

CRISTIANA SOFIA GONÇALVES CAÇOÊTE

**IMPLEMENTAÇÃO E AVALIAÇÃO DE UM
PROGRAMA DE ESTIMULAÇÃO COGNITIVA
COM JOGOS EM REALIDADE VIRTUAL NA
DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS**

Orientador: Jorge Oliveira

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Escola de Psicologia e Ciências da Vida

Lisboa

2013

CRISTIANA SOFIA GONÇALVES CAÇOÊTE

**IMPLEMENTAÇÃO E AVALIAÇÃO DE UM
PROGRAMA DE ESTIMULAÇÃO COGNITIVA COM
JOGOS EM REALIDADE VIRTUAL NA
DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS**

Tese apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Neuropsicologia no Curso de Mestrado de Neuropsicologia Aplicada, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Doutor Jorge Oliveira

Co-Orientador: Professor Doutor Paulo Lopes

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Escola de Psicologia e Ciências da Vida

Lisboa

2013

*Embora ninguém possa voltar atrás e fazer um novo começo, qualquer um pode
começar agora e fazer um novo fim.*

Chico Xavier

Aos meus Pais

Agradecimentos

O espaço limitado desta secção de agradecimentos, decerto, não me permite agradecer, como devia, a todas as pessoas que ao longo do meu Mestrado em Neuropsicologia Aplicada apoiaram-me direta e indiretamente, a realizar os meus objetivos e a concretizar esta etapa da minha formação académica. Deste modo, deixo algumas palavras, poucas, mas com um profundo e sentido sentimento de agradecimento.

Ao Professor Doutor Jorge Oliveira, expresso o meu profundo agradecimento pelo seu apoio incondicional e orientação, bem como, pela sua total disponibilidade que sempre revelou para comigo. Pelo saber que transmitiu, pelas opiniões e críticas, total colaboração na resolução de problemas e dúvidas que foram surgindo ao longo da realização da tese e por todas as palavras de incentivo.

Ao Professor Doutor Paulo Lopes, coordenador do Mestrado de Neuropsicologia Aplicada, gratifico o privilégio que tive em frequentar este mestrado que muito contribuiu para o enriquecimento da minha formação académica e científica. Por toda a confiança e oportunidades dadas que enaltecem os meus conhecimentos e sem dúvida, muito despertaram o meu desejo de querer, sempre, saber mais e a incessante vontade de querer fazer melhor.

Aos professores do Laboratório de Psicologia Computacional da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, pela oportunidade de ingressar em vários projetos desenvolvidos, por toda a ajuda prestada, disponibilidade e acesso ao laboratório.

A Associação Ares do Pinhal, a Casa da Barragem, a Casa de saúde do Telhal, por permitirem a realização deste projeto e pelo total interesse na realização do mesmo.

Expresso também a minha gratidão a todos os utentes que participaram neste projeto, que embora no anonimato, concederam uma contribuição essencial para que o estudo se concretiza-se e para o avanço da investigação nestas áreas de conhecimento.

A todos os docentes do mestrado mas em especial ao Professor Doutor Bigotte de Almeida e à Professora Doutora Manuela Guerreiro, por toda a inspiração e conhecimentos transmitidos ao longo da licenciatura e mestrado.

À minha família, em especial aos meus pais, por acreditarem sempre em mim e naquilo que faço e por todos os ensinamentos de vida. Por serem os meus pilares, pelas palavras de incentivo e força, por todo o seu apoio incondicional, amor e paciência ao longo deste tempo, porque sem eles nada disto era possível.

Ao Ricardo, um agradecimento especial, por toda a ajuda prestada, pela transmissão de confiança, apoio, dedicação, carinho, força e pela paciência que teve comigo ao longo desta etapa.

E a Cinha, pelo companheirismo, pelas conversas infindáveis, desabafos e por todos os momentos que passamos para realizar os nossos trabalhos olhando sempre uma pela outra. À Cátia, à Catarina, ao Luís e à Sara por estarem presentes e terem feito parte deste percurso.

Resumo

A presente investigação teve como objetivos, a implementação de um programa de estimulação cognitiva numa amostra de indivíduos alcoólicos e toxicodependentes com diagnóstico de dependência de heroína, bem como, avaliar a resposta a um Programa de Estimulação Cognitiva (PEC) com recurso a jogos com base na tecnologia de realidade virtual (RV), desses indivíduos nos vários domínios estimados pelos testes neuropsicológicos.

O referido programa foi implementado durante um mês e contou com a participação de 14 toxicodependentes de heroína e 28 alcoólicos. Destes, 11 toxicodependentes e 8 alcoólicos foram submetidos a PEC e os restantes de cada amostra fazem parte do grupo de controlo. Para avaliar os resultados do programa foram realizadas duas avaliações, uma anteriormente e outra posteriormente ao tratamento em ambos os grupo.

Os resultados obtidos demonstram que ao nível do grupo dos toxicodependentes, verificaram-se resultados superiores ao nível da atenção e memória, não se verificou melhor desempenho no funcionamento executivo e tomada de decisão. No grupo dos alcoólicos, não se verificou um melhor rendimento na memória e na tomada de decisão mas verificou-se na atenção e funcionamento executivo. Deste modo é possível constatar que existe influência do PEC nos resultados obtidos, essa influência difere entre consumidores de álcool e heroína.

Palavras-Chave: Toxicodependência, Alcoolismo, Funcionamento Cognitivo, Programa de Estimulação Cognitiva com Jogos em Realidade Virtual.

Abstract

The present investigation was designed to implement and study the effect of a cognitive stimulation programme in a sample of alcoholics and drug addicts diagnosed with heroin addiction, as well as, evaluating the response to cognitive stimulation programme using the technology of virtual reality (VR)/Games in the several cognitive domains assessed through neuropsychological tests.

The programme was conducted during one month on 14 drug addicts and 28 alcoholics. From these, 11 drug addicts and 8 alcoholics were submitted to a cognitive stimulation programme, and the remaining of each sample were part of control group. To evaluate the results of the program, two evaluations were performed, one before and another after the treatment in both groups.

The results demonstrate that there were improvements in attention and memory in drug addicts, but none were found in executive functioning and decision making. In contrast, in alcoholics there were no enhancements in memory and decision making but in attention and executive functioning improved from the pre-treatment to post-treatment assessment. Thus, these results point to a differential effect of the cognitive stimulation programme on neuropsychological functioning of alcohol and heroin.

Keywords: Addiction, Alcoholism, Cognitive Functioning, Cognitive Stimulation Programme with Virtual Reality Games.

Lista de Abreviaturas

- AMPA – Alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionic acid
ANP – Avaliação Neuropsicológica
APA – American Psychological Association
ATV – Área Tegmental Ventral
AVC – Acidente Vascular Cerebral
CEBRID – Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas
CID – Classificação Internacional de Doenças
CPF – Córtex Pré-Frontal
CTT – Color Trail Test
DGS – Direção Geral de Saúde
DSM-IV-TR – Manual de Diagnóstico Estatístico de Transtornos Mentais
DeltaFosB – FBJ (Finkel-Biskis-Jinkins) osteosarcoma oncogene B
FAB – Bateria de Avaliação Frontal
FCR – Figura Complexa de Rey
GABA – Ácido Gamma-aminobutírico
H₂O – Água
IDT – Instituto das Drogas e Toxicodependência
IGT – Iowa Gambling Task
LSD – Acido Lisérgico Dietilamida
MCP – Memória a Curto Prazo
MMSE – Mini Mental State Examination
NA – Núcleo Accumbens
NMDA – N-Metil-D-Aspartato
OMS – Organização Mundial de Saúde
PEC – Programa de Estimulação Cognitiva
PET – Tomografia por Emissão de Protões
RM – Ressonância Magnética
RMf – Ressonância Magnética Funcional
RV – Realidade Virtual
SICAD – Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e Dependências
SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
SNC – Sistema Nervoso Central

SPECT – Tomografia Computorizada por Emissão de um Fotão Único

SPSS – Statistical Package for Social Science

TCE – Traumatismo Crânio Encefálico,

TDAH – Transtorno do Défice de Atenção e Hiperatividade

THC – Delta-9-tetra-hidrocanabinol

TP – Toulouse - Pierón

WCST – Wisconsin Card Sorting Test

Índice

Introdução	12
Capítulo 1 - Referencial Teórico	15
1.1. - Uso, Abuso e Dependência de Substâncias.....	15
1.1.1. - Adição e Dependência de Substâncias	15
1.1.1.1. - Toxicodependência.....	17
1.1.1.2. - Alcoolismo	19
1.1.2. - As Drogas e os seus Mecanismos de Ação	20
1.1.2.1. - Drogas Ilícitas	21
1.1.2.1.1. - Canabinóides	21
1.1.2.1.2. - Cocaína.....	22
1.1.2.1.3. - Opióides	23
1.1.2.2. - Drogas Lícitas	24
1.1.2.2.1. - Benzodiazepinas.....	24
1.1.2.2.2. - Álcool.....	24
1.1.3. - Teorias Atuais	25
1.1.4. - Realidade Portuguesa	29
1.1.5. - Alterações Neuroanatómicas associadas à Dependência de Substâncias.....	31
1.1.5.1. - Canabinóides	32
1.1.5.2. - Cocaína.....	34
1.1.5.3. - Opióides	36
1.1.5.4. - Álcool.....	37
1.2. - Estimulação Cognitiva, Reabilitação Cognitiva e Neuropsicológica.....	40
1.2.1. - Estimulação Cognitiva	40
1.2.2. - Reabilitação Cognitiva	42
1.2.3. - Reabilitação Neuropsicológica.....	44
1.2.4. - Investigações Realizadas sobre os Programas de Estimulação Cognitiva	45
Capítulo 2 - Objetivos e Hipóteses	50
Capítulo 3 - Método.....	51
3.1. - Participantes	51
3.2. - Instrumentos	53
3.2.1. - MMSE – Mini Mental State Examination.....	54

3.2.2. - D48	54
3.2.3. - FCR – Figura Complexa de Rey	55
3.2.4. - IGT – Iowa Gambling Task	55
3.2.5. - FAB – Bateria de Avaliação Frontal	56
3.2.6. - TP – Toulouse – Pierón	56
3.2.7. - CTT – Color Trail Test.....	57
3.2.8. - WCST – Wisconsin Card Sorting Test	58
3.3. - Procedimento	59
Capítulo 4 - Resultados	62
4.1. - Comparação entre Toxicodependentes e Alcoólicos no desempenho dos vários domínios avaliados pelos testes Neuropsicológicos no período anterior à intervenção	62
4.2. - Efeito do PEC no desempenho Neuropsicológico.....	64
4.2.1. - Grupo dos Toxicodependentes – Domínios Cognitivos.....	64
4.2.2. - Grupo dos Toxicodependentes – IGT	66
4.2.3. - Grupo dos Alcoólicos – Domínios Cognitivos	67
4.2.4. - Grupo dos Alcoólicos – IGT	69
Capítulo 5 - Discussão dos Resultados.....	70
5.1. - Toxicodependentes	71
5.2. - Alcoólicos.....	72
5.3. - Limitações do Estudo	74
Conclusão	76
Bibliografia.....	78
Apêndice	I
Anexos.....	XXV

Introdução

O uso e abuso de drogas é um fenómeno bastante antigo na história da humanidade, constitui um grave problema de saúde pública, com sérias consequências pessoais e sociais no futuro dos jovens e de toda a sociedade (Poiães, 1998).

Atualmente, nas mais variadas culturas, as drogas exercem um papel bastante relevante no convívio social como, por exemplo, o uso em situações de comemoração ou de forma a fomentar a inclusão do indivíduo no grupo. Alguns sujeitos procuram nas drogas as suas características de relaxamento e a diminuição da tensão e sofrimento ao qual qualificam o seu uso como automedicação, ou por outro lado, pretendem alcançar o prazer e a euforia que elas oferecem. Todavia, independentemente do motivo da iniciação, em alguns casos, o seu uso torna-se excessivo o que origina graves problemas de saúde ou interfere com as atividades de relacionamento social, quer seja, na família, no trabalho ou na escola. Hoje em dia, a problemática da dependência de substâncias está cada vez mais presente na nossa sociedade, atinge várias classes sociais e não se limita apenas à população jovem (Seibel, 2001).

Assim esta temática tem suscitado bastante interesse, surgido inúmeras investigações na área das ciências sociais e humanas que pretendem por um lado conhecer melhor os processos das dependências e por outro lado tentar colmatar os défices que advêm dos seus consumos (Fonte, 2007).

Deste modo, é importante abordar o tema da dependência de substâncias que se apoia em sinais e sintomas próprios e que se manifesta em critérios de diagnóstico. Os sinais e sintomas são visto como um conjunto de fatores de risco que se enaltecem de maneira diversificada, mas específica de indivíduo para indivíduo (Sousa & Abrão, 2008). É relevante interligar esta temática com a toxicodependência, que é considerada uma condição física e psíquica consequente da interação do organismo vivo com substâncias. Estas produzem alterações no comportamento e outras ações que levam sempre a um impulso para o consumo de forma incessante e cíclica e deste modo obter os efeitos psíquicos, de forma a evitar os efeitos indesejados que a privação provoca. Esta situação pode ou não estar acompanhada de tolerância e um indivíduo pode estar dependente de uma ou de várias substâncias (Fernandes, 1997). Também é importante relacionar este tema com o alcoolismo, em que a OMS, considera o alcoólico um doente e o alcoolismo uma doença. Define-se alcoolismo como a dependência física e psicológica do álcool, que pode levar ao aparecimento de transtornos

psíquicos, orgânicos, perturbação da vida familiar, social, profissional, consequências económicas, morais e legais. Por outro lado, define o alcoólico como um indivíduo que bebe em excesso e em que a dependência ao álcool é acompanhada de perturbações mentais, da saúde física, da relação com os outros e do comportamento social e económico (OMS, 1994). Posto isto, é uma mais valia compreender as drogas e os seus mecanismos de ação como também as alterações neuroanatómicas que estas provocam. Relativamente às drogas e os seus mecanismos de ação, estas enquanto substâncias podem ser ilícitas (heroína, cocaína, haxixe, etc.) e lícitas (álcool, tabaco e fármacos). As drogas psicotrópicas segundo a OMS (1981) atuam no Sistema Nervoso Central (SNC) e provocam alterações de comportamento, humor e cognição, detêm uma elevada propriedade de reforço, ao qual é possível a autoadministração, ou seja, pode levar à dependência. Este tipo de drogas são substâncias químicas que alteram o funcionamento mental, emocional e comportamental. Estas estão divididas em três categorias: 1) Depressoras (álcool, opiáceos e benzodiazepinas) 2) Estimulantes (cocaína), e 3) Perturbadoras do SNC (delta-9-tetra-hidrocanabinol (THC), Ecstasy e Acido Lisérgico Dietilamida (LSD)) (OMS, 2007; CEBRID, 2003; Carlini, 1994). No que respeita às alterações neuroanatómicas provocadas pelas drogas, estas provocam um transtorno das funções cerebrais. Este tipo de substâncias levam à imitação dos efeitos dos neurotransmissores endógenos, ou à interferência da função normal do cérebro, ou seja, podem alterar os processos de acumulação, eliminação ou libertação de neurotransmissores. Na dependência, o comportamento cerebral é bastante complexo, pois está relacionado com os efeitos a curto e a longo prazo das substâncias no cérebro (OMS, 2004).

De forma a colmatar essas alterações, nos últimos anos, tem surgido um crescente interesse sobre a Estimulação Cognitiva e Reabilitação Cognitiva/Neuropsicológica, visto ser um instrumento bastante útil, pois permite o aumento ou a preservação das funcionalidades (funções cognitivas) dos indivíduos e desta forma melhorar a sua vivência e por sua vez a sua qualidade de vida. O aparecimento das intervenções cognitivas tem sido cada vez mais uma realidade, tem-se utilizado com maior frequência na infância, no envelhecimento, nos danos cerebrais, distúrbios psiquiátricos, entre outros. Aos poucos surgem novas áreas, como o abuso de substâncias. Nesta área das dependências, o que se pretende é melhorar, ou seja, potenciar as capacidades cognitivas que possam estar afetadas devido aos consumos excessivos. Assim é essencial garantir a utilidade destas intervenções e compreender em que áreas cognitivas produzem efeitos e que tipo de efeitos produzem (Tafur, 2011).

É nesta linha que a investigação pretende dar um contributo. Este estudo pretende, implementar e avaliar o impacto do PEC com jogos em realidade virtual no funcionamento cognitivo em indivíduos dependentes de substâncias. A razão pela qual se pretende avaliar o funcionamento cognitivo, tem por base evidências de que na dependência de substâncias vários domínios são afetados, como por exemplo, a atenção, a memória, tomada de decisão e a flexibilidade mental. Portanto, deste modo, reverter os efeitos do consumo de substâncias poderá ter um impacto significativo nas alterações cognitivas e funcionais associadas ao dia a dia destes indivíduos.

No sentido de enquadrar o problema em estudo foram organizados os seguintes capítulos, Capítulo 1 - Referencial Teórico, onde se abordou inicialmente a temática do uso, abuso e dependência de substâncias, ao qual foi aprofundado a temática da toxicodependência e do alcoolismo nomeadamente a sua definição e caracterização. Foi também realizado uma descrição sobre as drogas e os seus mecanismos de ação ao nível cerebral, as teorias atuais e a realidade portuguesa sobre esta problemática. Abordou-se também o tema da estimulação cognitiva, os vários tipos de estimulação existentes, a sua definição, as técnicas e as suas estratégias. No Capítulo 2 - Objetivos e as Hipóteses do presente estudo, No Capítulo 3 - Método, que engloba os participantes, onde se descreve a amostra que integra o estudo, os instrumentos utilizados para avaliar os participantes e o procedimento, ou seja, a explicação de como toda a investigação foi realizada do início ao fim. No Capítulo 4 e 5 – Resultados e a Discussão dos mesmos, são descritos todos os dados obtidos e estes são confrontados com as investigações realizadas e os resultados existentes sobre esta temática. Por fim surge a conclusão, bem como as limitações metodológicas inerentes à presente investigação como também algumas sugestões para eventuais réplicas deste estudo, e as referências bibliográficas utilizadas para realizar a presente investigação.

Para as citações e referências bibliográficas foram adotadas as normas da American Psychological Association (APA).

Capítulo 1 - Referencial Teórico

1.1. - Uso, Abuso e Dependência de Substâncias

A Dependência/Uso de Substâncias acompanha a humanidade desde as suas primeiras civilizações, seja por motivos de cura, religiosos ou recreativos, envolvendo, também a medicina, cultura entre outros (Seibel, 2001). Nos últimos tempos, este tem sido um tema com bastante interesse pois instiga as várias áreas da investigação e do saber a debruçarem-se no estudo e análise deste fenómeno (Fonte, 2007).

1.1.1. - Adição e Dependência de Substâncias

A adição, quer de estupefacientes quer de álcool é considerado o consumo constante de uma ou várias substâncias psicoativas, até um determinado momento em que o consumidor (denominado adicto) está constantemente sobre influências das drogas, e com um desejo compulsivo em consumir a/as substância(as) e simultaneamente apresenta uma enorme dificuldade em interromper voluntariamente ou modificar o consumo das substâncias (OMS, 1994).

A adição é um termo antigo e de uso variável, considerado por especialistas como uma doença de entidade própria, debilitante e enraizada nos efeitos farmacológicos da substância. Na década dos anos sessenta a OMS, recomendou a paragem do uso dos termos adição e habituação devido a ser impreciso e levar a falsas interpretações em favor da utilização do termo dependência, pois este pode apresentar diversos graus de severidade (OMS, 1994).

