 (Supl I): 31-4.
- Aleman, A., Agrawal, N., Morgan, K., & David, A. (2006) Insight in psychosis and neuropsychological function: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 189: 204-212.
- American Psychiatric Association (2000). *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*. (4ª edição, Ed. Rev.) (pp. 297). Climepsi Editores.
- American Psychiatric Association (2013), acessado em <http://www.psychiatry.org/schizophrenia>, no dia 6 de Setembro de 2013.
- Ancín, I., Cabranes, J., Santos, J., Sánchez-Morla, E., & Barabash, A. (2013). Executive deficits: A continuum schizophrenia - bipolar disorder or specific to schizophrenia?. *Journal of Psychiatric Research*, 47: 1564-1571.
- Arduini, L., Kalyvoka, A., Stratta, P., Rinaldi, O., et al. (2003). Insight and neuropsychological function in patients with Schizophrenia and Bipolar Disorder with psychotic Features. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48 (5): 338 – 341.
- Arnone, D., Cavanagh, J., Gerber, D., Lawrie, S., et al. (2009). Magnetic resonance imaging studies in bipolar disorder and schizophrenia: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 195: 194–201.
- Baldaçara, L., Nery-Fernandes, F., Rocha, M., Quarantini, L., et al. (2011). Is cerebellar volume related to bipolar disorder?. *Journal of Affective Disorders*, 135: 305–309.
- Barch, D., Carter, C., & Cohen, J. (2004). Factors Influencing Stroop Performance in Schizophrenia. *Neuropsychology*, 18 (3): 477–484.
- Beck, A., de Almeida, A., Palmira, A., Cordioli, A. et al. (2007). *Terapia Cognitivo-Comportamental na Prática Psiquiátrica*. [Versão Eletrônica] (p. 309). Artmed.

- Bonnín, A., Martínez-Arán, C., Torrent, I., Pacchiarotti, R., et al. (2010). Clinical and neurocognitive predictors of functional outcome in bipolar euthymic patients: A long-term, follow-up study. *Journal of Affective Disorders*, 121: 156–160.
- Bonnín, C., Sánchez-Moreno, J., Martínez-Arán, A., Solé, B., et al. (2012). Subthreshold symptoms in bipolar disorder: Impact on neurocognition, quality of life and disability. *Journal of Affective Disorders*, 136: 650–659.
- Bora, E., Yucel, M., & Pantelis, C. (2010). Cognitive impairment in affective psychosis: a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 36 (1): 112-125.
- Bundo, M., Toyoshima, M., Okada, Y., Akamatsu, W., et al. (2014). Increased L1 Retrotransposition in the Neuronal Genome in Schizophrenia. *Neuron*. Vol. 81 (2): 306-313.
- Caletti, E., Paoli, R., Fiorentini, A., Cigliobianco, M., et al. (2013). Neuropsychology, social cognition and global functioning among bipolar, schizophrenic patients and healthy controls: preliminar data. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7: 661.
- Cavaco, S., Goncalves, A., Pinto, C., Almeida, E. et al. (2013a). Trail Making Test: Regression-based Norms for the Portuguese Population. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 28 (2): 189-198.
- Cavaco, S., Goncalves, A., Pinto, C., Almeida, E. et al. (2013b). Semantic Fluency and Phonemic Fluency: Regression-based Norms for the Portuguese Population. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 28(3): 262-71.
- Collette, F., Hogge, M., Salmon, E., & van der Linden, M. (2006). Exploration of the neural substrates of Executive Functioning by Functional Neuroimaging. *Neuroscience*, 139: 209-221.
- Cooke, M., Peters, E., & Kumari, V. (2010). Cognitive insight in psychosis: The relationship between self-certainty and self-reflection dimensions and neuropsychological measures. *Psychiatry Research*, 178 (2): 284-289.