Assim, a Dependência é vista como o estado de necessidade ou dependência de algo ou alguém, seja como apoio para funcionar ou sobreviver. Este termo pode ser aplicado quer ao álcool, quer às drogas e implica uma necessidade de consumir doses repetitivas de droga para se sentir bem. Este termo pode ser utilizado para se referir a toda a gama de substâncias psicoativas (farmacodependência, toxicodependência, dependência de substâncias químicas) ou para se referir a uma droga ou a uma classe de drogas em concreto (dependência de álcool, de opiáceos, etc.) (OMS, 1994).

Atualmente, o conceito de Dependência de Substâncias, apoia-se em sinais e sintomas próprios e manifesta-se em critérios de diagnóstico. Os sinais e sintomas são vistos

como um conjunto de fatores de risco que se enaltecem de maneira diversificada, mas específica de indivíduo para indivíduo (Sousa & Abrão, 2008).

O Manual de Diagnóstico Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-IV-TR vai ao encontro do que foi referido anteriormente, classifica a dependência como um conjunto de sintomas cognitivos, comportamentais e fisiológicos. Indica que o indivíduo apresenta um controlo deficitário sobre o consumo das substâncias psicoativas, em que este consome apesar dos perigos que estas acarretam. Este termo é equivalente ao síndrome de dependência reconhecido pela Classificação Internacional de Doenças – CID-10.

Deste modo, a dependência de substâncias é classificada pelo DSM-IV-TR como um conjunto de três ou mais dos sintomas referidos em seguida, que ocorre a qualquer tempo no mesmo período de doze meses. São sete os critérios de dependência de substâncias o 1) Tolerância, 2) Abstinência, 3) A substância é frequentemente consumida em quantidades superiores ou num período mais longo do que o pretendido, 4) O desejo persistente e esforços, sem êxito, para diminuir/controlar o uso da substância, 5) É desperdiçada grande quantidade de tempo em atividades necessárias à obtenção e utilização de substâncias e à recuperação dos seus efeitos, 6) Abandono/Diminuição da participação em atividades sociais, devido ao consumo da substância e 7) A utilização da substância é continuada apesar da existência de um problema persistente/recorrente, físico ou psicológico, provavelmente causado pela utilização da substância (DSM-IV-TR, 2002; APA, 1994).

Já a CID-10 classifica a dependência de substâncias como um conjunto de três ou mais dos sintomas referidos em seguida. Estes têm de ser experimentados ou exibidos conjuntamente em algum momento do último ano. São seis os critérios de dependência de substância o 1) Desejo intenso ou sensação de compulsão para fazer uso da substância, 2) Dificuldades em controlar condutas relacionadas com o uso da substância em termos do seu início, término, ou a porção usada, 3) Estado de abstinência fisiológica quando o uso da substância é interrompido ou reduzido, 4) Evidência de tolerância, tal como, doses elevadas da substância psicoativa são essenciais para atingir o mesmo efeito originalmente causado por doses inferiores, 5) Negligência gradual de atividade prazerosa ou de interesses opcionais em razão do uso da substância psicoativa, grande porção de tempo é necessária para alcançar ou consumir a substância ou recuperar dos seus efeitos, 6) Permanecer com uso da substância apesar de evidências claras do resultados evidentemente danosos (OMS, 1992).

Existe um conjunto de fatores que podem induzir ao consumo de substâncias e levar à dependência, deste modo é considerado um fenómeno multifatorial e motivacional. São

fundamentalmente, considerados três grupos de fatores que podem induzir a dependência, 1) Consumo de substâncias com características farmacológicas peculiares, 2) Particularidades pessoais do sujeito que consome substâncias e 3) A natureza do contexto sociocultural em que os consumos se realizam (Garcia-Mijares, 2006).

Deste modo, é de referir a existência de fatores de risco e de proteção para o consumo e mais tarde dependência de substâncias, estes dois fatores subdividem-se em ambientais e individuais. Relativamente aos fatores de risco ambientais estes envolvem a disponibilidade de drogas, pobreza, mudanças sociais, cultura do círculo de amigos, profissão, normas, atitudes culturais e as políticas sobre drogas, tabaco e álcool. Por outro lado os fatores de risco individuais estão relacionados com a pré-disposição genética, vítimas de maus tratos enquanto criança, transtornos de personalidade, problemas de rutura familiar e dependência, fracos resultados escolares, exclusão social, depressão e comportamento suicida. No que respeita aos fatores protetores ambientais estes centram-se na situação económica, apoio social, controlo de situações, integração social e acontecimentos positivos na vida. Os fatores de proteção individuais focam-se na capacidade de resolver dificuldades, perceção dos riscos, otimismo, comportamentos saudáveis e capacidade de resistência à pressão social (Uchtenhagen, 2000; Schmid, 2000; Lloyd, 1998).

1.1.1.1. - Toxicodependência

A Toxicodependência é uma problemática bastante debatida hoje em dia devido a todos os problemas que estão inerentes. É importante o seu estudo para se entender as suas causas e consequências e fundamentalmente compreender as circunstâncias que levam um sujeito a entrar no mundo da toxicodependência para se poder atuar. Este termo é definido como um estado de intoxicação periódica ou crónica incitada pelo consumo repetitivo de drogas sintéticas ou naturais de forma recreativa (Pinto-Coelho, 1998).

A OMS (1997) define toxicodependência como uma condição física e psíquica consequente da interação do organismo vivo com substâncias. Estas produzem alterações no comportamento e outras ações que levam sempre a um impulso para o consumo de forma incessante e cíclica, e deste modo obter os efeitos psíquicos, de forma a evitar os efeitos indesejados que a privação provoca. Esta situação pode ou não estar acompanhada de tolerância e um indivíduo pode estar dependente de uma ou de várias substâncias (Fernandes, 1997).

A toxicodependência detém três particularidades, 1) desejo indomável de prosseguir com os consumos e obtenção das substâncias a qualquer custo, 2) tendência a aumentar as doses, tolerância e 3) dependência psíquica e física dos efeitos das substâncias, ou seja, a manifestação de um conjunto de sinais quer físicos quer psíquicos imediatamente após suspender bruscamente o consumo (Pinto-Coelho, 1998).

Este termo apresenta também duas formas, 1) dependência psicológica que emerge quando o sujeito tem um desejo incontável e veemente de consumir, ao qual padece de perturbações a nível emocional quando deixa de realizar esse ato e 2) a dependência física que aparece quando o organismo já ajustou o seu metabolismo à presença da droga, sofrendo sintomas dolorosos (sintomas de privação) quando para de efetuar os seus consumos (Patrício, 1997).

No que diz respeito às características individuais, ao nível do pensamento, os consumidores ostentam um mundo muito próprio de ideias, qualificado pela desorganização de ideias. Esta desorganização é sempre auxiliada por níveis elevados de estimulação de tonalidade dolorosa, onde está presente também um grande estado de angústia e bastantes dificuldades em controlar e tolerar o *stress*. A relação que ostenta com o meio é muito pouco consistente, pois direciona-se, quer para o seu mundo de ideias e pensamentos quer pelos aspetos emotivos e externos que internalizou (Agra, 1998).

Embora muitos autores tenham tentado atingir o objetivo de definir uma personalidade toxicodependente, em rigor não se pode definir algo que não subsiste, pois pode-se nomear uma conduta toxicodependente, mas não uma personalidade (Bergent, 1996).

Segundo Borges e Filho (2004) e Neto (1996) existem determinadas particularidades do indivíduo que o tornam mais ou menos desprotegido ao consumo de drogas. E essas características são por exemplo os sentimentos de dependência, controlo externo em vez de interno, uma assertividade pobre, ambivalência interpessoal, baixa tolerância à frustração, necessidade de aprovação social, dificuldade na identificação e da incapacidade de deferir o desejo. Contudo, para Pina (2001) as características referidas acima, não são as únicas que podem levar o indivíduo ao consumo, mas também o ambiente social e a idade poderão ter um grande peso na escolha deste caminho.

Desta forma a toxicodependência é um fenómeno social pluridimensional que tem como seu princípio um conjunto de fatores que abrangem as singularidades pessoais e familiares do indivíduo, a substância e a natureza da conjetura sociocultural onde esse consumo se realiza. É considerado um problema muito complexo pois leva a ocorrência de

estigmas sociais com numerosas origens e que afeta bastante a sociedade, podem ser também multideterminadas por condições de natureza díspar que se reúnem ao criar situações para o seu surgimento e conservação (Aragão & Sacadura, 2002; Ló, 2007).

1.1.1.2. - Alcoolismo

O consumo de álcool é um fenómeno há muito existente, desde as mais remotas civilizações. É bastante utilizado por todo o mundo, independentemente da sua utilização ser esporádica (uso social) ou frequente (dependência do consumidor). O álcool faz parte do grupo das drogas psicotrópicas pois atua no SNC, este provoca alterações no comportamento de quem consome e pode levar à dependência (CEBRID, 2002).

A OMS (1994) considera o alcoólico um doente e o alcoolismo uma doença. Define alcoolismo como a dependência física e psicológica do álcool, este pode levar ao surgimento de alterações psíquicas e orgânicas, perturbação da vida familiar, social, profissional, consequências económicas, morais e legais. Por outro lado, define o alcoólico como um indivíduo que bebe em excesso e em que a dependência ao álcool é acompanhada de perturbações mentais, da saúde física, da relação com os outros e do comportamento social e económico (OMS, 1994).

Relativamente aos sinais e sintomas relacionados com o consumo crónico de álcool, Dubowski (1985) refere que os indivíduos apresentam um conjunto de sinais comuns, como, o rubor e edema na face, olhos lacrimejantes, edema das pálpebras, hálito alcoólico, falta de coordenação motora, eritrose palmar, tremor fino nas extremidades, vertigens, desequilíbrios e suores. Pode também surgir a tosse crónica, taquicardia, câibras musculares, dores abdominais e vômitos matinais.

Por outro lado, podem apresentar um conjunto de sintomas físicos e psicológicos. Os sintomas físicos ocorrem como pequenos sinais de abstinência, que podem ser neuromusculares, como por exemplo, tremores, câibras ou parestesias digestivas como as náuseas ou vômitos, neurovegetativas como os suores, taquicardia ou hipotensão ortostática e por fim psíquicas como a ansiedade, humor depressivo, irritabilidade, insónias ou pesadelos. A tolerância é considerada um sintoma latente que ocorre com uma resistência ao álcool (Sanchez, 1982; Silveira, 1997; Ducan, 2004). Os sintomas psicológicos apresentam três elementos: 1) alterações do comportamento, 2) a perda do controle e 3) o desejo intenso em consumir (Jelliwek, 1960; Ramos, 2004).

No que concerne às etapas e causas do consumo do alcoolismo, as etapas estão divididas em três: 1) Alcoolismo agudo em que ocorre uma ingestão de uma grande quantidade de álcool, num dado dia ou num período curto de tempo pode ocorrer desde uma excitação psíquica até ao coma alcoólico. Nesta etapa a tendência é o aumento dos consumos, ou seja, o indivíduo começa por beber socialmente até ao ponto em que o álcool passa a ser imprescindível na sua vida. 2) Dependência alcoólica em que o sujeito perde o controlo sobre a bebida e começa a beber compulsivamente, o estado de embriaguez passa a ser constante, a auto estima baixa, deterioram-se as relações interpessoais, deixa de cumprir as suas obrigações e a degradação física é visível. 3) Alcoolismo crónico em que a ingestão de álcool é constantemente excessiva ao longo dos dias e mantem o organismo frequentemente alcoolizado, os comportamentos mentais deterioram-se e aumenta a tolerância ao álcool entre outros (Torres, 2001; Adés & Lejoyeux, 2004; Figlie, 2004; Pillom, 2005).

No que respeita às causas do alcoolismo estas podem ser múltiplas, coexistir na mesma situação, e serem do foro 1) biológico/genético, quando existe uma predisposição genética e o metabolismo alterado pelo álcool origina uma resposta fisiológica desajustada, 2) social, determinadas pela aceitação e disponibilidade social do abuso excessivo da substância, 3) cultural, determinado pelas normas, atitudes e valores culturais, nacionalidade, etnicidade, religião entre outros e 4) psicológicos/personalidade, auxiliados pela baixa autoestima, procura de prazer, precaução da dor e relações familiares desfavoráveis (Stuart, 2002).

Por fim, existem algumas patologias associadas ao alcoolismo, quer a nível físico quer a nível mental. As patologias físicas são de origem gastrointestinais, neuromusculares, sexuais e cardiovasculares, as patologias mentais têm a ver com os delirium tremens, demência de Korsakoff, perturbações mnésicas, psicóticas, do humor, ansiedade ou sono (Mello, 2011; Liber 2000, 2004; Dubowski, 1985).

1.1.2. - As Drogas e os seus Mecanismos de Ação

No que concerne às drogas, a OMS (1981), define drogas como qualquer tipo de substância química ou a mistura delas (exclui-se as necessárias para conservação da saúde, como a água e o oxigénio) que inseridas no organismo levam a alteração das funções biológicas, fisiológicas, comportamentais e provavelmente da sua estrutura, pois provocam alterações no nível do seu funcionamento.

As drogas, enquanto substâncias, podem ser ilícitas (heroína, cocaína, haxixe, etc.) cuja sua comercialização é proibida e lícitas (álcool, tabaco e fármacos) que são

comercializadas livremente. Existe uma grande variedade de drogas, estas são separadas por grupos, deste modo serão apenas focadas as drogas psicotrópicas, que segundo a OMS (1981) atuam no SNC e provocam alterações de comportamento, humor e cognição. Estas detêm uma elevada propriedade de reforço, ao qual é possível a autoadministração, que pode levar à dependência. Este tipo de drogas são substâncias químicas que alteram o funcionamento mental, emocional e comportamental. As substâncias estão divididas em três categorias: 1) Depressoras (álcool, opiáceos e benzodiazepinas) que diminuem a atividade do SNC, ou seja, o sistema passa a funcionar mais lentamente. Surgem sintomas e sinais desse decréscimo tais como a sonolência, lentificação psicomotora, etc. 2) Estimulantes (cocaína), que aumenta a atividade do SNC, do estado de vigília, nervosismo e o aumento da atividade motora. Em doses elevadas provocam sintomas como delírios e alucinações e 3) Perturbadoras do SNC (THC, ecstasy e LSD) que modificam qualitativamente a atividade do SNC provocam delírios, ilusões e alucinações (OMS, 2007; CEBRID, 2003; Carlini, 1994).

Em seguida serão abordadas especificamente três variedades de drogas psicoativas ilícitas: 1) canabinóides (THC), 2) cocaína e 3) opióides e duas drogas psicoativas lícitas: 1) benzodiazepinas e o 2) álcool.

1.1.2.1. - Drogas Ilícitas

1.1.2.1.1. - Canabinóides

Relativamente a este grupo, a principal substância química com efeitos psicoativos é o THC e é metabolizado por outro composto ativo, o 11-oh-delta-9-THC. Este tipo de substância é usual ser fumada mas também pode ser ingerida. A intoxicação pelo fumo é atingida aos quinze, trinta minutos e o seu efeito dura duas a seis horas, permanece no organismo por longos períodos de tempo e encontra-se na urina dois a três dias após o consumo. Alguns estudos são indicadores do potencial terapêutico dos canabinóides, por exemplo, no controlo de vômitos, náuseas em alguns pacientes com cancro e Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA). Esta substância, ao nível comportamental provoca uma lentidão da perceção do tempo, sensação de relaxamento, aumento da perceção sensorial, da autoconfiança e criatividade. No entanto não é acompanhada pelo melhor desempenho, pois verifica-se o comprometimento da memória a curto prazo (MCP), coordenação motora e o aumento do apetite, são os efeitos mais vezes descritos (O'Brien, 2001). Ao nível dos mecanismos de ação, os canabinóides vão ativar dois recetores diferentes, o CB-1 e o CB-2. Existem vários indicadores que apontam para a evidência de que o delta-9-THC aumenta a

atividade dopaminérgica na via mesolímbica projeta-se da Área Tegmentar Ventral (ATV) para o núcleo accumbens (NA) e aumenta a dopamina extracelular na cápsula do NA. A constante administração de delta-9-THC ou de canabinóides sintéticos também potencia o aumento voluntário de neurónios dopaminérgicos na ATV (Chen, 1990; Tanda, 1997; French, 1997; Gessa, 1998). Os efeitos dos canabinóides na memória, percepção, controlo motor e anticonvulsivante, correlacionam-se com a distribuição cerebral dos locais de ligação CB-1 (Ameri, 1999). Visto que, os antagonistas dos recetores CB-1 danificam a memória e modificam o controlo do funcionamento motor. Deste modo, existe elevadas congloerações dos recetores CB-1 nas regiões frontais, tais como, o córtex cerebral, o hipocampo, o putâmen-caudado lateral, a substância negra, a pars reticulada, o globo pálido, o núcleo entopeduncular e a camada molecular do cerebelo (Pertwee,1997). Outros locais, onde é possível encontrar estes recetores é nas vias da dor no cérebro, na medula espinhal e nos terminais periféricos de neurónios sensoriais primários, permitindo assim, elucidar sobre as propriedades analgésicas dos agonistas do recetor canabinóide (Pertwee, 2001). Os recetores CB-1, que se encontram nos terminais nervosos, eliminam a libertação neuronal de transmissores que incluem acetilcolina, noradrenalina, dopamina, 5-hidroxitriptamina, Ácido Gamma-aminobutírico (GABA), glutamato e aspartato (Pertwee, 1997; Ong, 1999; Pertwee, 2001). Nas células imunes, localizam-se recetores CB-2, com elevados níveis de linfócitos B e células exterminadoras naturais (Galiegue, 1995), que são imunomoduladoras (Molina-Holgado, 1997).

1.1.2.1.2. - Cocaína

A cocaína é extraída das folhas de *Erythroxylon Coca*, sendo um poderoso estimulante do sistema nervoso, pode ser utilizado por via intravenosa, intranasal ou fumada. Os efeitos comportamentais causados pela cocaína são sensações de bem-estar e euforia, energia, atividade motora, sensações de competência, sexualidade, alerta, e também pode surgir a ansiedade, paranoia e inquietação. Em doses elevadas ocorrem tremores, aumento da temperatura corporal e convulsões, pois surge a ativação do sistema nervoso simpático concomitantemente com alterações do comportamento. Durante uma *overdose* pode surgir taquicardia, hipertensão, enfarte do miocárdio, e por outro lado, quando os efeitos desta substância baixam o indivíduo sente disforia, cansaço, irritação, depressão, o que o leva ao consumo para readquirir as sensações prévias (O' Brien, 2001). Sobre os seus mecanismos de ação, a cocaína, atua no cérebro como um bloqueador do transporte de monoaminas com

afinidade idêntica pelos transportadores de dopamina, serotonina e noradrenalina (Ritz, 1990). A cocaína tem a capacidade de proceder como reforço e isso deve-se à sua aptidão para impedir a recaptção de dopamina (Wise, 1987; Woolverton, 1992; Sora, 2001). Estudos em que utilizaram a Tomografia por Emissão de Positrões (PET), permitiram concluir que o aumento da dopamina cerebral e a ocupação dos recetores D2 em humanos esta relacionado com os efeitos de reforço dos psicoestimulantes (Volkow, 1999). Todavia, quer os recetores D1 como os D2, estão a ser implicados nas consequências reforçadoras da cocaína. Visto que estudos revelam que os antagonistas dos recetores D1 e os D2 amenizam a autoadministração de cocaína (Caine, 1994) ao invés dos agonistas dos recetores D1 e D2 que asseguram a autoadministração de cocaína (Platt, 2001). Evidências apontam, que o mecanismo dopaminérgico na recompensa da cocaína, não é o único a mediar as suas características reforçadoras, pois os camundongos knock-out para o transportador de dopamina procedem à autoadministração da cocaína (Rocha, 1998). O sistema serotoninérgico pode persuadir os atributos do reforço da cocaína, pois permite de forma facilitada a transmissão serotoninérgica no NA (Andrews & Lucki, 2001).

1.1.2.1.3. - Opióides

Os opióides são drogas opiáceas extraídas da semente da papoila, como por exemplo a heroína. O termo opióide inclui os opiáceos assim como os componentes sintéticos, semissintéticos ou com propriedades similares. A prova sobre a presença de recetores opióide fundamentou-se na observação de que este tipo de substâncias interage com locais de ligação específicos no cérebro (Martin, 1976). Os estudos farmacológicos forneceram a classificação dos locais de ligação em três recetores, o mu, o delta e o kappa. Mais tarde outros estudos indicaram a existência de vários subtipos de cada classe dos recetores (Pasternak, 1993). A nível comportamental, os opióides tem efeitos euforizantes, sedativos, analgésicos e depressores respiratórios. No seu mecanismo de ação, como os recetores opióides pertencem a família dos recetores acoplados a proteína G, a sua ligação de antagonista a esses recetores acarreta uma inibição da atividade neuronal. Os recetores referenciados atuam nas vias da dor e nas áreas cerebrais envolvidas na resposta às substâncias psicoativas, como a ATV e a cápsula do NA (Akil, 1997). Estas regulam funções de resposta ao *stress*, alimentação, humor, aprendizagem e memória (OMS, 2007). Um recente estudo realizado por uma equipa de cientistas norte-americanos, demonstrou em ratos a eficácia de uma vacina contra a heroína, em

que obteve resultados positivos, o que poderá indicar um importante avanço na luta contra a toxicod dependência (Schlosburg, 2013).

1.1.2.2. - Drogas Lícitas

1.1.2.2.1. - Benzodiazepinas

As benzodiazepinas fazem parte do grupo dos fármacos ansiolíticos, que são medicamentos depressores do SNC que operam sobre a ansiedade e a tensão. Têm como principal objetivo terapêutico reduzir a ansiedade do indivíduo (ação miorelaxante e sedativa) sem que as funções psíquicas e motoras sejam afetadas. Este tipo de substância pode causar dependência caso seja tomado durante longos períodos de tempo, atualmente em alguns casos está a ser utilizada para consumo regular e constante e não apenas como fármaco (Guedes, 2008). Esta substância pode ser administrada oralmente (cápsulas ou comprimidos e ampolas) ou via injetável. Os mecanismos de ação desta substância, envolvem o GABA que é um neurotransmissor inibitório (mimetiza o GABA) que está presente no SNC e que atua sobre os recetores específicos denominados GABA-A, GABA-B, GABA-C. Especificamente, as benzodiazepinas atuam apenas sobre os recetores GABA-A e exercem a sua ação através do aumento por facilitação da atividade inibitória gabaérgica e a frequência da abertura do canal de cloro. Não alteram a condutância da mesma ou o tempo de abertura do canal e a redução da atividade dos neurotransmissores excitatórios (dopamina, noradrenalina e serotonina). Através do agonista dos recetores GABA-A, ocorre um aumento da ação inibitória GABA nas projeções da amígdala (Guedes, 2008).

1.1.2.2.2. - Álcool

As bebidas alcoólicas (álcool etílico ou etanol) são consumidas em todo o mundo, são produzidas pela fermentação e destilação de produtos agrícolas. O etanol é praticamente usado via oral e é rapidamente absorvido pelo intestino delgado para o sangue (Jacobs, 1987). A metabolização que ocorre através da passagem pela álcool-desidrogenase gástrica e em seguida hepática, leva à diminuição da biodisponibilidade do etanol. Enquanto a variabilidade genética e o género poderão explicar as diferenças individuais dos níveis de álcool no sangue. Os efeitos do etanol diferem muito de pessoa para pessoa, devido à variação genética das enzimas que participam na metabolização do álcool, pode ou não levar ao desenvolvimento da dependência do álcool. A dose, a velocidade de digestão, a massa corporal, nível sanguíneo de

álcool e o tempo desde a dose prévia são igualmente fatores que influenciam os efeitos do álcool. O álcool apresenta efeitos no comportamento bifásico, ou seja em doses mais elevadas, as funções cognitivas, sensoriais e motoras ficam comprometidos e em doses mais baixas ocorre a desinibição e o aumento de atividade. No que respeita aos efeitos no humor e nas emoções estas também variam conforme os indivíduos (Jacobs, 1987). Os mecanismos de ação do álcool vão aumentar a atividade inibitória mediada pelos recetores GABA-A e vão baixar a atividade excitatória mediada pelos recetores do glutamato, mais concretamente pelos recetores de N-metil-D-aspartato (NMDA). Estes dois mecanismos de ação poderão estar ligados ao efeito sedativo do álcool e as alterações da memória durante os períodos de intoxicação. Os recetores GABA-A são sensíveis ao etanol em distintas regiões cerebrais estes estão envolvidos claramente nos efeitos agudos, na autoadministração do etanol, na tolerância e na dependência (Samson, 2001; McBride, 2002). A medida dos vários efeitos comportamentais do álcool, como a incoordenação motora, a ação ansiolítica e a sedação ocorre através da ativação dos recetores GABA-A (Grobin, 1998). Os efeitos do reforço produzidos pelo etanol estão provavelmente relacionados com a libertação de dopamina no NA (Di Chiara, 1988) e com o aumento da frequência dos impulsos dos neurónios dopaminérgicos na ATV. Quando a concentração sanguínea de etanol esta elevada ocorre o aumento da atividade dopaminérgica (Gessa, 1985) e possivelmente como consequência secundária a ativação do sistema GABA ou dos opióides endógenos (O'Brien, 2001). O aumento na dopamina mesolímbica é considerado crítico para os efeitos do reforço das substâncias psicoativas. Estudos de imagem sobre o metabolismo cerebral demonstram que o álcool eleva o metabolismo no córtex temporal esquerdo e baixa a atividade metabólica nas regiões occipitais (Wang, 2000).

1.1.3. - Teorias Atuais

Existem várias teorias atuais sobre a dependência de drogas (lícitas como ilícitas) exemplo disso são a Teoria Biológica, Psicológica, Social, Neurobiológica, Comportamental, entre outras. Em seguida serão apresentadas a Teoria Comportamental da Dependência da Droga como Escolha, a Teoria Neurobiológica e a Teoria Biológica.

A Teoria Comportamental da Dependência de Droga como Escolha refere que uma escolha pode ser explicada como um acontecimento ambiental, ao qual, está disponível mais do que uma opção, (Rachlin, 1997) tendo em conta uma situação de escolha, um determinado comportamento pode ser realizado em detrimento de outro (Villiers & Herrnstein, 1976). De

forma a explicar a Teoria Comportamental da Dependência de Droga como Escolha é necessário abordar o Modelo da Dependência de Drogas como Escolha e a Teoria da Sensibilização do Incentivo.

O modelo da Dependência de Drogas como Escolha foi formulado por Heyman (1996) este referiu que a dependência pode ser vista como método em que o consumo consecutivo de drogas proporciona um desinteresse progressivo de determinadas atividades (trabalho, família, etc.) em relação às atividades relacionadas com o consumo de substâncias. Heyman (1996), menciona que os indivíduos que consomem menos vezes drogas e realizam outras atividades, utilizam estratégias de otimização (obtenção de maior quantidade do reforço). Por outro lado, quem opta por consumir várias vezes drogas, mostra um padrão de dependência, utilizando estratégias de benefícios pois são controlados pelo reforço imediato do consumo. Segundo este autor, as estratégias de otimização aumentam quando as consequências das condutas são remotas no tempo mas quando o reforço é imediato, as estratégias de benefícios aumentam. Deste modo, as hipóteses que orientam a escolha variam, bem como, a preferência e as características das opções. Uma limitação da teoria de Heyman (1996) é não elucidar o papel das aprendizagens correspondentes ao comportamento do dependente, como também, não incluir indicadores descobertos pelas neurociências sobre as mudanças provocadas pela administração repetida de drogas no SNC.

A Teoria da Sensibilização do Incentivo sugerida por Robinson e Berridge (1993, 2001, 2003) conjectura que as drogas são estímulos atípicos que modificam procedimentos adaptativos. Estes tentam incluir os saberes das neurociências sobre a dependência com os conhecimentos oriundos da psicologia comportamental. Esta teoria pode ser abreviada em cinco pontos, 1) as funções básicas motivacionais do incentivo são mediadas pelos sistemas associados ao NA, particularmente são confiáveis pelo relevo dos estímulos. O consumo repetido de drogas provoca alterações no cérebro e como resultado os sistemas tornam-se hipersensíveis aos efeitos e estímulos associados a droga, 2) a sensibilização neuronal causa mudanças psicológicas associadas à droga, como também, o desejo incessante pela mesma. Esse desejo é definido como a ativação de procedimentos neuronais relacionados com o estímulo, 3) a ativação desses procedimentos associados à droga expressam-se em atitudes de procura constante pela droga, sem que o indivíduo tenha emoções ou objetivos conscientes dessa procura, 4) os procedimentos que são despoletados pelos estímulos diferem dos que medeiam os efeitos hedônicos ou euforizantes das drogas. Ou seja, o desejo é diferente do gostar e ambos são processos psicológicos com substratos neuronais distintos, 5) o aumento

dos estímulos associados à droga está relacionado com o comportamento compulsivo e a vulnerabilidade à recaída na dependência (Robinson & Berridge, 1993, 2001, 2003). Assim, esta teoria explica várias questões sobre a dependência, onde integram os conhecimentos neurofisiológicos do mecanismo das drogas com os fundamentos comportamentais. Apesar de ser incompleta no que diz respeito aos processos operantes relacionados com o comportamento do dependente.

A Teoria Neurobiológica desenvolvida por Peter W. Kalivas e seus colaboradores integra as duas teorias descritas anteriormente, a Teoria Comportamental da Dependência como Escolha de Heyman (1996) e a Teoria da Sensibilização do Incentivo de Robinson e Berridge (1993, 2001, 2003). Ambas as teorias descrevem as drogas psicoativas como estímulos que atuam sobre os comportamentos adaptativos, mas devido às suas particularidades de ação sobre o SNC, podem surgir padrões de conduta pouco adaptativos, característicos da dependência. Mencionam também que, a utilização repetida de drogas irá provocar modificações no sistema nervoso nas vias dopaminérgicas e glutamatérgicas que levam à diminuição do estímulo reforçador e ampliam a resposta a estímulos relacionados com as drogas, alteram o comportamento de escolha (Kalivas & Hu, 2006; Kalivas, Volkow & Seamans, 2005; Kalivas & Volkow, 2005). Esta teoria refere que o mecanismo de ação das drogas sobre o SNC e sobre o comportamento é idêntico aos estímulos naturais (Kalivas & Hu, 2006; Kalivas, 2005; Kalivas & Volkow, 2005).

Deste modo, os trabalhos de Kalivas e colaboradores (Kalivas & Hu, 2006; Kalivas et al., 2005; Kalivas & Volkow, 2005) ampliaram a compreensão da dependência como um problema de escolha, em que as substâncias ganham um maior controle sobre a conduta do que os outros tipos de reforço, porque estes perdem valor, (Heyman, 1996) onde adicionam a enumeração das modificações neurofisiológicas. Por outro lado, esses autores incluem a teoria de Heyman (1996) com a sugestão de Robinson e Berridge (1993, 2001, 2003), demonstram que o aumento do controle dos estímulos associados à droga (isto é, a sensibilização do incentivo) é parte elementar no processo de dependência que está bastante relacionado com as atitudes compulsivas da busca e consumo. Outro aspeto da teoria de Kalivas e seus colegas para a compreensão da dependência é mostrar que a integração de princípios comportamentais com os saberes das neurociências, possibilita esclarecer os processos de dependência em termos dos estímulos, das consequências da droga e dos estímulos ligados a esses efeitos.

A Teoria Biológica postula a existência de mecanismos físicos específicos nos indivíduos, que os impulsionam ou influenciam a experimentar drogas, visto estarem expostos

a elas. Alguns dos mecanismos já fazem parte do indivíduo, pois estão presentes desde o nascimento e variam de sujeito para sujeito. Outros são ambientais, que em conjunto com os fatores inatos geram condutas para o uso de drogas. Esta teoria engloba a Teorias dos Fatores Genéticos e a Teoria do Desequilíbrio Metabólico.

A Teoria dos Fatores Genéticos refere que a composição genética dos indivíduos predis põem para o abuso de drogas. Deste modo, um gene ou a combinação deles influenciam os mecanismos biológicos singulares proeminentes para o abuso de substâncias, que variam assim de indivíduo para indivíduo ou até de etnias para etnias. A carga genética, em combinação com fatores ambientais e de personalidade poderiam despoletar um nível significativamente mais alto de abuso de drogas ou alcoolismo em determinados indivíduos ou grupos de populações (Schuckit, 1980; Schuckit, 1984; Kolata, 1987; Lex, 1988; Vaillant, 1983; Knop, 1984; Goodwin, 1971; Pollock, 1984; Porjesz & Begleiter 1982; Lipscomb, 1980; Mendelson, 1979; Cloninger, 1978).

Schuckit (1984), Kolata (1987), Lex (1988) entre outros têm contribuído para a explicação e compreensão das Teorias Biológicas, em especial na Teoria dos Fatores Genéticos. A maioria dos estudos realizados recai sobre o uso e abuso de álcool. Esses estudos indicam que crianças adotadas têm taxas de alcoolismo mais próximas às dos seus pais biológicos do que em relação aos seus pais adotivos, outro estudo revela que filhos de alcoólatras tendem a ser menos afetados pelo álcool do que filhos de indivíduos não-alcoólicos, pois os seus corpos produzem uma resposta hormonal mais baixa. Outra investigação indica que os filhos de alcoólicos apresentam uma sensibilidade menos ao álcool, por último um outro estudo descobriu que os rapazes que não bebem, mas cujos pais são alcoólicos têm ondas cerebrais significativamente diferente de rapazes que são filhos de não-alcoólicos (Schuckit, 1984; Kolata, 1987; Lex, 1988; Begleiter, 1997).

Alguns pesquisadores duvidam que as diferenças quer físicas quer biológicas possam produzir diferenças nos padrões de consumo, outros indicam que os mecanismos herdados ou combinados com outros fatores possam levar a um aumento da probabilidade de compulsão para o uso e abuso das drogas (Vaillant, 1983; Knop, 1984; Goodwin, 1971; Pollock, 1984; Porjesz & Begleiter 1982; Lipscomb, 1980; Mendelson, 1979; Cloninger, 1978).

A Teoria do Desequilíbrio Metabólico postula esse desequilíbrio como provável causador do vício, uso e abuso de drogas, em especial de estupefacientes. Esta teoria foi desenvolvida por Vincent Dole e Marie Nyswander (1965, 1980) e defende que os toxicodependentes sofrem de uma doença metabólica e que a partir do momento que

consomem, um processo bioquímico inicia-se e fisiologicamente têm como consequência a procura desmedida de substâncias para o consumo. São necessárias doses repetidas de substância, para que a sua duração no organismo não traga consequências, pois estas são estabilizadoras, normalizam uma deficiência dessa substância no organismo, visto este não a produzir. Deste modo é de referir que o desequilíbrio hormonal tem sido proposto como um fator que influencia o abuso de drogas, em certos indivíduos, embora a sua existência nunca foi estabelecido empiricamente, apenas que os toxicodependentes comportam-se como se sofressem de um desequilíbrio metabólico. É possível que esta teoria só seja relevante na clínica, pois permanece como uma teoria relevante apenas para justificar a manutenção de toxicodependentes com a metadona (Dole, 1980; Goldstein,1976).

Tem ocorrido modificações no fenómeno da dependência, devido aos vários avanços das neurociências interligados as teorias comportamentais. Hoje compreende-se que ocorrem alterações no controlo de estímulos antecedentes e consequentes sobre o comportamento de escolha, devido a alterações específicas no SNC, que antigamente era considerado uma doença ou a falta de vontade para mudar esses comportamentos. Atualmente, esta perspectiva, garante o progresso de tecnologias comportamentais e farmacêuticas mais precisas para o tratamento da dependência de drogas.

1.1.4. - Realidade Portuguesa

Em Portugal, a estrutura governamental responsável pela estruturação da política no que respeita à matéria de substâncias ilícitas e álcool, denomina-se Instituto da Droga e da Toxicodependência (IDT). Tem como obrigação primordial promover a redução do uso de substâncias lícitas e ilícitas e o decréscimo das dependências. Este garante o planeamento, gestão, conceção, avaliação e acompanhamento das várias etapas de prevenção, tratamento e reinserção ao nível das substâncias ilícitas e do álcool, com vista a melhorar a coordenação e a execução das políticas e estratégias estabelecidas *a priori*. As áreas fulcrais de intervenção do IDT são oito: 1) prevenção, 2) tratamento, 3) a redução de danos, 4) reintegração, 5) dissuasão, 6) investigação e monitorização, 7) formação e 8) relações internacionais (IDT, 2011).

Os relatórios de estimativas nacionais do IDT, relativamente ao uso e abuso de drogas em Portugal, demonstram que existe entre 6,2 e 7,4 consumidores de droga em cada mil habitantes, com idades compreendidas entre os quinze e os sessenta e quatro anos. Em

Portugal, entre 2000 e 2005, o número estimado de consumidores de drogas tem manifestado um declínio, em especial nos utilizadores de drogas injetáveis (IDT, 2011).

Os resultados encontrados através da II Pesquisa Nacional de Substâncias Psicoativas na População Portuguesa entre os quinze e os sessenta e quatro anos referem que as substâncias lícitas mais usadas são o álcool e o tabaco e que as ilícitas são o cannabis, cocaína e o ecstasy. Ocorreu uma estabilização do uso de substâncias psicoativas ilícitas a exceção da cocaína, heroína e do LSD, onde a sua prevalência de uso aumentou (IDT, 2011).

Segundo o IDT, o cannabis continua a ser a droga com consumos mais elevados em Portugal, com maior prevalência de consumo na população total (15-64 anos) e na população jovem adulta (15-34 anos). Obteve-se um registo entre 2001 e 2007 do acréscimo das prevalências de consumo ao longo da vida, com um decréscimo das taxas do consumo continuado na população total (43,2% em 2001 e 30,5% em 2007) e na jovem adulta (2001 de 50,3% e em 2007 de 39,4%). Considera-se a terceira droga ao nível da população total e a segunda na população jovem adulta, com taxas elevadas de consumos continuados no ano de 2007. As mulheres apresentam consumos desta substância mais baixos em relação aos homens, bem como taxas de consumos continuados mais baixos. As regiões que registaram uma maior prevalência do consumo de cannabis foram o Algarve e Lisboa (IDT, 2011).

Já a heroína/opiáceos, os relatórios indicam que o consumo desta substância tem diminuído em comparação com as outras drogas, apesar de ser a principal droga mesclada nos consumos herméticos. Registou-se um aumento dos consumos de heroína entre 2001 e 2007 ao longo da vida na população total (de 0,7% para 1,1%) e uma estabilização na população jovem adulta (1,1,% em 2001 e 2007). Relativamente às taxas de continuidade de consumos entre 2001 e 2007, verificou-se uma diminuição na população total (28,2% para 34,6%). No sexo masculino, o consumo desta substância é mais elevada do que no sexo feminino, embora estas ostentem uma elevada taxa de consumos continuados. As regiões de Lisboa, Alentejo e o Algarve apresentam uma prevalência acima da média do consumo de heroína em 2007 (IDT, 2011).