- Cooke, M., Peters, E., Greenwood, K., Fisher, P., et al. (2007). Insight in psychosis: influence of cognitive ability and self-esteem. *British Journal of Psychiatry*, 191: 234–237.
- Corrigan, P., Salver, M., Ralph, R., Songster, Y. & Keck, L. (2004). Examining the Factor Structure of the Recovery Assessment Scale. *Schizophrenia Bulletin*, 30 (4): 1035-1041.
- Cuesta, M., Peralta, V., Zarzuela, A., & Zandio, M. (2006). Insight dimensions and cognitive function in psychosis: a longitudinal study. *BMC Psychiatry*, 6: 26.
- Dickerson, F., Sommerville, J., Origoni, A., Ringel, N., & Parente, F. (2001). Outpatients with schizophrenia and bipolar I disorder: do they differ in their cognitive and social functioning?. *Psychiatry Research*, 102: 21-27.
- Dickerson, F., Stallings, C., Origoni, A., Vaughan, C., et al. (2013). Elevated C-reactive protein and cognitive deficits in individuals with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 150: 456–459.
- Duwe, B.V. & Turetsky, B.I. (2002). Misdiagnosis of schizophrenia in a patient with psychotic symptoms. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 15(4):252-60.
- Eastvold, A., Suchy, Y., & Strassberg, D. (2011). Executive Function Profiles of Pedophilic and Nonpedophilic Child Molesters. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17: 295–307.
- Fakhry, H., Ghonemy, S., & Salem, A. (2013). Cognitive functions and cognitive styles in young euthymic patients with bipolar I disorder. *Journal of Affective Disorders*, 151: 369–377
- Florio, V., Savazzi, S., Conca, A., & Marzi, C. (2013). Differential impairment of interhemispheric transmission in bipolar disease. *Experimental Brain Research*. 230: 175-185.
- Forcada, I., Papachristou, E., Mur, M., Christodoulou, T., et al. (2011). The impact of general intellectual ability and white matter volume on the functional

- outcome of patients with Bipolar Disorder and their relatives. *Journal of Affective Disorders*, 130 (3): 413–420.
- Gazzaniga, M. S. & Heatherton, T. F. (2006). Disorders of Mind and Body. In L. *Psychological Sciences: Mind, Brain, and Behavior*. (2ª edição) (p. 539). W. W. Norton & Company.
- Glahn, D., Bearden, C., Barguil, M., Barrett, J., et al. (2007). The Neurocognitive Signature of Psychotic Bipolar Disorder. *Biological Psychiatry*, 62: 910-916.
- Golden, C. (2005). *Stroop: Test de Cores y Palabras*. (4ª edição). (p. 34). Publicaciones de Psicología Aplicada. TEA Ediciones. Madrid.
- Green, M. F., Kern, R. S., Braff, D. L. & Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the “right stuff”? *Schizophrenia Bull*, 26: 119–136.
- Green, M., Nuechterlein, K., Gold, J., Barch, D., et al. (2004). Approaching a consensus cognitive battery for clinical trials in schizophrenia: the NIMH MATRICS conference to select cognitive domains and test criteria. *Biological Psychiatry*, 56: 301–307.
- Green, M. F. (2007). Stimulating the development of drug treatments to improve schizophrenia: A multidimensional approach. *Psychiatry Research*, 167 (3): 239–250.
- Hasson-Ohayon, I., Kravetz, S., Roe, D., & Weiser, M. (2006). Insight into severe mental illness, perceived control over the illness and quality of live. *Comprehensive Psychiatry*, 194: 531-542.
- Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L., Kay, G.G., & Curtiss, G. (1993). Wisconsin Card Sorting Test Manual: Revised and expanded. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources
- Hepp, H., Maier, S., Hermlé, L., & Spitzer, M. (1996). The Stroop effect in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 22: 187-195.