A cocaína ao longo dos tempos tem adquirido cada vez mais visibilidade e procura, a nível dos consumos problemáticos esta advoga um papel de destaque, muitas vezes agregada ao consumo da heroína. Em 2007 a cocaína, surgiu em segundo lugar como a droga mais procurada pelos portugueses, na população geral (15-64 anos) e na população jovem adulta (15-34 anos), detém uma prevalência de consumos inferior à de canábis. O aumento do consumo desta substância, registou-se entre 2001 e 2007, quer na população total quer na

jovem adulta. Apesar de ser a segunda droga na população total e a primeira na jovem adulta com taxas de consumos continuados mais elevados no ano de 2007, ocorreu um decréscimo destas mesmas taxas entre 2001 e 2007 na população total (34,1% para 32,2%) e na jovem adulta (46,4% para 41,4%). Nos homens ocorre um predomínio mais elevada do que nas mulheres, apesar destas, apresentarem taxas de consumos contínuos mais elevados. As regiões que apresentam uma prevalência do consumo desta substância acima da média nacional são Lisboa, Centro e Algarve (IDT, 2011).

O Álcool é uma das bebidas mais consumidas em Portugal, estima-se que os portugueses bebam 2,8 milhões de litros por dia de bebidas alcoólicas. Entre os dezoito e os vinte e quatro anos, cinquenta e oito por cento dos jovens consome álcool (DGS, 2001). Em 2003, o consumo *per capita* era um dos mais elevados no mundo com 9,6 litros de álcool puro, sendo assim o oitavo maior consumidor mundial. Contudo a tendência tem sido a diminuição, entre 1990 e 2003, devido a algumas modificações do consumo e pela consciencialização das pessoas. Tem sido visível um aumento do consumo de bebidas destiladas e cerveja e a diminuição do consumo de vinho. Constatou-se que as mulheres passaram a consumir muito mais álcool, bem como, os jovens que iniciam os consumos cada vez mais cedo (SICAD, 2013).

No que respeita ao perfil padrão dos utentes, ou seja, a sócio demografia, os relatórios apresentam uma maior incidência no género masculino (84%), com idades compreendidas entre os 30 e os 44 anos de idade (63%), o nível de ensino não é superior ao 3ºCiclo (77%), cerca de 59% estão desempregados, ao nível das fontes de rendimento cerca de 42% estão a cargo da família e 30% a ganharem o rendimento do seu trabalho, estão a viverem com a família de origem 37% ou só com companheiro com ou sem filhos 32%, a viverem em alojamento familiar clássico 92% e com condições de saneamento 95% (SICAD, 2013).

1.1.5. - Alterações Neuroanatômicas associadas à Dependência de Substâncias

O consumo de substâncias psicoativas provoca um transtorno das funções cerebrais, pois este tipo de substâncias levam à imitação dos efeitos dos neurotransmissores endógenos ou a interferência da função normal do cérebro. Podem alterar os processos de acumulação, eliminação ou libertação de neurotransmissores. Na dependência, o comportamento cerebral é bastante complexo, pois está relacionado com os efeitos a curto e a longo prazo das substâncias no cérebro (OMS, 2004).

O consumo de substâncias está relacionado com alterações neuropsicológicas ligadas ao funcionamento de várias regiões cerebrais, corticais, subcorticais e mediais (Verdejo-Garcia, 2004). Os sistemas cerebrais que são afetados pelo consumo são áreas implicadas diretamente nos efeitos agudos das drogas (circuitos de recompensa mesolímbicos e mesocorticais) como também, regiões implicadas nos processos motivacionais, emocionais, cognitivos e executivos (Volkow, 2004).

Através das novas tecnologias é possível visualizar e perceber alterações anatómicas, funcionais e cognitivas associadas ao consumo de drogas. Algumas dessas técnicas utilizadas são a ressonância magnética (RM), a ressonância magnética funcional (RMf), a tomografia por emissão de prótons (PET) e a tomografia computadorizada por emissão de um fóton único (SPECT) (Levin, 2001; Kaufman, 2001). Em seguida serão apresentados alguns tipos de substâncias e as alterações que estas provocam a nível estrutural, funcional e também cognitivo.

1.1.5.1. - Canabinóides

Estudos sobre as alterações estruturais, neste tipo de consumidores durante várias décadas fracassaram (Co, 1977; Hannerz, 1983; Kuehnle, 1977). Até mesmo estudos mais recentes em que utilizaram a RM descartaram a hipótese de alterações nos consumidores de cocaína (Block, 2000).

Com o avanço excepcional das técnicas de imagem durante os últimos anos e o estudo de populações mais específicas possibilitaram mostrar alterações estruturais leves nas populações de adolescentes e adultos jovens que detêm um consumo pesado desta droga (Pope, 2001; Bolla 2002; Verdejo-García, 2005). De acordo com a noção da idade de início de consumo, Wilson, et al. (2000) detetaram uma redução do volume da substância cinzenta e um aumento do volume da substância branca em consumidores de canabinóides que iniciam o uso da droga antes dos dezassete anos. Por outro lado, um estudo recente em que utilizaram a MBV numa população de consumidores severos da substância, depararam-se com a existência de mudanças focais em várias regiões cerebrais de interesse (Matochik, 2005). Estas alterações abarcam reduções na densidade do tecido da substância cinzenta na circunvolução hipocampal direita e esquerda e um aumento da densidade do tecido da substância branca no córtex parietal e temporal, da circunvolução fusiforme e parahipocampal. Correlações efetuadas demonstram relações diretas significativas entre o tempo de consumo e a densidade da substância branca (Grant, 2003).

Relativamente, às alterações funcionais, estudos que utilizaram técnicas de neuroimagem funcional (PET e SPECT) indicam que o consumo desta substância está associado ao aumento do fluxo ou do metabolismo global do cérebro e de várias áreas frontais (Loeber, 1999; Mathew, 1997; Volkow, 1996). Estudos mencionam que durante as horas e os dias posteriores ao abandono do consumo, as alterações existentes são uma redução significativa do fluxo/metabolismo global e de várias regiões específicas. As alterações associadas aos efeitos residuais dos canabinóides localizam-se preferencialmente nas regiões frontais (Amen & Waugh, 1998; Block, 2000; Lundqvist, 2001) e no cerebelo (Block, 2000; Volkow, 1996). Lundqvist, et al. (2001) perceberam diminuições significativas do fluxo cerebral no córtex pré-frontal e frontal superior direito nos consumidores em privação há um ou três dias. Depois de um período de abstinência semelhante (cerca de trinta e cinco horas) Block, et al. (2000) também encontraram reduções do metabolismo do córtex pré-frontal, ventral e cerebelo. Amen & Waugh (1998) apresentaram importantes alterações no córtex frontal e temporal em indivíduos consumidores desta substância, com diagnóstico de transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH). Apesar da interpretação dos resultados estar limitada devido à relação entre TDAH e o funcionamento de sistemas frontais. A importância das alterações dos sistemas frontais tem sido documentada em estudos que analisaram os níveis de dopamina em consumidores de canábis, depois de três dias de abstinência (Markianos, 1982). Verificam-se reduções significativas nos níveis de dopamina, nos consumidores crónicos desta substância. Para além de interferir de forma indireta sobre a formação de dopamina, os canabinóides atuam especialmente nos recetores específicos CB-1 que se expressão bastante no hipocampo e no cerebelo. Explicam-se assim, a importância da implicação destas áreas nas alterações funcionais associadas ao consumo de canabinóides (Block, 2000; Volkow, 1996). Um outro estudo realizado por Levin, et al. (2001) refere que os efeitos no fluxo sanguíneo cerebral depende da experiência ou não do indivíduo, ou seja, utilizadores experientes ostentam um elevado fluxo sanguíneo ao invés dos inexperientes em que ocorre uma redução do fluxo cerebral. Estes indicadores têm haver com o modo como utilizam a substância e neste caso é fumada. Caso seja via intravenosa, ocorre um aumento da atividade do cerebelo pois é uma região que concentra muitos recetores canabinóides CB-1. Dependentes crónicos apresentam um fluxo sanguíneo e o metabolismo cerebral da glicose reduzido, em comparação com o grupo de controlo (Levin, 2001).

A nível cognitivo, os estudos indicam que poderá existir comprometimento ao nível da memória, atenção, organização, integração de informações complexas, velocidade de

processamento, vocabulário, raciocínio abstrato e velocidade psicomotora (Grant, 2003; Fried, 2005; Medina, 2007; Indlekofer, 2009).

1.1.5.2. - Cocaína

Relativamente, às alterações estruturais, vários estudos centram-se na análise das áreas pré-frontais (córtex pré-frontal dorsolateral, córtex orbitofrontal e o córtex do cíngulo anterior e regiões mesolímbicas como a amígdala). As novas técnicas de imagem possibilitaram uma análise mais pormenorizada e minuciosa de todo o cérebro. Matochik, e seus colegas (2003) investigaram treze regiões nas áreas pré-frontais com RMf onde detetaram uma redução significativa na concentração da substância cinzenta (mas não na substância branca) em dez das treze regiões no grupo de consumidores de cocaína. Esta abarcou a circunvolução do cíngulo anterior ventral e dorsal, o córtex pré-frontal lateral e o córtex orbitofrontal lateral e medial. Franklin e seus colaboradores (2002) empregaram o mesmo método num grupo de consumidores de cocaína em abstinência (três a cinco dias). Detetando uma diminuição da densidade do tecido da substância cinzenta (que varia entre 5 a 11%), mas não na substância branca, nas regiões pré-frontais (córtex orbitofrontal e no córtex do cíngulo anterior) nos córtex temporais superiores e na ínsula. A ocorrência da redução da substância cinzenta nas regiões pré-frontais é consistente com os resultados de diversos estudos em consumidores de cocaína (Fein, 2002; Liu, 1998; O'Neil, 2001). Outros estudos ressaltam a ocorrência de modificações estruturais no córtex temporal e não nas áreas pré-frontais em consumidores de cocaína (Bartzokis, 2000). Por outro lado, um estudo sobre a morfologia da amígdala executado por Markris, et al. (2004) apresentara um decréscimo de 23% do volume desta região em consumidores deste tipo de substância. Em oposição, estudos recentes revelaram várias alterações na substância branca nos consumidores de cocaína (Bartzokis, 1999; Lim, 2002; Lyoo, 2004; Moeller, 2005). Esta modificação tem-se observado na microestrutura da substância branca situada nas regiões pré-frontais inferiores e nos córtex insulares, (Bartzokis, 1999; Lim, 2002; Lyoo, 2004) que poderão estar relacionadas com a rutura das ligações entre os sistemas frontais e límbicas. Assim, observam-se diminuições na integridade das fibras de substância branca na secção anterior do corpo caloso, que poderão estar relacionadas com alterações pré-frontais e neuropsicológicas das funções executivas (Moeller, 2005).

Sobre as alterações funcionais, vários são os estudos que revelam alterações no fluxo sanguíneo e do metabolismo cerebral em consumidores de cocaína. Estas transformações são

observadas especialmente em áreas corticais pré-frontais, parietais e temporais e em estruturas subcorticais como o corpo estriado. Volkow, et al. (1993) encontraram reduções significativas no metabolismo do córtex pré-frontal (nessa região ocorre uma menor concentração de recetores de dopamina) em consumidores de cocaína. Também tem sido alcançados resultados interessantes através de técnicas de neuroimagem no estudo de “craving” por droga. Existem três estudos que avaliam o “craving” provocado pela estimulação audiovisual em dependentes de cocaína comparando-os com o grupo de controlo. Um desses estudos avalia a ativação cerebral através do PET onde evidencia o aumento do metabolismo regional no córtex pré-frontal dorsolateral, na amígdala e no cerebelo. Esse aumento correlaciona-se com o “craving” desencadeado pela estimulação audiovisual nos dependentes de cocaína, o que não ocorre no grupo de controlo (Grant, 1996). Outro estudo em que utilizaram RMf verificou-se uma ativação significativa no cíngulo anterior e no córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo em dependentes de cocaína, onde ocorreu uma correlação com a intensidade do “craving” (Maas, 1998). Por fim, um estudo em que utilizaram o PET verificaram um aumento do fluxo sanguíneo no cíngulo anterior e na amígdala durante o “craving”, desencadeada por estimulação audiovisual neste tipo de consumidores (Childress, 1999). Ao comparar ambos os grupos, não se observaram diferenças significativas no que concerne a ativação em áreas como o córtex pré-frontal dorsolateral, cerebelo, tálamo e córtex visual (Childress, 1999). Nestes três estudos as diferenças observadas nos padrões de ativação poderão ser explicadas devido ao uso diversificado de técnicas de imagem (Maas, 1998).

Por outro lado, os estudos que se centram no funcionamento dos sistemas neuroquímicos focam-se nos circuitos dopaminérgicos. Estes estudos sugerem que a alteração que ocorre devido ao consumo de cocaína está associado à neuroadaptação induzida pela sobre-estimulação das vias dopaminérgicas e conseqüentemente da hipoativação ou esgotamento destas vias quando se deixa o consumo (Gruber, 2001). Desta forma, tem-se observado uma redução da concentração basal de recetores e transportadores dopaminérgicos ao nível do corpo estriado do córtex pré-frontal, orbitofrontal nos consumidores de cocaína (Sekine, 2001; Volkow 1993, 1997). Assim, vários estudos expõem a disponibilidade dos recetores dopaminérgicos através da análise da resposta à administração de uma substância que mimetiza os efeitos farmacológicos da cocaína (racloprida). Estudos mostram níveis inferiores da ocupação dos recetores de dopamina em respostas à administração da racloprida em consumidores de cocaína no córtex orbitofrontal e nos gânglios basais (Schlaepfer, 1997; Volkow, 2001). Estes efeitos refletem-se a nível cognitivo e estão associados a alterações na

tomada de decisão, inibição de respostas, à memória não-verbal, atenção, flexibilidade mental, que leva a problemas de memória de trabalho, na capacidade não-verbal de resolução de problemas, memória espacial, nomeação de objetos e velocidade preceptivo motora (Bechara, 2001; Hoff, 1996; Andrade, 2004; Robinson & Kolb, 2004; Filmore & Rush, 2002; Filmore, 2002; Verdejo-Garcia, 2005).

1.1.5.3. - Opióides

Existem poucos estudos sobre as alterações estruturais em consumidores de opiáceos. Talvez devido aos primeiros estudos estruturais realizados neste tipo de consumidores não detetarem modificações morfológicas significativas relacionadas com o consumo desta substância (Amass, 1992; Aasly, 1993). Estudos mais recentes referem a presença de alterações morfológicas corticais e da substância branca nos consumidores, mas estas modificações são mais leves que as apresentadas pelos consumidores de cocaína (Kish, 2001; Lyoo, 2004). Um estudo realizado por Pezawas, e seus colaboradores (1998) revelou o aumento do espaço ventricular e pericortical em consumidores de opiáceos em abstinência, expondo a redução do volume cerebral nestas populações (em especial do córtex frontal). Verificava-se um volume do córtex frontal que está relacionado com o tempo de abstinência nos consumidores de forma que a perda do volume frontal era inferior nos indivíduos com períodos de abstinência maiores que um ano. Lyoo, et al. (2004) relataram a existência de uma intensidade elevada na substância branca profunda e insular adjacente ao córtex pré-frontal nos consumidores de opiáceos em comparação com o grupo de controlo, apesar destas alterações serem mais leves que as que sucedem nos consumidores de cocaína.

Relativamente às alterações funcionais, estudos com base o fluxo sanguíneo e o metabolismo cerebral, detetaram reduções no funcionamento de diversas regiões corticais, com peculiar implicação no córtex frontal. Dano, et al. (1998) verificaram uma redução no fluxo cerebral do córtex frontal em consumidores de opiáceos durante a paragem de consumos. Em oposição com os sinais de recuperação ligados a abstinência, Gerra, et al. (1998) mostraram a ocorrência de reduções do metabolismo no córtex pré-frontal e temporal em consumidores de opiáceos em abstinência durante pelo menos quatro meses. Apesar de que a interpretação destes resultados está circunscrita pela presença de transtornos psicopatológicos na amostra.

A análise dos níveis de disponibilidade de transportadores e recetores do sistema de neurotransmissores e da concentração de metabolitos específicos também têm originado

resultados interessantes em consumidores de opiáceos. Wang, et al. (1997) estudaram a ocupação dos recetores dopaminérgicos em resposta a administração de racloprida em que utilizaram o PET. Neste estudo observaram que os consumidores de opiáceos (heroína e metadona) ostentam reduções significativas nos níveis de recetores dopaminérgicos D2 ao nível do corpo estriado.

A nível cognitivo estudos indicam que ocorrem alterações ao nível da aquisição, processamento, armazenamento, recuperação da informação, alterações psicomotoras, do humor, da concentração, da memória e do tempo de reação (Bruera, 1998; Daeninck, 1999; Lawlor, 2002).

1.1.5.4. - Álcool

Relativamente às alterações estruturais, diversos estudos de neuroimagem estrutural detetaram a ocorrência de importantes alterações morfológicas no cérebro de indivíduos alcoólatras. Tem-se demonstrado que as alterações afetam de forma generalizada vários aspetos da substância cinzenta e da substância branca, onde ocorre uma atrofia cortical e reduções de volume cerebral (Bjork, 2003; Gazdzinsky, 2005; Sullivan, 2005). Estas alterações estruturais ocorrem frequentemente nos lobos frontais (Lyvers, 2000; Moselhy, 2001). Diversos estudos recentes detetaram alterações significativas da substância cinzenta e branca adjacentes ao córtex pré-frontal em alcoólicos (De Bellis, 2005; Fein, 2002; Gazdzinsky, 2005; Kubota, 2001). Desta forma, diversos estudos com a RM detetaram alterações estruturais no córtex parietal, temporal e na substância branca adjacente a estas regiões (Gazdzinsky, 2005; Sullivan, 1995, 1996). Outras regiões que apresentam alterações estruturais relacionadas com o álcool são o hipocampo, os gânglios basais, o tálamo e o cerebelo (Sullivan, 1995; Sullivan, 2005; De Bellis, 2005). Por outro lado, observam-se modificações significativas nas ramificações da substância branca localizada em diversos setores (especialmente anteriores) do corpo caloso (Schulte, 2005; Pfefferbaum, 2006). Estas alterações, em particular as da substância branca e cinzenta frontal, estão relacionadas com a severidade dos consumos de álcool (Pfefferbaum, 1998; De Bruin, 2005; Cardenas, 2005; De Bellis, 2005; Gazdzinsky, 2005). Por outro lado, têm sido relatadas importantes recuperações ao nível do volume cerebral associadas à durabilidade da abstinência nos consumidores, principalmente durante os primeiros meses depois de terem cessado os consumos (Gazdzinsky, 2005; Pfefferbaum, 1995). Vários estudos tem permitido mostrar que os indivíduos dependentes de álcool, apresentam uma ampliação dos ventrículos e sulcos, perda do volume quer da substância

branca quer da substância cinzenta. Ocorre um aumento do volume de líquor e uma redução do tamanho do corpo caloso, relacionada com a duração do consumo de álcool, bem como, alterações pré-frontais e orbitofrontais mesmo após a abstinência (Netrakom, 1999; Bechara, 2001; Kaufman, 2001; Mechtcheriakov, 2006). Um indicador clínico importante da lesão encefálica provocada pelo álcool é a atrofia cerebelar (Kaufman, 2001). A atrofia cerebelar, assim como a dilatação ventricular e o desempenho cognitivo têm a tendência a ficar melhor com a paragem dos consumos, pois existe uma relação entre o período sem consumir e o grau de melhora (Netrakom, 1999; Moselhy, 1999).

Sobre as alterações funcionais, os estudos têm-se focado no metabolismo cerebral neste tipo de consumidores, analisam as regiões frontais e as suas conexões com outras áreas corticais e estruturas como o cerebelo. Diversos estudos demonstraram alterações significativas do fluxo/metabolismo cerebral do córtex pré-frontal através do uso de PET e SPECT (Gilman, 1990; Adams, 1993, 1995; Volkow, 1997; Tutus, 1998; Gansler, 2000). Estudos subsequentes em que utilizaram novas técnicas de imagem demonstraram resultados consistentes com esta noção. Um estudo em que utilizaram o PET e a RM têm como objetivo melhorar a precisão anatómica das regiões de interesse, Dão-Castellana, et al. (1998) detetaram alterações do metabolismo no córtex medial frontal e pré-frontal dorsolateral nestes consumidores. Estudos mais recentes em que utilizaram a espectroscopia de prótons, Ende, et al. (2005) verificaram uma redução do metabolismo do córtex pré-frontal dorsolateral, na circunvolução frontal superior e no cerebelo no grupo de consumidores de álcool.

Por outro lado, têm surgido estudos sobre a avaliação da disponibilidade de neurotransmissores específicos. Vários estudos têm detetado uma redução dos níveis dos recetores D2 dos neurotransmissores da dopamina nos consumidores abstinentes de álcool ao nível do corpo estriado e do córtex pré-frontal (Heinz, 2004; Volkow, 1996, 2002). Estes resultados confirmam-se num estudo em que administraram racloprida (fármaco que compete com os recetores de dopamina) e provocaram uma redução na produção da dopamina em distintos locais do corpo estriado (Martinez, 2005). Um segundo neurotransmissor implicado diretamente nos efeitos farmacológicos do álcool é o GABA. Um estudo recente em que utilizaram PET e isótopos específicos de adição aos recetores GABA revelou reduções nos níveis do neurotransmissor num grupo de dependentes de álcool (Lingford – Hughes, 2005).

As consequências a nível cognitivo têm sido demonstradas em vários estudos, que indicam alterações nas funções executivas, nas habilidades viso-espaciais, na velocidade psicomotora (Parsons, 1998; Sullivan, 2000; Noel, 2002), ao nível da aprendizagem, atenção,

memória (curto e longo prazo), abstração, resolução de problemas, eficácia no processamento de informação (Ratti, 2002; Heffernam, 2002; Noel, 2005) e tomada de decisão (Bechara, 2001).

1.2. - Estimulação Cognitiva, Reabilitação Cognitiva e Neuropsicológica

Nos últimos anos, tem surgido um crescente interesse sobre a Estimulação Cognitiva e Reabilitação Cognitiva/Neuropsicológica, visto ser um instrumento bastante útil, pois permite o aumento ou preservação das funcionalidades (funções cognitivas) dos indivíduos e desta forma melhorar a sua vivência e por sua vez a sua qualidade de vida.

As funções cognitivas compreendem a percepção, atenção, memória, raciocínio, resolução de problemas, linguagem e funções executivas. Estas podem estar comprometidas devido a uma lesão ou alteração cerebral (Nascimento, 2008). Woods e seus colegas (2012) referem que a Estimulação e a Reabilitação Cognitiva são termos distintos que definem aspetos bastante diferentes, mencionando que muitas vezes os termos não são utilizados corretamente. Em seguida são definidos ambos os termos, Estimulação Cognitiva e Reabilitação Cognitiva como também a Reabilitação Neuropsicológica (Woods, 2012).

1.2.1. - Estimulação Cognitiva

A Estimulação Cognitiva consiste num conjunto de técnicas e estratégias que pretendem otimizar a eficácia das capacidades intelectuais do indivíduo e os seus processos psicológicos particulares (Tafur, 2011).

Clare e Woods (2004) definiram estimulação cognitiva como: 1) tendo alvo a cognição e/ou as funções sociais, 2) elemento social, pode ser realizado em grupo ou com o cuidador do indivíduo, 3) através de atividades cognitivas que não consistem em modalidades específicas e 4) em sessões/aulas de orientação para a realidade.

De forma geral a estimulação cognitiva pode ser aplicada a qualquer indivíduo, tendo como objetivos, 1) desenvolver as capacidades mentais, 2) melhorar e otimizar o seu funcionamento, 3) reabilitar os processos psicológicos, 4) evitar o ambiente isolado, 5) potenciar as relações sociais, 6) aumentar a independência e autonomia pessoal, 7) reduzir o stresse, 8) diminuir a ansiedade e a depressão, 9) gerar sentimentos de controlo sobre o ambiente, 10) reduzir a impotência, 11) aumentar a capacidade funcional e de desempenho das tarefas diárias, 12) melhorar o sentimento emocional, saúde psicológica e geral, 13) melhorar a qualidade de vida dos pacientes e 14) melhorar a qualidade de vida dos cuidadores, proporcionam informações, conselhos e a atualização de todo o processo que envolve o indivíduo (Peña, 2010; Arongo Lasprilla, 2006; Ardila & Rosselli, 2007; Muñoz-Céspedes, 2010).

Em todo o caso, o que se pretende é ativar, estimular e treinar determinadas capacidades cognitivas e todos os componentes que integram de forma adequada e sistemática para transforma-la numa habilidade, num hábito ou destreza. São várias as áreas onde a Estimulação Cognitiva tem cada vez mais um papel significativo e utiliza-se com maior frequência, na infância, no atraso infantil (problemas de aquisição da linguagem, atraso psicomotor, etc.), no envelhecimento sem deterioração cognitiva, nas doenças neurodegenerativas (demências, esclerose múltipla, alzheimer, etc.), nos danos cerebrais (TCE – traumatismo crânio encefálico, AVC – acidente vascular cerebral, tumores cerebrais, etc.), nos distúrbios psiquiátricos (esquizofrenia, transtorno do déficit de atenção e hiperatividade), nos distúrbios do desenvolvimento (autismo, síndrome de asperger, etc.), na incapacidade sensorial e intelectual (hipoacusia, síndrome de Down) e nas dificuldades de aprendizagem (agrafia, disgrafia, dislexia, etc.) (Tafur, 2011).

Algumas áreas menos estudadas ou onde a Estimulação Cognitiva está aos poucos e pouco surgir, são nos casos de abusos de substâncias, nos maltratos infantis e em doenças como o cancro. Nestes casos os objetivos terapêuticos mais importantes da estimulação cognitiva são os seguintes, a) melhorar o funcionamento das funções cognitivas que apresentam algum comprometimento, b) reabilitar e recuperar funções e capacidades que sofreram algum déficit e c) diminuir a deterioração de certas funções resultantes de um processo neurodegenerativo (Tafur, 2011).

As atividades de estimulação cognitiva são tarefas que requerem esforço e atividade intelectual, tendo sempre em conta que o nível de dificuldade da tarefa está sempre ajustado às capacidades do sujeito. As atividades são sempre desenvolvidas mediante um modelo teórico, fundamentado cientificamente, com o objetivo de exercitar alguns processos psicológicos em especial ou vários processos ao mesmo tempo (Arongo Lasprilla, 2006; Ardila, 2007; Muñoz-Céspedes, 2010).

A estimulação cognitiva divide-se em dois grandes grupos, 1) Abordagem funcional que engloba a terapia de Orientação para a Realidade, da Reminiscência e Comportamental e 2) Abordagem Cognitiva que inclui a Terapia Neuropsicológica Individual (Peña, 2010).

A Terapia da Orientação para a Realidade, tem como objetivo diminuir a desorientação espacial, pessoal e temporal de modo a facultar constantemente ao paciente informações sobre o seu ambiente. O indivíduo é advertido para a realidade que pode ser classificada em três tipos: Informação Espacial, Temporal e Pessoal (Spector, 2004).

A Terapia da Reminiscência está estruturada em dois passos. O primeiro é apresentar ao indivíduo uma fotografia ou uma descrição de um facto histórico, ligado à sua própria experiência ou a feitos vividos pelo próprio. Em segundo lugar, a partir deste material, o paciente irá fomentar várias memórias associadas e fazer observações pessoais. Este tipo de terapia pode ser feito em grupo ou individualmente e pretende-se aperfeiçoar a memória episódica autobiográfica (memórias pessoais) e memória semântica (contem a noção das informações históricas relevantes). Os materiais para realizar a terapia são as caixas de memórias, diários, dados sócio históricos e culturais (Overshott, 2008).

A Terapia Comportamental tem como propósito suprimir as condutas prejudiciais do paciente e amplificar as desejáveis. Inicia-se com a execução de uma análise funcional do comportamento, detetam-se os comportamentos disfuncionais do paciente. Desenvolvem-se um plano de intervenção singular, baseado em condutas desejadas e gratificantes, eliminam-se as ações do paciente que são prejudiciais para si ou para seus cuidadores. (Ardila, 2007)

A Terapia Neuropsicológica individual tem como características a utilização de um método científico fundamentado em modelos teóricos da neuropsicologia cognitiva. Assim realiza-se uma avaliação para obter um perfil neuropsicológico onde se destacam os pontos fortes e os défices cognitivos, desenvolvem-se novas atividades e provas para o indivíduo em específico e criam-se programas de intervenção particular (Ardila, 2007; Muñoz-Céspedes, 2010).

1.2.2. - Reabilitação Cognitiva

A Reabilitação Cognitiva foi desenvolvida ao longo do século XX devido a I e II Guerra Mundial, com o objetivo de auxiliar na recuperação dos soldados que detinham lesões cerebrais (Wilson, 2008). É delimitada como um conjunto estruturado de atividades terapêuticas especialmente concebidas para treinar as habilidades cognitivas dos indivíduos que sofreram algum tipo de comprometimento cognitivo após uma lesão ou doença (Ginarte, 2002; Nascimento, 2008; Tafur, 2011).

A reabilitação tem como objetivo ajudar qualquer pessoa a alcançar ou manter um nível ótimo do funcionamento físico, social e psicológica, no contexto de deficiências especificamente decorrentes de uma doença ou lesão (McLellan, 1991). A conduta da reabilitação é realizada num contexto de uma trajetória natural de mudança e ao longo do tempo, variam de indivíduo para indivíduo, da natureza do comprometimento e do contexto social (Clare, 2003).

A reabilitação cognitiva é uma abordagem individualizada para ajudar as pessoas com comprometimento cognitivo. Essas pessoas em conjunto com os seus familiares trabalham em conjunto com profissionais especializados para identificar as metas pessoalmente relevantes, elaborar estratégias para lidar com o comprometimento (Wilson, 2002). Os modelos abrangentes da reabilitação cognitiva enfatizam a necessidade de abordar as dificuldades cognitivas e respostas emocionais de uma forma integrada, holística tendo em conta a experiência de vida da pessoa e do seu contexto social (Prigatano, 1999).

Algumas das características mais importantes do conceito de reabilitação cognitiva são os seguintes, 1) tem um carácter terapêutico, 2) precisamente por ter esse carácter terapêutico os programas de reabilitação cognitiva são geralmente programas de trato específicos. Não existem casos de reabilitação cognitiva “generalizada”, pois cada caso é um caso, logo, os programas de reabilitação são apropriados ao tipo e tamanho da lesão, à idade do paciente, etc. e 3) os programas são fundamentados particularmente nos princípios de treino cognitivo (Tafur, 2011).

O objetivo da reabilitação cognitiva é habilitar os pacientes e familiares a conviver, lidar, contornar, reduzir ou superar os défices cognitivos, problemas comportamentais e transtornos de personalidade resultantes de lesão neurológica, focam-se especialmente na melhoria das funções cognitivas (McLellan, 1991; Wilson, 2008). Variam de acordo com a etiologia, extensão e gravidade da lesão no cérebro, o tempo de tratamento, as diferenças individuais na capacidade cognitiva e de personalidade, desempenho académico e profissional, a fase de recuperação e as perspetivas para a reestruturação ou compensação de um problema (Paul Brown & Ricker, 2003). Pretendem recuperar a função cognitiva de um domínio ou de um conjunto de domínios, ensinam estratégias compensatórias para superar problemas específicos, melhorar o desempenho de uma atividade específica ou generalizar as várias atividades (Ashley, 2006).

Um programa de reabilitação cognitiva baseia-se na estimulação das funções cognitivas, aplicam-se exercícios que reproduzem situações do quotidiano ou outro tipo de situações, consoante o que se pretende reabilitar. Nesses exercícios, o indivíduo é incentivado a interagir e a concentrar-se, um computador pode tornar a ferramenta mais completa para um processo de reabilitação cognitiva, pois reúne requisitos audiovisuais para a aplicação de exercícios específicos (Nascimento, 2008).

A reabilitação cognitiva faz parte de programas interdisciplinares abrangentes, quando aplicado corretamente, baseia-se em sólidos conceitos teóricos científicos e

estratégicos com abordagens extraídas de disciplinas como as neurociências, neuropsicologia, neurobiologia, neurolinguística, desenvolvimento cognitivo e neurociências cognitivas (Mazmanian, 1993; Paul Brown & Ricker, 2003; Ashley, 2006).

1.2.3. - Reabilitação Neuropsicológica

A Reabilitação Neuropsicológica é considerada um componente da reabilitação cognitiva mas muito mais ampla e ativa, que pretende proporcionar uma melhor qualidade de vida, quer a nível físico, como nos aspetos psicológicos e sociais (Ávila & Miotto, 2002, Ávila 2003). Pois foram incluídas no âmbito da reabilitação não só variáveis de natureza cognitivas, como também, afetivo-comportamentais e psicossociais que incidem sobre as áreas onde as dificuldades cognitivas impedem o bem-estar do dia-a-dia dos sujeitos (Ávila, 2003). Este tipo de reabilitação visa a reestruturação das funções, implementação de estratégias compensatórias e modificação do meio ambiente. Estes podem ser integrados como abordagens voltadas para lidar com as respostas emocionais ao comprometimento (Mateer 2005) e outras dificuldades psicossociais para proporcionar um quadro de reabilitação neuropsicológica. Foca-se na definição de metas em programas de reabilitação com os indivíduos envolvidos na identificação de objetivos pessoalmente significativos e um reconhecimento da necessidade de uma abordagem holística que aborda fatores cognitivos, emocionais e psicossociais de uma forma integrada (McLellan, 1991; Prigatano, 1999; Wilson 2008; Peña, 2010).

A reabilitação neuropsicológica é considerada um procedimento biopsicossocial, pois envolve os pacientes e os seus familiares, tendo em ponderação as modificações cognitivas e físicas do indivíduo, o ambiente em que residem e as causas subjetivas (Ávila & Miotto, 2002). Esta baseia-se na plasticidade neuronal, considerada uma habilidade do cérebro de regeneração e adaptação da sua morfologia (D'Almeida, 2004). Deste modo, o saber dos mecanismos de plasticidade sináptica e de recuperação funcional norteia a criação dos princípios básicos e dos modelos de reabilitação. Zangwill (1947) descreveu três princípios da reabilitação neuropsicológica, 1) restituição, 2) substituição e 3) compensação (Haase & Lacerda, 2003; D'Almeida, 2004). A restituição funcional após lesão cerebral é provável quando as lesões são parciais ou circunscritas e as tentativas de restituição funcional baseiam-se na indicação de treinos singulares com vários graus de complexidade (Haase & Lacerda, 2003). A substituição funcional está relacionada com o princípio de Kennard que propõe que quando mais prematuro for a lesão maior possibilidade de recuperar funcionalmente. A

compensação funcional alude que cada conduta ou atividade mental complexa supõe o planeamento de um sistema funcional que integra diferentes áreas em vários níveis do neuroeixo, cada parte desse sistema funcional complexo tem uma função característica. Deste modo, ao analisar uma síndrome complexa nos seus componentes funcionais permite identificar o componente/elemento afetado, de forma a orientarem o plano de exercícios de reabilitação (Luria, 1973). As estratégias de compensação são desenvolvidas espontaneamente pelo paciente ou pela sua família estas podem ser aperfeiçoada a partir de sugestões dadas pelo técnico. Normalmente, o uso de compensações exige um treino muito intenso e uma boa capacidade de disciplina e planeamento por parte do paciente e da sua família. Um aspeto fundamental para se implementar a compensação é a capacidade de *insight* sobre a própria incapacidade (Haase & Lacerda, 2003).

Os programas de reabilitação neuropsicológica focam-se na reabilitação cognitiva, sendo que a natureza e severidade do *handicap* cognitivo não dependem apenas da extensão e natureza da lesão mental ou deficiência orgânica. Bem como, pela reação psicológica do paciente, pelas particularidades da personalidade, do ambiente e das próprias expectativas do indivíduo. É essencial educar e ensinar o sujeito, familiares ou cuidadores estratégicos para lidarem de forma eficiente com as complexidades do quotidiano e na organização de produção de respostas, de modo a facultarem uma melhoria das funções cognitivas e da qualidade de vida (Ávila & Miotto, 2002; Clare & Woods, 2004; Ponds & Hendriks, 2006).

Sohlberg e Mateer (1989) formularam alguns princípios gerais da reabilitação neuropsicológica: 1) as funções cognitivas lesadas são identificadas pela avaliação neuropsicológica, 2) o processo cognitivo treinado, baseia-se num modelo teórico, 3) os exercícios são repetidos vastas vezes, 4) os objetivos são hierarquicamente organizados, 5) o processo é individualizado, pois é ajustado ao nível da performance do mesmo, 6) as tarefas para casa e os testes permitem perceber que ocorreram melhorias no dia-a-dia e 7) as medidas de sucesso ou fracasso têm a ver com a capacidade de vida independente e reabilitação profissional.

1.2.4. - Investigações Realizadas sobre os Programas de Estimulação Cognitiva

Relativamente, às investigações desenvolvidas sobre os Programas de Estimulação Cognitiva (PEC), estes têm o seu foco direcionado para as demências e idosos, sendo uma mais valia alargar a sua aplicação ao mais variado tipo de problemáticas. Serão apresentados

alguns estudos realizados com indivíduos com demência e em seguida estudos que se focam ao nível da toxicodependência e dos alcoólicos.