- Houenou, J., Frommberger, J., Carde, S., Glasbrenner, M., et al (2011). Neuroimaging-based markers of bipolar disorder: Evidence from two meta-analyses. *Journal of Affective Disorders*, 132: 344–355.
- Jepsen, J., Fagerlund, B., Pagsberg, A., Christensen, A., et al. (2013). Profile of cognitive deficits and associations with depressive symptoms and intelligence in chronic early-onset schizophrenia patients. *Scandinavian Journal of Psychology*, 54: 363–370
- Jiang, Z., Cowell, R. M., & Nakazawa, K. (2013). Convergence of genetic and environmental factors on parvalbumin-positive interneurons in schizophrenia. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 3; 7: 116.
- Jurado, M. B., & Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychology Review*, 17 (3): 213–233.
- Keefe, R. & Harvey, P. (2012). Cognitive Impairment in Schizophrenia. *Novel Antischizophrenia Treatments*.
- Krabbendam, L., Arts, B., van Os, J., & Aleman, A. (2005). Cognitive functioning in patients with schizophrenia and bipolar disorder: A quantitative review. *Schizophrenia Research*, 80: 137-149.
- Kuroki, N., Kubicki, M., Nestor, P., Salisbury, D., et al. (2006). Fornix Integrity and Hippocampal Volume in Male Schizophrenic Patients. *Biological Psychiatry*, 60: 22-31. Society of Biological Psychiatry.
- Lepage, M., Buchy, L., Bodnar, M., Bertrand, M., et al. (2008). Cognitive insight and verbal memory in first episode of psychosis. *European Psychiatry*, 23: 368-374
- Lezak, M., Howieson, D. & Loring, D. (2004). *Neuropsychological Assessment*. (4^a Edição). (Pp. 35, 73, 328, 351, 359, 360, 372). Oxford University Press.
- Lin, A., Wood, S., Nelson, B., Brewer, W., et al (2011). Neurocognitive predictors of functional outcome two to 13 years after identification as ultra-high risk for psychosis. *Schizophrenia Research*, 132 (1): 1–7.

- Liu, C., Li, F., Li, S., Wang, Y., et al. (2012). Abnormal baseline brain activity in bipolar depression: A resting state functional magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 203: 175–179.
- Lysaker, P., Bryson, G., Lancaster, R., Evans, J., & Bell, M. (2002). Insight in schizophrenia: associations with executive function and coping style. *Schizophrenia Research* 59: 41–47
- Marková, I. (2005). Insight in clinical psychiatry: empirical studies. *Insight in Psychiatry*. Cambridge University Press.
- Martins, I., Maruta, C., Freitas, V., & Mares, I. (2012). Executive Performance in Older Portuguese Adults With Low Education. *The Clinical Neuropsychologist*, 1–16.
- McCabe, D., Roediger, H., McDaniel, M., Balota, D. & Hambrick, D. (2010). The Relationship Between Working Memory Capacity and Executive Functioning: Evidence for a Common Executive Attention Construct. *Neuropsychology*, 24 (2): 222–243.
- Meesters, P., Schouws, S., Stek, M., de Haan, L., et al. (2013). Cognitive impairment in late life schizophrenia and bipolar I disorder. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28: 82–90.
- Milev, P., Ho, B., Arndt, S., Andreasen, N. (2005). Predictive values of neurocognition and negative symptoms on functional outcome in schizophrenia: a longitudinal first-episode study with 7-year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 162: 495–506.
- Mingrone, C., Rocca, P., Castagna, F., Montemagni, C., et al. (2013). Insight in stable schizophrenia: Relations with psychopathology and cognition. *Comprehensive Psychiatry*, 54 (5): 484–492.
- Mintza, A., Addington, J., & Addington, D. (2004). Insight in early psychosis: a 1-year follow-up. *Schizophrenia Research*, 67: 213 – 217.
- Morrison, G., O’carroll, R., & Mccreadie, R. (2006). Long-term course of cognitive impairment in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 189: 556-557.