No que concerne a estudos que abordam os PEC em idosos existe muita literatura e vários programas testados e aplicados com resultados positivos ao nível do funcionamento cognitivo. Exemplo disso foi o estudo realizado por Breuil e seus colegas (1994) que apresentaram um dos primeiros resultados de um PEC aplicados a indivíduos com demência. Para o estudo, dividiram os participantes em dois grupos, um com estimulação e outro sem estimulação. O grupo estimulado realizou dez sessões de uma hora durante cinco semanas, foram avaliados antes e depois do programa através de uma bateria de testes neuropsicológicos. Verificaram que este tipo de estimulação é benéfico pois promove a melhoria das funções cognitivas nos idosos com demência. Outro estudo realizado foi o de Mate – Kole e seus colegas (2007) que pretendiam investigar os efeitos do PEC na redução do declínio cognitivo nos idosos com demências. O programa centrou-se na estimulação das funções cognitivas globais, o estado funcional e comportamental com uma duração de seis semanas, realizou-se uma avaliação neuropsicológica antes e depois do PEC. Os resultados indicam que este tipo de programas leva ao atraso do declínio ou até mesmo melhorias significativas nas funções cognitivas dos indivíduos com esta problemática. Mais tarde, Spector e seus colaboradores (2010) realizaram um estudo com o objetivo de entender quais os efeitos do PEC, nas diferentes áreas do funcionamento cognitivo nos indivíduos com demência. Dividiram os participantes em dois grupos: 1) que realizou a estimulação e o 2) grupo de controlo. Aplicaram um PEC de catorze sessões, centrou-se em atividades que envolviam a memória, aprendizagem, movimentos e linguagem. Os resultados obtidos mostraram uma diferença entre os dois grupos ao nível da linguagem, não se verificou diferenças significativas na memória, orientação ou no movimento. Concluíram que os PEC têm efeito benéfico na função da linguagem para estes indivíduos, o que leva aos investigadores a deduzir que poderão conduzir a benefícios generalizados. Woods e seus colegas (2012) pretendiam avaliar a eficácia do impacto dos PEC nas funções cognitivas dos indivíduos com demência. O programa incidia na estimulação cognitiva, orientação para a realidade, memória, estimulação global e cognitiva. No seu estudo verificaram a ocorrência de benefícios para os sujeitos com demência.

Através da existência deste tipo de PEC surgiu o interesse em focalizar estes programas a outro padrão de problemáticas. Em seguida serão apresentados estudos

realizados com a população de toxicodependente e alcoólatras. Estes tipos de estudos são escassos por isso a importância da elaboração de programas que abordem estas temáticas.

Relativamente, aos estudos incidentes nos toxicodependentes, até a data só se encontrou uma investigação que se foca nesta população e na utilização de um PEC. O estudo da autoria de Fals-Stewart e seus colaboradores (1994) pretendiam compreender o efeito da estimulação e reabilitação cognitiva em indivíduos toxicodependentes em tratamento. Este estudo envolveu setenta e dois indivíduos, divididos em quatro grupos: 1) recebeu duas horas de estimulação cognitiva em computadores ao longo de seis meses, que incidiam na atenção, coordenação motora, orientação espacial e memória, 2) recebeu duas horas por semana ao longo de seis meses de relaxamento muscular progressivo, 3) foi ensinado a escrever no computador e o 4) não recebeu qualquer tipo de tratamento. Os indivíduos foram sujeitos a uma avaliação neuropsicológica na admissão do estudo e depois dos seis meses. Os resultados são indicadores de que o primeiro grupo apresenta uma taxa mais rápida de recuperação e funcionamento cognitivo do que nos restantes grupos.

No que concerne ao estudo em alcoólatras e o uso do PEC estes são também escassos. Um dos primeiros estudos a serem realizados com esta população foi o de Yohman e seus colegas (1988). Para o estudo foram formados quatro grupos de sujeitos alcoólicos: 1) grupo de vinte e cinco indivíduos que receberam doze horas de estimulação ao nível da memória durante duas semanas, o 2) grupo de vinte e seis indivíduos que recebeu durante um período similar de tempo, técnicas de resolução de problemas, o 3) grupo de vinte e cinco não receberam qualquer tipo de estimulação durante duas semanas e o 4) grupo de sujeitos não alcoólicos compostos por trinta e seis indivíduos (grupo de controlo). No início e no fim do estudo foram aplicados testes neuropsicológicos que avaliam a aprendizagem, memória, resolução de problemas e funcionamento perceptivo-motor. Nos resultados, o grupo dos alcoólicos apresentavam um desempenho significativamente pior do que o grupo de controlo, mas entre os três grupos de alcoólicos verificaram-se melhorias no grupo um e dois. Goldstein e seus colegas (2005) realizaram um estudo em que pretendiam avaliar a eficácia de um PEC na melhoria das funções cognitivas em alcoólatras em fase de desintoxicação. Participaram no estudo, quarenta indivíduos, que foram divididos em dois grupos de vinte sujeitos cada, em que o grupo um realizou o PEC com cinco sessões e o grupo dois formou o grupo de controlo. Todos os indivíduos foram avaliados através de uma bateria de testes neuropsicológicos (que incidiam no raciocínio, na atenção e nas habilidades viso-espaciais), no início e no fim do estudo. O PEC centrava-se em tarefas para melhorar a velocidade da atenção, do

processamento de informação, análise preceptiva e tarefas viso-espaciais. Os resultados obtidos são indicadores de melhorias acentuadas no grupo um ao invés do grupo de controlo (grupo dois). Peterson e seus colaboradores (2002) realizaram um estudo em que aplicaram um PEC a alcoólatras em desintoxicação, com o objetivo de perceber a eficácia desse mesmo programa na recuperação cognitiva dos indivíduos. Participaram no estudo vinte e dois indivíduos e estes foram divididos aleatoriamente em três grupos: 1) foi submetido a quinze sessões de uma hora de estimulação, o 2) foi submetido a tarefas auditivas e o 3) não recebeu qualquer intervenção. Todos os indivíduos foram submetidos a uma bateria de testes neuropsicológicos. Obtiveram como resultados uma melhoria ao nível da cognição do grupo um em comparação com os restantes grupos. Por último, Gamito e seus colegas (2013) realizaram um estudo com pacientes alcoólatras internados para recuperação de forma a avaliar o efeito da reabilitação tradicional (papel e caneta) e da reabilitação móvel (dispositivos móveis), nas melhorias cognitivas dos pacientes. A reabilitação móvel foi constituída por jogos desenvolvidos de forma a estimular várias valências cognitivas. Com o aumento crescente de hardware e software foi possível utilizarem os jogos desenvolvidos nos dispositivos móveis, sendo estes uma mais valia pois permitiram uma mobilidade na estimulação. Participaram neste estudo trinta indivíduos durante um mês, três dias por semana num total de doze sessões com uma duração de sessenta minutos. Estes indivíduos foram divididos em três grupos experimentais, o grupo 1) reabilitação tradicional (papel e caneta), o grupo 2) reabilitação móvel e o grupo 3) controlo (que não recebe qualquer tipo de reabilitação). Aos três grupos realizaram avaliações neuropsicológicas, uma antes e outra depois da reabilitação, para perceberem se ocorreram melhorias e qual o tipo de reabilitação que proporciona uma estimulação mais eficaz. Os resultados indicaram que da primeira para a segunda avaliação ocorreu um aumento das funções cognitivas gerais, em especial da flexibilidade mental, da atenção e das habilidades viso-espaciais nos três grupos, sugeriram que a reestruturação neural pode surgir durante o tempo de recuperação/abstinência do álcool. Apesar de o grupo da reabilitação móvel, apresentar melhorias cognitivas significativamente maiores que os restantes grupos. Assim, sugerem o papel benéfico das intervenções neuropsicológicas, que potencia a reestruturação cerebral, e esta não ocorre apenas durante o tratamento e abstinência do álcool.

Por fim, um último estudo em que utilizaram o PEC com recurso a tecnologia móvel, em duas populações, a população toxicodependente e alcoólica. O estudo foi realizado por Gamito e seus colegas (2013) como o objetivo de perceber a eficácia da utilização do PEC

nos melhores desempenhos das funções executivas nos consumidores de álcool e heroína. Participaram no estudo sessenta e seis indivíduos, em que sessenta e um eram alcoólicos e os restantes cinco heroinodependentes. O PEC teve uma duração de um mês, sendo composto por doze sessões, três sessões por semana com uma duração de sessenta minutos. Todos os indivíduos foram sujeitos a avaliações neuropsicológicas realizadas antes e depois do PEC tendo um intervalo de aplicação de trinta dias entre as avaliações. Os participantes diagnosticados com dependência de álcool foram divididos em três grupos, aleatoriamente, o 1) PEC tradicional (papel e caneta), 2) PEC móvel e 3) Controlo. Os indivíduos heroinodependentes foram submetidos apenas a PEC móvel. Os resultados obtidos das avaliações neuropsicológicas demonstraram um aumento global das habilidades cognitivas em especial do funcionamento executivo após o PEC, mais evidente nos alcoólatras que realizaram o PEC móvel em comparação com os outros grupos. Os heroinodependentes também mostraram uma melhoria nas funções executivas após o PEC, talvez devido a reduzida amostra. Deste modo, o estudo sugere que os efeitos cognitivos causados pela dependência de substâncias poderão ser reversíveis através da utilização dos PEC neste tipo de populações, sendo assim uma mais-valia.

Capítulo 2 - Objetivos e Hipóteses

Devido a existência de poucos instrumentos de intervenção cognitiva, devidamente firmados, adaptados e organizados para a população portuguesa é necessário o empenho e esforço para o desenvolvimento de novos programas, para o mais variado tipo de população com as mais variadas problemáticas. O presente estudo pretende utilizar o PEC com base em jogos de realidade virtual, pois supõem-se que este formato torne a estimulação mais intuitiva e aliciante para os indivíduos em estimulação. Sendo uma mais valia, pois estes jogos são realizados em dispositivos móveis, possibilitando uma mobilidade na reabilitação. A escolha desta amostra residiu no fato de existirem poucos estudos que se foquem nesta área, como já foi referido anteriormente.

Deste modo, a presente investigação visa os seguintes objetivos gerais: 1) Implementação de um programa de estimulação cognitiva com RV/Jogos numa amostra de dependentes de substâncias (alcoólicos e heroinómanos) e 2) Avaliar a resposta ao PEC com recursos a tecnologia RV/Jogos entre os toxicodependentes e os alcoólicos nos vários domínios avaliados pelos testes neuropsicológicos.

Com a execução deste estudo, os objetivos específicos que pretendemos apurar são os seguintes: 1) Verificar se ocorrem diferenças entre as duas amostras (alcoólicos e os toxicodependentes) no desempenho nos domínios avaliados pelos testes neuropsicológicos antes do momento da intervenção, 2) Avaliar o impacto do PEC nos vários domínios cognitivos avaliados para o grupo dos alcoólicos e 3) Avaliar o impacto do PEC no grupo dos toxicodependentes nos domínios cognitivos avaliados.

Para cada objetivo específico foi formulado uma hipótese, neste caso a hipótese relativa ao primeiro objetivo foi a seguinte: É esperado que o grupo dos alcoólicos apresentem um pior desempenho nos domínios avaliados pelos testes neuropsicológicos antes da intervenção do que o grupo dos toxicodependentes. Relativamente ao segundo e terceiro objetivo específico as hipóteses formuladas foram conjuntas para estes objetivos, nomeadamente: 1) É esperado que ambos os grupos apresentem melhor desempenho nos testes de atenção após a realização do PEC, 2) É expectável que ambos os grupos apresentem melhor rendimento nos testes de memória após a execução do PEC, 3) É esperado que ambos os grupos apresentem uma tomada de decisão mais eficaz após a aplicação do PEC e 4) É igualmente expectável que ambos os grupos apresentem melhor desempenho nas funções executivas após aplicação do PEC.

Capítulo 3 - Método

3.1. - Participantes

Para a realização deste estudo foram recrutados 179 participantes, dos quais 98 são sujeitos dependentes de heroína e os restantes 81 são diagnosticados com a síndrome de dependência alcoólica. De acordo com os critérios de exclusão, sendo eles, doenças neurológicas ou psiquiátricas, a toma de antidepressivos, o consumo de substâncias para além daquelas para o qual estavam a ser tratados e outras abordagens de estimulação cognitiva fora do âmbito do presente estudo, foram excluídos 17 indivíduos que tomam antidepressivos, 15 com doenças neurológicas ou psiquiátricas, 19 que realizaram outras abordagens de estimulação cognitiva fora do âmbito do presente estudo e 25 que consumiam substâncias para além daquelas para o qual estavam a ser tratados.

Deste modo, ficou-se com uma amostra de 103 participantes, em que destes, 74 são toxicodependentes e 29 são alcoólicos. Para comparar se existiram diferenças significativas entre os grupos para as variáveis idade, escolaridade e total de anos de consumo utilizou-se o teste *t* para amostras independentes. Através desta análise verificou-se diferenças significativas na idade ($t(97) = -3,207$; $p = 0,002$) e no total de anos de consumo ($t(65) = 3,083$; $p = 0,003$). Não se verificou diferenças significativas na escolaridade. No caso da idade a média de idades é superior nos alcoólicos ($M = 47,6$; $DP = 9,9$) em comparação com os toxicodependentes ($M = 41,8$; $DP = 7,3$). Para o total de anos de consumo a média é superior nos toxicodependentes ($M = 24,1$; $DP = 7,8$) em comparação com os alcoólicos ($M = 15,3$; $DP = 13,4$).

A amostra dos toxicodependentes apresenta uma escolaridade média de 11,6 ($DP = 3,9$) anos de estudo, uma idade média de 41,8 ($DP = 7,3$), a maioria da amostra é de nacionalidade portuguesa 71 (97,3%), são de etnia branca 66 (97,1%) dos indivíduos, 46 (66,7%) são solteiros, atualmente encontram-se desempregados 43 (72,9%) dos sujeitos, ao nível da prisão efetiva nunca tiveram presos 40 (71,4%) dos participantes, 49 (79,0%) são seronegativos para o VIH. Relativamente aos consumos os toxicodependentes apresentam uma média de total de anos de consumos de 24,1 ($DP = 7,8$), ao especificar a média de consumos por substância, os participantes ostentam uma média de consumo para a cocaína de 20,0 ($DP = 8,3$) para a heroína de 19,0 ($DP = 8,4$) e para o canábis de 24,3 ($DP = 16,6$). Nesta amostra, 31 (41,9%) não realizou consumos injetados, já realizaram tratamentos anteriores 42

(56,8%) dos indivíduos e 21 (28,4%) nunca partilharam material de consumo. A amostra dos alcoólicos detém uma média de idades de 47,6 (DP= 9,9), uma escolaridade média de 10,7 (DP = 4,3), são solteiros 11 (40,7%) dos indivíduos, 28 (100%) têm nacionalidade portuguesa e são de etnia branca 28 (96,6%) dos sujeitos, encontram-se desempregados 13 (46,4%) dos participantes, 20 (87,0%) nunca estiveram presos efetivamente, são seronegativos para o VIH 21 (95,5%) dos indivíduos. Esta população detém uma média de 15,3 (DP = 13,4) anos de consumo em que todos os dias 22 (91,7%) dos sujeitos consumiu álcool (Apêndice - Tabela 1).

A amostra final pretendida foram os toxicodependentes e os alcoólicos que se submeteram a PEC, bem como, o grupo de controlo de ambos, perfazendo um total de 42 sujeitos. Destes, 38 (90,5%) são do sexo masculino e 4 (9,5%) do sexo feminino, apresentando uma média de idades de 45,5 (DP = 10,3).

No que respeita a amostra dos toxicodependentes (14 indivíduos) a maioria da é de nacionalidade portuguesa 14 (100%), são de etnia branca 14 (100%) dos indivíduos, 10 (71,4%) são solteiros, atualmente encontram-se desempregados 9 (64,3%) dos sujeitos, ao nível da prisão efetiva nunca tiveram presos 8 (57,1%) dos participantes, 10 (71,4%) são seronegativos para o VIH. Relativamente aos consumos os toxicodependentes apresentam uma média de total de anos de consumos de 23,3 (DP = 8,8) por substância, os participantes ostentam uma média de consumo para a heroína de 18,1 (DP = 10,5) para a cocaína de 20,25 (DP = 11,5) e para o canábis de 18,6 (DP = 7,6). Nesta amostra, 8 (57,1%) não realizou consumos injetados, já realizaram tratamentos anteriores 9 (64,3%) dos indivíduos e 7 (50%) nunca partilharam material de consumo.

Desta amostra 11 foram submetidos a PEC tendo sido avaliados anteriormente e posteriormente à aplicação do PEC. Todos os 11 (100%) indivíduos são do sexo masculino, têm uma média de idade de 39,6 (DP = 10,3) apresenta uma escolaridade média de 11,8 (DP = 3,1) anos de estudo. Esta amostra conta ainda com um grupo de controlo constituído por 3 elementos que não realizou PEC mas foram avaliados nas mesmas condições que o grupo submetido a PEC. Estes apresentam uma média de idades de 48,7 (DP = 6,4), 3 são do sexo masculino 3 (100%) e ostentam um total de anos de estudo de 11, 0 (DP = 4,2).

Relativamente a amostra dos alcoólicos (28 sujeitos), a maioria é de nacionalidade portuguesa 27 (100%), são de etnia branca 27 (96,4%) dos indivíduos, 10 (38,5%) são solteiros, atualmente encontram-se desempregados 13 (48,1%) dos sujeitos, ao nível da prisão efetiva nunca tiveram presos 19 (86,4%) dos participantes, 20 (95,2%) são seronegativos para

o VIH. Esta população detém uma média de 15,3 (DP = 13,4) anos de consumo em que todos os dias 21 (91,3%) dos sujeitos consumiu álcool.

Desta amostra 8 realizaram PEC tendo sido submetidos a uma avaliação neuropsicológica antes e depois da aplicação do PEC. Sendo constituída por 5 (62,5%) indivíduos do sexo masculino e 3 (37,5%) do sexo feminino, os alcoólicos apresenta uma escolaridade média de 10,0 (DP = 3,2) anos de estudo, têm uma média de idades de 44,4 (DP = 13,5). Esta amostra detém ainda um grupo de controlo constituído por 20 indivíduos avaliados nas mesmas condições mas não realizaram o PEC. Destes indivíduos 19 (95%) são do sexo masculino e 1 (5,0%) do sexo feminino, apresentam uma média de idades de 48,6 (DP = 8,4) e um total de anos de estudo de 10,9 (DP = 6,7) (Apêndice – Tabela 2).

3.2. - Instrumentos

Para a realização deste estudo, foi utilizado um protocolo constituído por uma extensa e completa Bateria de Testes Neuropsicológicos, aplicada em duas sessões distintas de aproximadamente sessenta minutos cada uma.

A primeira sessão é composta por sete provas: 1) MMSE – Mini Mental State Examination (Folstein, Folstein & McHugh, 1975; Guerreiro, Silva, Botelho, Leitão, Castro – Caldas & Garcia, 1994); 2) Memória Auditiva Verbal de Rey (Rey, 1958); 3) D48 (Anstey, 1974); 4) FCR – Figura Complexa de Rey (Rey, 1959; Osterrieth, 1945); 5) Geração Semântico – Fonética (Goodglass & Kaplan, 1983); 6) IGT – Iowa Gambling Task (Bechara, Damásio, Tranel & Anderson, 1998) e 7) Mini – Mult (Kincannon, 1968).

A segunda sessão é constituída por sete provas: 1) E.S.S. – Epworth Sleepiness Scale (Murray, 1991); 2) FAB – Bateria de Avaliação Frontal (Dubois, Slachevsky, Litvan & Pillon, 2000); 3) TP – Toulouse - Pierón (Toulouse & Pierón, 1904); 4) CTT – Color Trail Test (D’Elia, Statz, Uchiyama & White, 1996); 5) EMW – Escala de Memória de Wechsler – Algarismos em Ordem Inversa (Wechsler, 1987); 6) WCST – Wisconsin Card Sorting Test (Berg, 1948; Grant & Berg, 1948; Heaton, Chelune, Talley, Ray & Curtiss, 1993); 7) SCL-90-R – Symptom Checklist 90 Revised (Lipman, Derogatis & Covi, 1973; Derogatis, 1994).

No entanto apenas serão descritos e apresentados alguns dos testes mais importantes para a realização do presente estudo.