- National Institutes of Mental Health (2009). U.S. Department of Health and Human Services, acedido em 21 de Fevereiro de 2014, através de <http://www.nimh.nih.gov/health/topics/bipolar-disorder/index.shtml>
- Nieto, R. & Castellanos, F. (2011). A Meta-Analysis of Neuropsychological Functioning in Patients with Early Onset Schizophrenia and Pediatric Bipolar Disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 40 (2): 266–280.
- Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Kern, R. S., Baade, L. E., et al. (2008) The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *American Journal of Psychiatry*; 165: 203–213.
- Orfei, M., Spoletini, I., Banfi, G., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2010). Neuropsychological correlates of cognitive insight in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 178: 51–56.
- Ouzir, M., Azorin, J., Adida, M., Boussaoud, D., & Battas, O. (2012). Insight in Schizophrenia: From conceptualization to neuroscience. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 66: 167-179.
- Pålsson, E., Figueras, C., Johansson, A., Ekman, C., et al. (2013). Neurocognitive function in bipolar disorder: a comparison between bipolar I and II disorder and matched controls. *BMC Psychiatry*, 13:165
- Papazacharias, A. & Nardini, M. (2012). The Relationship Between Depression And Cognitive Deficits. *Psychiatria Danubina*, 24 (1): 179–182.
- Philippi, C., Feinstein, J., Khalsa, S., Damasio, A. et al. (2012). *Preserved Self-Awareness following Extensive Bilateral Brain Damage to the Insula, Anterior Cingulate, and Medial Prefrontal Cortices*. PLoS ONE, 7 (8): e38413.
- Pia, L., Neppi-Modona, M., Ricci, R., & Berti, A. (2004). The anatomy of anosognosia for hemiplegia: A meta-analysis. *Cortex*, 40: 367-377.

- Pini, S., Cassano, G., Dell'Osso, L., & Amador, X. (2001). Insight Into Illness in Schizophrenia, Schizoaffective Disorder, and Mood Disorders With Psychotic Features. *American Journal of Psychiatry*, 158:122–125.
- Poletti, S., Anselmetti, S., Riccaboni, R., Bosia, M., et al. (2012). Self-awareness of cognitive functioning in schizophrenia: *Patients and their relatives*. *Psychiatry Research*, 198: 207-211.
- Pu, S., Nakagome, K., Yamada, T., Itakura, M., et al. (2013). Association between cognitive insight and prefrontal function during a cognitive task in schizophrenia: A multichannel near-infrared spectroscopy study. *Schizophrenia Research*, 150: 81–87.
- Quraishi, S. & Frangou, S. (2002). Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *Journal of Affective Disorders*, 72: 209–226
- Radanovic, M., Nunes, P., Forlenza, O., Ladeira, R., & Gattaz, W. (2013). Cognitive–linguistic deficits in euthymic elderly patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 150: 691–694.
- Raffard, S., Bayard, S., Gely-Nargeot, M., Capdevielle, D., et al. (2009). Insight and executive functioning in schizophrenia: A multidimensional approach. *Psychiatry Research*, 167: 239–250
- Rang, H. P., Dale, M. M., Ritter, J. M., Flower, R. J., & Henderson, G. (2012). *Farmacologia*. (Robaina, T. F. et al., Trad.). (Ed. Rev.). (7ª Edição). (Obra original publicada em 2011). (Pp – 553-555, 564). Rio de Janeiro. Churchill Livingstone.
- Rathod, S., Kingdon, D., Smith, P., & Turkington, D. (2005). Insight into schizophrenia: the effects of cognitive behavioural therapy on the components of insight and association with sociodemographics—data on a previously published randomised controlled trial. *Schizophrenia Research*, 74: 211-9.
- Reinares, M., Papachristou, E., Harvey, P., Bonnín, C., et al. (2013). Towards a clinical staging for bipolar disorder: Defining patient subtypes based on functional outcome. *Journal of Affective Disorders*, 144 (1,2, 10): 65–71.