3.2.1. - MMSE – Mini Mental State Examination

O MMSE – Mini Mental State Examination (Folstein, Folstein & McHugh, 1975, adaptado para a população portuguesa por Guerreiro, Silva, Botelho, Leitão, Castro – Caldas & Garcia em 1994 é um breve questionário de rastreio cognitivo que avalia as funções cognitivas superiores. É considerado uma prova fácil de aplicação e interpretação, sendo útil para a deteção do declínio cognitivo. O tempo de administração é de cerca de dez minutos e focalizam-se em aspetos da função mental relacionados com a cognição, avaliando assim o funcionamento cognitivo global, através de trinta itens organizados em seis dimensões: orientação (10 itens), retenção (3 itens), atenção e cálculo (5 itens), evocação (3 itens), linguagem (8 itens) e habilidades construtivas (1 item) (Strauss et al., 2006). A pontuação máxima que pode ser obtida são trinta pontos, os pontos de corte encontrados atualmente para a população portuguesa são: 1) de zero a dois anos de escolaridade – vinte e dois pontos, 2) de três a seis anos de escolaridade – vinte e quatro pontos e 3) com mais de sete anos – vinte e seis pontos (Morgado et al., 2009) (Anexo I).

3.2.2. - D48

O teste D48 (Anstey, 1974), adaptado à população portuguesa é uma prova de inteligência geral bastante conhecida pela sua seriedade e precisão, constitui uma excelente medida de fator “g” (0,86). Avalia a capacidade para conceptualizar e aplicar o raciocínio sistemático a novas situações, baseia-se também na avaliação do raciocínio lógico-dedutivo que inclui os processos cognitivos como a observação de semelhanças, continuidade, proximidade, operações aritméticas e geométricas elementares, simetria, proporção, reversão e inversão. A prova é constituída por quatro exemplos e quarenta e quatro exercícios, que se encontram por ordem crescente de dificuldade mantem agrupado os elementos que apresentam o mesmo tipo de configuração. A sua aplicação poderá ser feita individualmente ou em grupo, num tempo máximo de vinte e cinco minutos, as respostas são anotadas ao longo da prova na folha de resposta pelo próprio utente. Pode ser aplicado a partir dos doze anos de idade ou a partir do oitavo ano de escolaridade. A instrução específica desta prova é “Agora irá revolver uma série de exercícios feitos com pedras de dominós. Não é necessário saber jogar ao dominó para realizar este teste, apenas é preciso saber que cada metade da pedra pode variar de zero a seis, tendo em conta que se continuasse a série, voltaria a começar outra vez do zero, quer dizer que segue a ordem: 0,1,2,3,4,5,6; 0,1,2,3,4,5,6 e assim sucessivamente. O que é suposto é que em cada exercício deve averiguar o valor da pedra que

esta a tracejado e escrever a solução com números”. A correção do D48 realiza-se com a ajuda de uma grelha de correção que indica as respostas corretas, considera-se respostas erradas quando nenhum dos números coincide com os da grelha de correção, um dos números não coincide, falta um dos números, quando os valores são os corretos mas estão invertidos relativamente às metades da pedra de dominó. Em seguida contabiliza-se as respostas corretas, podendo obter uma pontuação máxima de quarente e quatro pontos. Conforme a pontuação obtida procura-se nas tabelas de nível de escolar, etário e cultural o percentil obtido através do seu desempenho (Cegoc, 2013) (Anexo II).

3.2.3. - FCR – Figura Complexa de Rey

A FCR – Figura Complexa de Rey (Rey, 1959; Osterrieth, 1945) é um teste simples e bastante utilizado, no campo da Neuropsicologia. Tem como objetivo avaliar as habilidades de organização viso-espaciais e perspectivas, planeamento e desenvolvimento de estratégias, memória visual, imediata e a longo prazo. O teste é composto por duas etapas distintas, a cópia e três minutos depois a memória. Quer na cópia, quer na memória o indivíduo tem de reproduzir numa folha em branco o desenho apresentado na horizontal (apenas na cópia) constituído por 18 elementos. Durante a elaboração do desenho (cópia e memória) o sujeito utiliza lápis de cor entregues durante a realização pelo examinador, para se saber qual a ordem que o sujeito iniciou o desenho, bem como, a sucessão de elementos reproduzidos e a sua capacidade para desenvolver estratégias (Jamus & Mader, 2005). Para cotar a prova, os elementos do desenho podem ser pontuados com 0; 0,5; 1 ou 2 conforme indicado no manual, contabiliza-se também o tempo total da realização dos desenhos. Realiza-se uma avaliação qualitativa (tipo e estado do desenho) e quantitativa (pontos e tempo do desenho) (Anexo III).

3.2.4. - IGT – Iowa Gambling Task

O IGT – Iowa Gambling Task (Bechara, Damásio, Tranel & Anderson, 1998) é um teste realizado em computador tendo como objetivo avaliar as funções executivas e a tomada de decisão. São apresentados quatro baralhos de cartas nomeados de “A” a “D”, em que o indivíduo escolhe e clica numa carta de cada vez e o computador automaticamente indica se ganhou ou perdeu dinheiro. Pois aparece uma mensagem no centro do ecrã e um som idêntico a uma máquina de casino. No topo do ecrã, estão duas barras, uma verde que indica o dinheiro que é ganho ou perdido e uma barra a vermelho que indica o dinheiro que é emprestado. Para iniciar o jogo, o sujeito tem a seu dispor 2000€, se perder esse dinheiro o computador volta a

emprestar essa mesma quantia. O teste termina quando o computador mandar parar através de uma nova mensagem no centro do ecrã, tendo uma duração de aproximadamente quinze minutos. O teste deve de ser aplicado a sujeitos com mais de dezoito anos e pode ser aplicado a sujeitos com lesões cerebrais, com perturbações psicológicas e indivíduos sem qualquer tipo de perturbação ou lesão. Os resultados do teste são apresentados logo após a prova através de gráficos e tabelas interpretativas (Anexo IV).

3.2.5. - FAB – Bateria de Avaliação Frontal

A FAB – Bateria de Avaliação Frontal (Dubois, Slachevsky, Litvan & Pillon, 2000), adaptada à população portuguesa é uma prova de avaliação comportamental e cognitiva, que pretende avaliar as funções do lobo frontal. É constituída por seis dimensões: 1) semelhanças (avalia a conceptualização e a capacidade de abstração) um exemplo é “Em que é que são semelhantes uma banana e uma maçã?”, 2) fluência lexical (avalia a flexibilidade mental) em que é pedido ao indivíduo para evocar o maior número de palavras começadas pela letra “A”, 3) séries motoras (avalia a programação motora) que consiste na imitação de vários gestos realizados pelo aplicador, 4) instruções conflituais (avaliam a sensibilidade a interferência) em que é pedido ao sujeito para bater palmas duas vezes quando o examinador bater uma só vez, 5) Go-No-Go (avalia o controlo inibitório) que neste caso pretende-se que o indivíduo bata palmas uma vez quando o examinador também bater palmas uma vez e não bater quando o examinador bater palmas duas vezes, e 6) comportamento de preensão (avalia a autonomia ambiental) neste caso pede-se ao sujeito para colocar as suas mãos com as palmas viradas para cima sobre a mesa e o examinador coloca as suas mãos imediatamente por cima das do sujeito e dita a seguinte instrução “não agarre as minhas mãos”. Relativamente a cotação, esta prova pode ter uma pontuação máxima de 18 pontos, visto que cada uma das seis questões respondidas corretamente equivalem a três pontos (Anexo V).

3.2.6. - TP – Toulouse – Pierón

O TP – Toulouse - Pierón (Toulouse & Pierón, 1904) é um teste de atenção de barramento de imagens que pretende avaliar a atenção voluntária permanente (capacidade de concentração) e o seu rendimento de trabalho (poder de realização e resistência a fadiga). A prova consiste numa folha A3 com mil símbolos distribuídos por vinte e cinco filas de quarenta elementos, dos quais somente quinze (em cada fila) são iguais aos símbolos apresentados no início da página, pode ser aplicado em grupo ou individualmente. O que se

pretende é que o indivíduo assinale os símbolos iguais aos símbolos chaves que se encontram no início da página, durante dez minutos que são controlados minuto a minuto. A sua cotação é feita através da contabilização dos símbolos identificados corretamente, os símbolos identificados erradamente e os que foram omitidos ou seja os que foram esquecidos pelo sujeito. São inseridos os valores dos acertos, erros e omissões num programa e automaticamente ficamos com a avaliação qualitativa do indivíduo que engloba o poder realização, a capacidade de concentração e resistência a fadiga (Anexo VI).

3.2.7. - CTT – Color Trail Test

O CTT – Color Trail Test (D’Elia, Statz, Uchiyama & White, 1996) é constituído por duas formas (CTT 1 e o CTT 2) e pretende avaliar a velocidade de processamento, aptidões perceptivas a atenção dividida e focalizada, o sequenciamento, a flexibilidade mental, a busca visual e as funções motoras. O CTT 1, é constituído por duas folhas A4 em que a primeira tem um exemplo de treino que contem um retângulo com círculos numerados de um a oito, sendo os números pares de cor amarela e os números ímpares de cor de rosa, ao qual se dá a seguinte instrução: “Nesta caixa existem círculos de várias cores com números no interior. Quando eu disser “pode começar” pegue no lápis e ligue os círculos do número 1 ao número 2, depois ao número 3, continuamente até terminar. Ligue os círculos por ordem correta e o mais rápido que conseguir sem levantar o lápis do papel”. Na segunda folha, que é o teste em concreto é constituída por círculos numerados de um a vinte e cinco, sendo igualmente os números pares de cor amarela e os ímpares de cor de rosa, a instrução que se dá é a seguinte “Nesta folha existem mais círculos coloridos com números no seu interior. Coloque o lápis aqui onde esta mão indica que deve começar e quando eu disser “pode começar”, ligue os círculos por ordem o mais rápido que conseguir sem levantar o lápis até chegar ao círculo junto da mão que assinala o fim da prova”. O CTT 2, tal como na forma um, conta igualmente com uma primeira folha de exemplo de treino com círculos numerados de um a oito (de cor de rosa) e círculos numerados de dois a oito (de cor amarela). A segunda folha, que é o teste contem vinte e cinco círculos (de cor rosa e vinte) e quatro círculos (de cor amarela). Novamente, pretende-se que o sujeito ligue os números pela ordem certa o mais rápido possível sem levantar a caneta. A cotação é efetuada a cinco níveis: 1) tempo em segundos, 2) número de erros, 3) número de quase falhas, 4) número de alertas e 5) índice de interferências (CTT 1 – CTT 2/ CTT 1), em seguida é necessário consultar a tabela correspondente, baseada na idade e nos anos de escolaridade do sujeito. Nessa tabela, para cada tempo total de

realização de prova está associado um valor de T e um resultado padronizado, bem como os percentis. Esta inclui também os valores dos percentis para os erros, “quase-erros”, tempo de resposta e, no CTT 2, encontram-se contemplados os erros de cor e de sequência. É a partir dos resultados padronizados que se poderá dar uma interpretação clínica dos resultados (Anexo VII).

3.2.8. - WCST – Wisconsin Card Sorting Test

O WCST – Wisconsin Card Sorting Test (Berg, 1948; Grant & Berg, 1948; Heaton, Chelune, Talley, Ray & Curtiss, 1993) é uma medida do funcionamento executivo que possibilita avaliar a habilidade de desenvolver e manter estratégias mais apropriadas de solucionar problemas ao longo da condição estímulo que está em constante alteração, o planeamento estratégico, a capacidade aplicar o feedback ambiental para alterar o padrão cognitivo, os comportamentos direcionados para objetos e a capacidade para modelar a impulsividade da resposta. O teste é constituído por cento e vinte e oito cartas divididas em dois baralhos de sessenta e quatro que variam na cor (amarelo, azul, vermelho e verde), número (um, dois, três e quatro) e forma (estrelas, círculos, cruces e triângulos) e quatro cartas estímulo que são colocadas na frente do indivíduo da esquerda para a direita pela ordem seguinte, 1) um triângulo vermelho, 2) duas estrelas verdes, 3) três cruces amarelas e 4) quatro círculos azuis. As instruções dadas para a realização deste teste são: “Este teste é pouco comum porque não lhe vou dar muita informação sobre o que terá que fazer. A tarefa consiste em agrupar as cartas que estão neste baralho (assinalar os conjuntos de cartas resposta) com uma destas quartas cartas chave (assinalar as cartas estímulo, começam pelo triângulo vermelho). Terá que tirar sempre uma carta deste baralho, a de cima (assinalar) e coloca-la abaixo da carta chave com a qual julga que ela se agrupa (assinalar as cartas estímulo). Não posso dizer-lhe como se devem agrupar as cartas, mas de cada vez que colocar uma carta, direi se está certo ou errado. Nos casos em que estiver errado, deixará a carta onde a colocou e tentará colocar a seguinte corretamente. Não tem limite de tempo para executar este teste. Está preparado? Pode começar”. Quando o indivíduo realiza dez sequências seguidas de forma correta do mesmo princípio (inicia-se com a cor) o princípio de classificação altera (para forma e depois para número, após ter novamente a sequência de dez cartas corretas) sem aviso, obriga o sujeito a utilizar o feedback do examinador para formular uma nova estratégia de classificação. O teste termina, quando o indivíduo realizar seis sequências seguidas de dez cartas das três categorias (cor, forma, número, cor, forma,

número) ou quando chegar ao final das 128 jogadas possíveis. As dimensões avaliadas através do desempenho no WCST são: 1) número total de respostas corretas, 2) número de respostas perserverativas, 3) número de erros perserverativos, 4) número de erros não perserverativos, 5) percentagem de respostas do nível conceptual que são uma série de três respostas consecutivas corretas, 6) número de categorias completas que são uma série de dez respostas corretas consecutivas, 7) número de ensaios para completar a primeira categoria de forma correta, 8) incapacidade em manter o contexto, que é quando o indivíduo após acertar a cinco ou mais itens seguidos, erra antes de completar a categoria. Este teste deve de ser aplicado individualmente e a idades compreendidas entre os seis e os oitenta e nove anos (Anexo VIII).

3.3. - Procedimento

Para levar a cabo a presente investigação foi necessário executar alguns passos que serão em seguida apresentados.

Inicialmente foram contactadas as instituições (Ares do Pinhal, Casa da Barragem e a Casa de Saúde do Telhal) de forma a serem apresentados os objetivos e de se analisar a possibilidade de se realizar a recolha de dados nas instituições referidas. As três instituições cederam autorização, Ares do Pinhal e a Casa da Barragem são instituições de recuperação de toxicodependentes que cederam o seu espaço para a realização da recolha, bem como, a Casa de Saúde do Telhal, que detém várias valências mas apenas será importante para o presente estudo a unidade de alcoologia.

Para ambos os grupos (toxicodependentes e alcoólicos) foi estruturada uma bateria de testes neuropsicológicos descrita anteriormente e os PEC. A bateria de testes é dividida em duas sessões diferentes de aproximadamente sessenta minutos cada. Os PEC utilizados foram estruturados de forma a estimular em especial a atenção, memória e tomada de decisão, apesar de também incidirem sobre a linguagem, velocidade de processamento, raciocínio lógico, planeamento estratégico, perceção e visão espacial. Os PEC organizados foram constituídos por dez sessões, com uma duração de 45/50 minutos, duas a três vezes por semana durante um mês. Para a constituição dos PEC foram utilizados vários jogos desenvolvidos para o sistema operativo Android e Windows. Os jogos obtiveram um feedback bastante positivo pela parte dos utentes. O jogo da “Ordem Certa” em que existe dois objetivos, um deles é colocar os círculos por ordem alfabética clicando sobre eles e o segundo é intervalar letras e números, quer por ordem alfabética, quer numérica, que estimula a atenção, linguagem, visão espacial, raciocínio lógico e a velocidade de processamento. O jogo do “Basquete” em que se pretende

que o indivíduo conte mentalmente as jogadas necessárias nos cestos de basquete superiores, para chegar à configuração dos cestos de basquete inferior, este tipo de jogo estimula atenção, memória, tomada de decisão, visão espacial e o raciocínio lógico. A “Passagem Seletiva” que tem como objetivo colocar o mais rápido possível as bolas azuis no lado esquerdo e as vermelhas no direito, vai assim estimular atenção, memória, percepção e a velocidade de processamento. A “Torre de Hanói” em que se pretende mudar a pilha de discos de lugar e tem de ser sempre colocados de forma decrescente e só é possível mover um disco de cada vez, este tipo de jogo estimula o planeamento estratégico e a atenção. O jogo do “Estacionamento” em que o objetivo é colocar os carros nas boxes da respetiva cor, estimulando o planeamento estratégico. O jogo do “Tijolo” em que se pretende no menor número de jogadas possíveis colocar o tijolo no espaço vazio, este jogo estimula raciocínio lógico, atenção, tomada de decisão. Três dos jogos utilizados foram desenvolvidos no Laboratório de Psicologia Computacional da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, coordenado pelo Professor Doutor Pedro Gamito. Com o objetivo estimular a atenção, memória, tomada de decisão, velocidade de processamento e o raciocínio. Sendo eles a “Slot Machine” em que o objetivo é no menor tempo possível, reproduzir a sequência que vai aparecer no topo no local indicado pela seta vermelha. O jogo da “Memória” que tem como objetivo encontrar os pares de cartas, este jogo tem dois níveis, o primeiro tem disponíveis quarenta e cinco segundos para encontrar oito pares e no segundo nível tem de descobrir dezoito pares em cento e cinquenta segundos. Por fim, o jogo dos “Flocos de Neve”, em que o objetivo é selecionar a palavra que corresponde à imagem que surge na placa, no menor tempo possível.

No grupo dos alcoólicos quem realizou as avaliações neuropsicológicas e a aplicação dos PEC foram alunos em estágio académico do mestrado de Neuropsicologia Aplicada na Casa de Saúde do Telhal. O procedimento utilizado neste grupo foi, na primeira semana de cada mês, mais propriamente no primeiro dia, ocorreu a entrada de utentes para o tratamento. Desta forma pediu-se a colaboração voluntária dos mesmos, explicou-se todo o processo de avaliação que se iria proceder, garantiu-se a confidencialidade e o anonimato, assinou-se no fim o consentimento informado (Anexo IX). Nessa mesma semana mais concretamente ao segundo dia, aplicou-se em grupo o Mini-Mult e a Escala do Sono e individualmente a primeira sessão da bateria de testes, no quarto dia aplicou-se em grupo o SCL-90 e individualmente a segunda sessão da bateria de testes. Em seguida foram estruturados dois grupos, o grupo de controlo que não realiza PEC e foram selecionados aleatoriamente os

indivíduos para realizarem PEC iniciou-se a estimulação logo ao sexto dia, terminou-se o PEC na semana antes do final do mês. Na última semana do mês, realizou-se a reavaliação neuropsicológica utilizando a mesma bateria de testes usada anteriormente nos utentes que foram submetidos a PEC e nos que não realizaram estimulação.

No que respeita ao grupo dos toxicodependentes, foram aplicadas na Casa da Barragem e em Ares do Pinhal as avaliações neuropsicológicas e os PEC por alunos em estágio académico do mestrado de Neuropsicologia Aplicada. O procedimento realizado foi, inicialmente pediu-se a colaboração voluntária de indivíduos, tendo sido explicado aos participantes todo o processo inerente a avaliação que se iria realizar, assinando-se o consentimento informado, garantindo-se o anonimato e a confidencialidade (Anexo IX). Nas datas agendadas com os participantes foram realizadas avaliações neuropsicológicas, após as avaliações, foram estruturados dois grupos. O grupo de controlo que não realiza o PEC e o grupo de estimulação com PEC, tendo os indivíduos sido escolhidos aleatoriamente. Iniciou-se a estimulação que decorreu durante um mês e na semana posterior à sua conclusão realizou-se novamente uma reavaliação neuropsicológica aos participantes que efetuaram o PEC, como também, aos que não realizaram, utilizando a mesma bateria de testes aplicada inicialmente.