- Rimol, L., Hartberg, C., Nesvåg, R., Fennema-Notestine, C., et al. (2010). Cortical Thickness and Subcortical Volumes in Schizophrenia and Bipolar Disorder. *Biological Psychiatry*, 68: 41-50. Society of Biological Psychiatry.
- Rodríguez-Jiménes, R., Bagney, A., Moreno-Ortega, M., García-Navarro, C., et al. (2012). Déficit cognitivo en la esquizofrenia: MATRICS Consensus Cognitive Battery. *Revista de Neurología*, 55 (9): 549-555.
- Rosa, A., Sánchez-Moreno, J., Martínez-Aran, A., Salamero, M., et al. (2007). Validity and reliability of the Functioning Assessment Short Test (FAST) in bipolar disorder. *Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health*. 3:5, 1-8.
- Sanchez-Moreno, J., Martínez-Aran, A., Tabarés-Seisdedos, R., Torrent C., et al. (2009). Functioning and Disability in Bipolar Disorder: An Extensive Review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 78: 285–297.
- Sánchez-Morla, E., Barabash, A., Martínez-Vizcaíno, V., Tabarés-Seisdedos, R., et al. (2009). Comparative study of neurocognitive function in euthymic bipolar patients and stabilized schizophrenic patients. *Psychiatry Research*, 169: 220–228
- Savilla, K., Kettler, L., & Galletly, C. (2008). Relationships between cognitive deficits, symptoms and quality of life in schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 42: 496-504.
- Schretlen, D., Cascella, N., Meyer, S., Kingery, L., et al. (2007). Neuropsychological Functioning in Bipolar Disorder and Schizophrenia. *Biological Psychiatry*. 62: 179-186. Society of Biological Psychiatry.
- Shad, M.U., Tamminga, C.A., Cullum, M., Haas, G.L., & Keshavan, M.S. (2006). Insight and frontal cortical function in schizophrenia: a review. *Schizophrenia Research*, 86: 54–70.
- Siegel, S., Irani, F., Brensinger, C., Kohler, C., et al. (2006). Prognostic variables at intake and long-term level of function in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163: 433–441.

- Silverstein, S. & Keane, B. (2011). Vision science and schizophrenia research: toward a review of the disorder editor's introduction to special section. *Schizophrenia Bulletin*, 37(4): 681-689.
- Simon, V., De Hert, M., Wampers, M., Peuskens, J., & van Winkel, R. (2009). The relation between neurocognitive dysfunction and impaired insight in patients with schizophrenia. *European Psychiatry*, 24: 239-243
- Siris, S. (2012). Treating 'depression' in patients with schizophrenia. *Current Psychiatry*, 11 (8).
- Slade, M. (2010). Mental illness and well-being: the central importance of positive psychology and recovery approaches. *BMC Health Services Research*, 10: 26
- Sohlberg, M. & Mateer, C. (2001). *Cognitive Rehabilitation. An Integrative Neuropsychological Approach*. (Pp. 270, 275) The Guilford Press.
- Stratton, J., Yanos, P., & Lysaker, P. (2013). Insight, Neurocognition, and Schizophrenia: Predictive Value of the Wisconsin Card Sorting Test. *Schizophrenia Research and Treatment*.
- Suchy, Y. (2009). Executive functioning: Overview, assessment, and research issues for non-neuropsychologists. *Annals of Behavioral Medicine*, 37 (2): 106–116.
- Surguladze, S., & David, A. (1999). Insight and major mental illness: an update for clinicians. *Advances in Psychiatric Treatment*, 5: 163-170.
- Tabarés-Seisdedos, R., Balanzá-Martínez, V., Sánchez-Moreno, J., Martínez-Aran, A., et al. (2008). Neurocognitive and clinical predictors of functional outcome in patients with schizophrenia and bipolar I disorder at one-year follow-up. *Journal of Affective Disorders*, 109: 286–299.
- Tait, L., Birchwood, M., & Trower, P. (2003). Predicting engagement with services for psychosis: insight, symptoms and recovery style. *British Journal of Psychiatry*, 182: 123–128.
- Trivedi, M., & Greer, T. (2014). Cognitive dysfunction in unipolar depression: Implications for treatment. *Journal of Affective Disorders*, 152–154: 19–27.

- Troyer, A. K., Moscovitch, M., Winocur, G., Alexander, M. P. & Stuss, D. (1998). *Clustering and switching on verbal fluency: the effects of focal frontal- and temporal-lobe lesions. Neuropsychologia*, 36 (6), 499–504.
- Turkington, D., Kingdon, D., & Turner, T. (2002). Effectiveness of a brief cognitive-behavioural therapy intervention in the treatment of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 180: 523-7.
- Ugarte, A., Fernández, M., González, I., Peciña, J., et al. (2011). P01-254 - Misdiagnosis and psychotic symptoms in bipolar disorder. *European Psychiatry*, 26 (1): 255.
- van der Werf-Elderling, M., van der Meer, L., Burger, H., Holthausen, E., et al. (2011). Insight in bipolar disorder: associations with cognitive and emotional processing and illness characteristics. *Bipolar Disorder*, 13: 343–354.
- Vanelli, I., Chendo, I., Levy, P., Figueira, M., et al. (2010). Adaptação para português da escala de insight Marková e Berrios. *Acta Médica Portuguesa*, 23: 1011-1016.
- Vaz Serra, A. & Pio Abreu, J. (1973). Aferição dos quadros clínicos depressivos. I – Ensaio de aplicação do “Inventário Depressivo de Beck” a uma amostra portuguesa de doentes deprimidos. *Coimbra Médica*, XX, 623-644.
- Vita, A., De Peri, L., Barlati, S., Cacciani, P., et al (2011). Psychopathologic, neuropsychological and functional outcome measures during cognitive rehabilitation in schizophrenia: A prospective controlled study in a real-world setting. *European Psychiatry*, 26 (5): 276-283.
- Vöhringer, P., Barroilhet, S., Amerio, A., Reale, M., et al. (2013). Cognitive impairment in bipolar disorder and schizophrenia: a systematic review. *Frontiers in Psychiatry*, 4 (87).
- Wassef, A., Baker, J., & Kochan, L. (2003). GABA and schizophrenia: a review of basic science and clinical studies. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 23 (6): 601-40.

- Weschler, D. (2008). *Manual de Administração e Cotação. WMS-III: Escala de Memória de Weschler* (Terceira Edição - 1ª Edição Portuguesa). (P. 93). CEGOC-TEA, Lda. – Investigação e Publicações Psicológicas.
- Wingo, A., Harvey, P., & Baldessarini, R. (2009). Neurocognitive impairment in bipolar disorder patients: functional implications. *Bipolar Disorder*, 11: 113–125.
- Wolwer, W. & Gaebel, W. (2002). Impaired Trail-Making Test-B performance in patients with acute schizophrenia is related to inefficient sequencing of planning and acting. *Journal of Psychiatric Research* 36: 407–416
- Young, D., Zakzanis, K., Bailey, C., Davila, R., et al. (1998). Further parameters of insight and neuropsychological deficit in schizophrenia and other chronic mental disease. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186: 44–50.
- Zaytseva, Y., Ya Gurovich, I., Goland, E., & Storozhakova, Y. (2012). Recovery in Schizophrenia: Focus on Neurocognitive Functioning. *Psychiatria Danubina*, 24 (1): pp. 172–175.
- Zubieta, J., Huguelet, P., O’Neil, R., & Giordani, B. (2001). Cognitive function in euthymic Bipolar I Disorder. *Psychiatry Research*, 102: 9-20.

ANEXOS

Escala de Insight

Versão Portuguesa [Vanelli, 2010]

Por favor leia cada frase e escolha qual a opção que melhor se aplica a si.
Não há respostas certas ou erradas: dê a sua opinião.

1. Sinto-me diferente do que sou normalmente	Sim	Não
2. Não há nada de errado comigo	Sim	Não
3. Estou doente	Sim	Não
4. As pessoas em torno de mim parecem diferentes	Sim	Não
5. Não me sinto parte de nada	Sim	Não
6. Tudo parece desorganizado	Sim	Não
7. A mente não se pode tornar doente, só o corpo	Sim	Não
8. Os meus sentimentos em relação aos outros parecem estar diferentes	Sim	Não
9. Sinto-me pouco à vontade	Sim	Não
10. Tenho dificuldades em pensar	Sim	Não
11. Nesta altura, sofro de problemas dos nervos	Sim	Não
12. Tudo à minha volta está diferente	Sim	Não
13. Estou a perder o contacto comigo mesmo	Sim	Não
14. É difícil para mim sentir-me à vontade com as pessoas que conheço	Sim	Não
15. Algo de estranho me está a acontecer	Sim	Não
16. Quero saber porque me sinto assim	Sim	Não
17. Não pareço ser capaz de funcionar normalmente	Sim	Não
18. As doenças mentais podem acontecer em qualquer pessoa na população	Sim	Não
19. Parece que não tenho assim tanto controlo sobre os meus pensamentos	Sim	Não
20. Não estou doente, mas estou cansado	Sim	Não
21. Sinto que a mente me está a fugir	Sim	Não
22. Estou a perder o contacto com aquilo que me rodeia	Sim	Não

23. Tudo me parece agora mais claro do que nunca	Sim	Não
24. Sinto que coisas estranhas estão a acontecer em torno de mim	Sim	Não
25. Sei que os meus pensamentos são estranhos mas não posso fazer nada	Sim	Não
26. Tudo parece diferente à minha volta	Sim	Não
27. As coisas já não fazem sentido	Sim	Não
28. O meu problema principal é a minha saúde física	Sim	Não
29. Sinto que o meu estado actual foi causado deliberadamente	Sim	Não
30. Acho que preciso de algum tipo de ajuda	Sim	Não

Function Assessment Short Test (FAST)

De que forma o doente tem experienciado dificuldades nos seguintes aspectos?

Questione o doente sobre as Áreas de dificuldade no funcionamento e pontue de acordo com a seguinte escala: (0): nenhuma dificuldade, (1): dificuldade ligeira, (2): dificuldade moderada, (3): dificuldade grave.

AUTONOMIA	
1. Assumir responsabilidade por uma residência	(0) (1) (2) (3)
2. Viver por sua conta	(0) (1) (2) (3)
3. Fazer as compras	(0) (1) (2) (3)
4. Tomar conta de si (aspectos físicos, higiene)	(0) (1) (2) (3)
FUNCIONAMENTO OCUPACIONAL	
5. Manter um trabalho remunerado	(0) (1) (2) (3)
6. Cumprir tarefas tão rápido quanto necessário	(0) (1) (2) (3)
7. Trabalhar na área em que recebeu formação	(0) (1) (2) (3)
8. Remunerações ocupacionais	(0) (1) (2) (3)
9. Gerir as responsabilidades laborais esperadas	(0) (1) (2) (3)
FUNCIONAMENTO COGNITIVO	
10. Capacidade de se concentrar num livro ou filme	(0) (1) (2) (3)
11. Capacidade de fazer cálculos mentais	(0) (1) (2) (3)
12. Capacidade de resolver um problema adequadamente	(0) (1) (2) (3)
13. Capacidade de recordar nomes recentemente aprendidos	(0) (1) (2) (3)
14. Capacidade de aprender nova informação	(0) (1) (2) (3)
ASSUNTOS FINANCEIROS	
15. Gerir o seu próprio dinheiro	(0) (1) (2) (3)
16. Gastar dinheiro de forma equilibrada	(0) (1) (2) (3)
RELAÇÕES INTERPESSOAIS	
17. Manter uma amizade ou amizades	(0) (1) (2) (3)
18. Participar em actividades sociais	(0) (1) (2) (3)
19. Ter bom relacionamento com pessoas próximas	(0) (1) (2) (3)
20. Viver junto com a família	(0) (1) (2) (3)
21. Ter relações sexuais satisfatórias	(0) (1) (2) (3)
22. Ser capaz de defender os seus interesses	(0) (1) (2) (3)
TEMPO DE LAZER	
23. Fazer exercício ou participar em desporto	(0) (1) (2) (3)
24. Ter passatempos ou interesses pessoais	(0) (1) (2) (3)

Escala de Avaliação da Recuperação

Instruções: Abaixo encontra-se uma lista de frases que descrevem a forma como por vezes as pessoas se sentem em relação a si e às suas vidas. Por favor leia cuidadosamente cada uma e faça um círculo à volta do número que melhor descreve até que ponto concorda ou discorda com a frase. Assinale apenas um número por cada frase e não se esqueça de nenhuma.

	Discordo Fortemente	Discordo	Não tenho a certeza	Concordo	Concordo Fortemente
1. Eu tenho desejo de vencer	1	2	3	4	5
2. Eu tenho o meu próprio plano para me manter ou ficar bem	1	2	3	4	5
3. Eu tenho objetivos na vida que quero alcançar	1	2	3	4	5
4. Eu acredito que consigo alcançar os meus atuais objetivos pessoais	1	2	3	4	5
5. Eu tenho um propósito na vida	1	2	3	4	5
6. Mesmo quando eu não cuido de mim, outras pessoas fazem-no	1	2	3	4	5
7. Eu sei como controlar os sintomas da minha doença mental	1	2	3	4	5
8. Se voltar a ficar doente consigo lidar com isso	1	2	3	4	5
9. Eu consigo identificar o que desencadeia os sintomas da minha doença mental	1	2	3	4	5
10. Eu consigo ajudar-me a melhorar	1	2	3	4	5
11. O medo não me impede de viver a vida da forma que eu quero	1	2	3	4	5
12. Eu sei que existem serviços de saúde mental que me ajudam	1	2	3	4	5
13. Há coisas que eu posso fazer que me ajudam a lidar com sintomas indesejado	1	2	3	4	5
14. Eu consigo lidar com o que acontece na minha vida	1	2	3	4	5
15. Eu gosto de mim	1	2	3	4	5
16. Se as pessoas realmente me conhecessem, gostariam de mim	1	2	3	4	5
17. Eu sou uma pessoa melhor do que era antes da minha experiência de doença mental	1	2	3	4	5
18. Embora os meus sintomas possam piorar, eu sei que consigo lidar com isso	1	2	3	4	5
19. Se eu persistir, continuarei a melhorar	1	2	3	4	5
20. Eu tenho uma ideia do que quero tornar-me	1	2	3	4	5
21. As coisas acontecem por uma razão	1	2	3	4	5
22. Algo de bom irá eventualmente acontecer	1	2	3	4	5
23. Eu sou a pessoa mais responsável pela minha melhoria	1	2	3	4	5
24. Estou esperançado relativamente ao futuro	1	2	3	4	5
25. Eu continuo a ter novos interesses	1	2	3	4	5
26. É importante divertimo-nos	1	2	3	4	5
27. Lidar com a minha doença mental já não é o principal foco da minha vida	1	2	3	4	5
28. Os meus sintomas interferem cada vez menos com a minha vida	1	2	3	4	5
29. Os meus sintomas parecem ser um problema por períodos de tempo progressivamente mais curtos em cada vez que ocorrem	1	2	3	4	5
30. Eu sei quando pedir ajuda	1	2	3	4	5
31. Eu estou disposto a pedir ajuda	1	2	3	4	5
32. Eu peço ajuda quando preciso	1	2	3	4	5
33. Estar apto para trabalhar é importante para mim	1	2	3	4	5
34. Eu sei o que me ajuda a melhorar	1	2	3	4	5
35. Eu consigo aprender com os meus erros	1	2	3	4	5
36. Eu consigo lidar com o stress	1	2	3	4	5
37. Tenho pessoas com as quais posso contar	1	2	3	4	5
38. Eu consigo identificar os primeiros sinais de aviso ao ficar doente	1	2	3	4	5
39. Mesmo quando não acredito em mim, outras pessoas acreditam	1	2	3	4	5
40. É importante ter amigos diversificados	1	2	3	4	5
41. É importante ter hábitos saudáveis	1	2	3	4	5