Após as avaliações foi realizada a cotação de todas as provas e colocados os resultados numa folha de Excel para posteriormente ser analisado estatisticamente os resultados obtidos através do programa *Statistical Package for Social Science* – IBM SPSS 20.0.

Capítulo 4 - Resultados

Os procedimentos estatísticos utilizados foram realizadas através do programa *Statistical Package for Social Science* – IBM SPSS 20.0, tendo sido efetuada a base de dados numa folha de Excel.

4.1. - Comparação entre Toxicodependentes e Alcoólicos no desempenho dos vários domínios avaliados pelos testes Neuropsicológicos no período anterior à intervenção

Para se realizar uma comparação entre os toxicodependentes e os alcoólicos antes das intervenções neuropsicológicas, foram incluídos nesta análise todos os participantes da amostra total em estudo, incluindo os participantes que não realizaram as reavaliações.

Esta comparação foi realizada através do teste t para amostras independentes em que a variável independente foi o grupo, sendo esta variável constituída por toxicodependentes e alcoólicos. As variáveis dependentes consistiram nos resultados dos testes neuropsicológicos. Estes resultados estão representados na Tabela 3 e 4 dos Apêndices.

Relativamente ao rastreio cognitivo a comparação entre grupos na prova MMSE, mostrou diferenças significativas entre os toxicodependentes e os alcoólicos na capacidade cognitiva geral ($t(34,58) = 3,107$; $p = 0,004$), que sugerem um desempenho cognitivo superior no grupo dos toxicodependentes ($M = 28,2$; $DP = 1,6$) em comparação com o grupo dos alcoólicos.

Na prova de inteligência geral a comparação entre grupos no D48 revelou diferenças significativas entre os toxicodependentes e os alcoólicos na inteligência geral ($t(99) = 3,321$; $p = 0,001$), demonstrando-se superior no grupo dos toxicodependentes ($M = 19,4$; $DP = 8,6$) em comparação com o grupo dos alcoólicos.

Ao nível da atenção, utilizou-se a prova do TP e do CTT 1 e 2. Na prova do TP a comparação entre grupos para a dimensão dos acertos verificou-se diferenças significativas entre os dois grupos ($t(101) = 6,538$; $p = 0,000$), sendo superior nos toxicodependentes ($M = 200,1$; $DP = 53,9$) em comparação com os alcoólicos. Para a dimensão do rendimento de trabalho, ocorreram diferenças significativas entre os alcoólicos e os toxicodependentes, na comparação entre os grupos ($t(101) = 4,464$; $p = 0,000$). Nesta dimensão verificou-se numa superioridade do grupo dos toxicodependentes em comparação com os alcoólicos ($M = 152,3$;

DP = 72,6). Na dimensão rendimento de trabalho por categoria ocorreram diferenças significativas na comparação entre grupos dos toxicodependentes e dos alcoólicos ($t(101) = 4,305$; $p = 0,000$), sendo que o rendimento de trabalho por categoria foi superior nos toxicodependentes, ($M = 3,4$; $DP = 1,3$) do que nos alcoólicos. Na prova do CTT 1, a comparação entre os grupos para a dimensão tempo revelou diferenças significativas entre os alcoólicos e os toxicodependentes ($t(31,186) = -3,138$; $p = 0,004$). A dimensão tempo revelou ser superior no grupo dos alcoólicos, ($M = 86,3$; $DP = 54,2$) sugerindo que este grupo foi mais lento na execução da prova em comparação com os toxicodependentes. Na prova do CTT 2, a comparação entre os grupos para a dimensão tempo evidenciou diferenças significativas entre ambos ($t(30,808) = -3,657$; $p = 0,001$), verificando-se para esta dimensão uma superioridade no grupo dos alcoólicos ($M = 179,4$; $DP = 100,3$) em relação aos toxicodependentes, que indica lentificação na resolução da prova por parte do grupo dos alcoólicos. Para a dimensão número de erros, a comparação entre grupos demonstrou diferenças significativas ($t(36,273) = -2,135$; $p = 0,040$), tendo sido esta dimensão superior para o grupo dos alcoólicos, ($M = 0,08$; $DP = 1,2$) constatando-se assim a realização da prova com mais erros do que o grupo dos toxicodependentes. Na dimensão número de quase falhas a comparação entre o grupo dos alcoólicos e dos toxicodependentes revelou a existência de diferenças significativas ($t(32,433) = -1,959$; $p = 0,059$), sendo esta dimensão superior nos alcoólicos, que indica uma média superior de quase falhas neste grupo ($M = 0,3$; $DP = 0,7$). Para a dimensão dos prompts a comparação entre ambos os grupos demonstrou a existência de diferenças significativas ($t(31,918) = -3,683$; $p = 0,001$) sendo esta dimensão superior nos alcoólicos ($M = 1,5$; $DP = 1,7$), com mais prompts para este grupo na execução da prova.

Para avaliação da memória, utilizou-se a FCR, em que a comparação entre grupos para a dimensão tempo na memória demonstrou diferenças significativas entre o grupo dos toxicodependentes e dos alcoólicos ($t(30,080) = -2,520$; $p = 0,017$). Esta dimensão mostrou ser superior no grupo dos alcoólicos ($M = 214,6$; $DP = 131,8$) sugerindo que este grupo foi mais lento na execução da prova do que no grupo dos toxicodependentes. Na dimensão pontuação total na memória a comparação entre os grupos dos alcoólicos e dos toxicodependentes manifestou diferenças significativas entre ambos os grupos ($t(99) = 3,025$; $p = 0,003$). Para esta dimensão verificou-se uma superioridade no grupo dos toxicodependentes ($M = 14,5$; $DP = 6,1$) em comparação com o grupo dos alcoólicos.

Não se verificaram diferenças significativas para as seguintes provas, FAB, no TP para a dimensão das omissões, índice de dispersão, índice de dispersão por categoria e

capacidade de concentração e índice de dispersão por categoria e resistência a fadiga, na FCR para as dimensões tempo e pontuação total na copia, no CTT 1 nas dimensões, número de erros, número de quase falhas e prompts, no WCST para as dimensões, percentagem de ensaios, acertos, respostas perserverativas, respostas de nível conceptual e categorias finalizadas e por fim no IGT para as dimensões subsequentes: pontuação total por escola de *Net*, na pontuação total t corrigida na escolha dos *Net*, na pontuação corrigida *Net* t 1ª ANP e 2ª ANP, nos percentis corrigidos dos baralhos na 1ª ANP e 2ª ANP e total de dinheiro.

4.2. - Efeito do PEC no desempenho Neuropsicológico

Para se verificar se ocorreu um efeito do PEC no desempenho neuropsicológico quer no grupo dos alcoólicos quer no dos toxicodependentes, a análise baseou-se apenas nos participantes reavaliados. Da amostra total dos 103 participantes foram reavaliados, catorze toxicodependentes e vinte e oito alcoólicos.

O teste escolhido para analisar os resultados foi a ANOVA de Medições Repetidas Mistas porque permite uma análise com um fator intrasujeitos com a variável denominada tratamento (2 níveis: a avaliação vs. reavaliação neuropsicológica) e uma variável intersujeitos denominada grupo (2 níveis: o grupo submetido ao PEC vs. grupo de controlo sem PEC).

A pontuação na IGT por baralhos e por conjuntos de cartas foi baseada nos valores corrigidos. Foram realizadas duas análise independentes pela ANOVA de medidas repetidas, uma antes do PEC e uma outra análise depois do PEC. Estas ANOVAS apresentam um fator intrasujeitos para a variável pontuação por baralho (4 níveis: baralho A vs. B vs. C vs. D), e na ANOVA da pontuação por *Net* (5 níveis: Net1 vs. Net2 vs. Ne3 vs. Net4 vs. Net5).

4.2.1. - Grupo dos Toxicodependentes – Domínios Cognitivos

No que respeita a avaliação do funcionamento cognitivo geral utilizou-se a prova do MMSE, observou-se um efeito principal do tratamento ($F(1,12) = 3,395$; $p = 0,090$) da 1ª ANP para a 2ª ANP. Não se verificou no entanto interação entre as variáveis tratamento e PEC, deste modo o PEC não exerceu a sua influência no rendimento superior avaliado pelo MMSE.

Para avaliar a inteligência geral utilizou-se a prova do D48, ocorreu um melhor desempenho do primeiro para o segundo momento avaliativo, pois verificou-se um efeito principal do tratamento ($F(1,12) = 23,523$; $p = 0,000$), contudo o desempenho não tem

intervenção por parte do PEC, ou seja, não ocorreu interação entre as variáveis tratamento e PEC.

Para avaliar a atenção, utilizou-se o TP e o CTT 1 e 2. Na prova do TP, para a dimensão dos acertos ocorreu uma tendência para a significância, observou-se assim um efeito principal do tratamento ($F(1,11) = 4,044$; $p = 0,064$). Não ocorreu interação entre as variáveis tratamento e PEC e, deste modo, o PEC não exerceu uma influência no rendimento superior obtido nesta dimensão. Para a dimensão número de omissões, verificou-se a influência do PEC nos resultados obtidos e deste modo um efeito da interação entre as variáveis tratamento e PEC, com uma tendência para a significância ($F(1,11) = 4,257$; $p = 0,064$). Na dimensão rendimento de trabalho, ocorreu o efeito principal do tratamento ($F(1,11) = 6,304$; $p = 0,029$) não se verificou interação entre as variáveis tratamento e PEC. Deste modo, o PEC não teve influência nos resultados superiores apresentados. Para a dimensão índice de dispersão, verificou-se o efeito de interação entre o tratamento e o PEC ($F(1,11) = 6,192$; $p = 0,030$) pois observou-se um melhor rendimento, visto que ocorreu um decréscimo desta dimensão para o grupo com estimulação da 1ªANP para a 2ªANP e não para os controlos. Na dimensão, rendimento de trabalho por categoria, ocorreu um efeito principal do tratamento ($F(1,11) = 9,748$; $p = 0,010$) não se observou interação do PEC no rendimento neuropsicológico. Para a dimensão índice de dispersão por categoria e resistência à fadiga, verificou-se um efeito principal do tratamento, com tendência para a significância, ($F(1,11) = 4,569$; $p = 0,056$) não se verificou influência do PEC no desempenho. Na prova do CTT 1, para a dimensão número de quase falhas, observou-se o efeito de interação entre as variáveis tratamento e PEC ($F(1,10) = 8,750$; $p = 0,014$). Deste modo o PEC exerceu um efeito nos resultados alcançados, pois ocorreu uma diminuição desta dimensão do primeiro para o segundo momento de avaliação apenas no grupo que realizou estimulação. Na prova do CTT 2, para a dimensão número de erros, ocorreu igualmente interação entre as variáveis tratamento e PEC ($F(1,9) = 5,436$; $p = 0,045$), verificou-se assim a influência do PEC no rendimento obtido, pois ocorreu uma diminuição desta variável da 1ªANP para a 2ªANP no grupo com estimulação cognitiva.

Para avaliar a memória, utilizou-se a FCR. Nesta prova, para a variável pontuação total na memória, ocorreu uma tendência para a significância na interação entre as variáveis tratamento e PEC ($F(1,12) = 3,729$; $p = 0,077$), obteve-se assim uma influência do PEC nos resultados alcançados.

Para avaliação das funções executivas, utilizou-se a prova do WCST. Para a dimensão percentagem de respostas perserverativas, verificou-se um efeito principal do tratamento ($F(1,12) = 6,495$; $p = 0,026$) refletindo-se num decréscimo dos valores do primeiro momento para o segundo momento de avaliação independentemente do grupo. Não se verificou deste modo interação entre as variáveis independentes.

Não ocorreu diferenças significativas para as seguintes provas, FAB, no TP para a dimensão índice de dispersão por categoria e capacidade de concentração, na FCR para as dimensões tempo na memória e na cópia e pontuação total na cópia, no CTT 1 nas dimensões, tempo, número de erros e prompts e no CTT 2 para as dimensões tempo, número de quase falhas e prompts, no WCST para as dimensões, percentagem de ensaios, acertos, respostas de nível conceptual e categorias finalizadas (Apêndices – Tabela 5, 6).

4.2.2. - Grupo dos Toxicodependentes – IGT

A Tomada de Decisão foi avaliada pela prova IGT nos dois momentos de avaliação neuropsicológica, antes e depois da intervenção. A primeira avaliação pela IGT foi levada a cabo pela dimensão relativa à pontuação total dos *Net* de cartas, cujos resultados na primeira avaliação demonstraram um efeito de interação entre as variáveis relativas ao *Net* (5 níveis: Net1 vs. Net2 vs. Net3 vs. Net4 vs. Net5) e a variável PEC (PEC vs. Controlos) ($F(1,12) = 8,053$; $p = 0,015$), constatou-se que a pontuação por *Net* difere entre os grupos. O mesmo resultado foi obtido para pontuação total t corrigida dos *Net*, ($F(1,12) = 7,597$; $p = 0,017$). Estes dados traduzem que a pontuação total por *Net* neste momento avaliativo difere entre ambos os grupos (PEC e controlos). Este resultado foi de certo modo inesperado, uma vez que as diferenças na tomada de decisão seriam esperadas apenas após a intervenção com PEC. (Apêndices – Tabela 6). Na dimensão, pontuação corrigida na escolha dos Baralhos da IGT, na 1ª ANP ocorreu um efeito principal do tratamento ($F(4,288) = 3,259$; $p = 0,012$), mas não interação entre as variáveis em estudo, nomeadamente a resposta por Baralhos (4 níveis: baralho A vs. B vs. C vs. D) e Grupo (PEC e controlos). Deste modo, pode-se concluir que não há diferenças entre os grupos nesta primeira avaliação na escolha dos baralhos. (Apêndices – Tabela 7 e 8). Para a dimensão, percentil corrigido na escolha dos baralhos na 1ª ANP, verificou-se uma interação entre as variáveis mencionadas anteriormente ($F(1,210) = 3,091$; $p = 0,028$), descrevendo uma diferença entre os grupos na escolha dos baralhos neste primeiro momento avaliativo o que, tal como na pontuação por *Net*, não corresponde ao esperado. (Apêndices – Tabela 9 e 10).

Para as dimensões subsequentes, pontuação corrigida na escolha dos *Net* na 2ª ANP (Apêndices – Tabela 11 e 12), no percentil corrigido na escolha dos baralhos da 2ª ANP (Apêndices – Tabela 13 e 14) e no total de dinheiro não se verificaram resultados significativos, o que não corresponde à hipótese avançada.

4.2.3. - Grupo dos Alcoólicos – Domínios Cognitivos

Para avaliar o funcionamento cognitivo geral, utilizou-se a prova do MMSE e verificou-se um efeito principal do tratamento ($F(1,26) = 9,154$; $p = 0,006$) da 1ª ANP para a 2ª ANP, não se verificou no entanto interação entre o tratamento e o PEC. Este resultado indica que o PEC não exerceu um efeito nos melhores desempenhos avaliadas pelo MMSE.

Para avaliar as funções executivas utilizou-se prova da FAB, onde se verificou um efeito da interação entre as variáveis tratamento e PEC ($F(1,26) = 13,619$; $p = 0,001$) e melhores desempenhos do primeiro momento para o segundo momento avaliativo, ou seja, ocorreu influência do PEC nos resultados superiores obtidos.

Para avaliação da inteligência geral, usou-se a prova do D48, onde ocorreu um efeito principal do tratamento ($F(1,24) = 6,034$; $p = 0,022$) do primeiro para o segundo momento de avaliação, desta forma não ocorreu influência do PEC pois não se verificou interação entre as variáveis tratamento e PEC.

Para avaliar a atenção utilizou-se o CTT 1 e 2 e o TP. Na prova do CTT 1 para a dimensão do tempo, ocorreu um efeito principal do tratamento ($F(1,26) = 5,994$; $p = 0,021$) da 1ª ANP para a 2ª ANP pois ocorreu uma diminuição desta dimensão. Não se verificou no entanto a interação entre o tratamento e o PEC, ou seja, influência deste nos resultados obtidos. Para a dimensão, número de erros, ocorreu a diminuição do primeiro momento para o segundo momento de avaliação nesta dimensão, surgiu assim um efeito principal do tratamento com uma tendência para a significância ($F(1,26) = 3,757$; $p = 0,064$). Para a dimensão número de quase falhas, verificou-se o efeito de interação entre a variável tratamento e o PEC ($F(1,26) = 5,562$; $p = 0,0026$) da 1ª ANP para a 2ª ANP, pois ocorreu uma diminuição desta dimensão no grupo estimulado, verificou-se assim a influência do PEC nos resultados obtidos. Na prova do CTT 2 para a dimensão tempo, observou-se um efeito principal do tratamento ($F(1,26) = 8,020$; $p = 0,009$) do primeiro para o segundo momento de avaliação, pois surgiu um decréscimo para a dimensão referida. Não se verificou interação entre as variáveis tratamento e PEC, pois não ocorreu influência do mesmo. Para a dimensão número de erros, ocorreu um decréscimo desta dimensão da 1ª ANP para a 2ª ANP, sendo

visível o efeito principal do tratamento ($F(1,26) = 6,298$; $p = 0,019$) não se verificou no entanto interação entre o tratamento e o PEC, ou seja, não ocorreu influência do PEC no desempenho superior alcançado. Na dimensão dos prompts, ocorreu um efeito principal do tratamento ($F(1,26) = 3,934$; $p = 0,058$), pois obteve-se do primeiro momento avaliativo para o segundo momento um decréscimo da dimensão referida, mas este resultado não se relaciona com a influência do PEC. Na prova do TP, para a dimensão dos acertos, surgiu um efeito principal do tratamento ($F(1,27) = 43,405$; $p = 0,000$) da 1ªANP para a 2ªANP. Apesar de o PEC não ter influência nos desempenhos superiores que ocorreram na dimensão dos acertos. Na dimensão das omissões, ocorreu uma tendência para a significância ($F(1,27) = 3,633$; $p = 0,067$) verificou-se o efeito da interação entre o tratamento e o PEC, pois ocorreu uma diminuição do 1º para o 2º momento no grupo estimulado para o número de omissões. Na dimensão rendimento de trabalho, verificou-se o efeito de interação entre as variáveis tratamento e PEC da 1ªANP para a 2ªANP, observou-se deste modo a influência do PEC nos melhores resultados obtidos ($F(1,27) = 4,75$; $p = 0,034$). Para a dimensão índice de dispersão, ocorreu um efeito de interação entre o tratamento e o PEC, ($F(1,27) = 6,063$; $p = 0,020$) verificou-se uma melhoria, ou seja, um decréscimo desta dimensão para o grupo que realizou estimulação, desta forma verifica-se a influência do PEC no desempenho superior observado. Na dimensão rendimento de trabalho por categoria, obteve-se um efeito principal do tratamento ($F(1,27) = 9,530$; $p = 0,005$) do primeiro momento para o segundo momento avaliativo, sendo que o melhor rendimento não ocorreu por influência do PEC.

Para avaliação da memória, utilizou-se a prova da FCR, para a dimensão tempo na cópia, ocorreu um efeito principal do tratamento ($F(1,23) = 17,638$; $p = 0,000$) verificou-se uma diminuição da 1ªANP para a 2ªANP, nesta dimensão, não existiu influência do PEC nos resultados. Para a dimensão pontuação total na memória verificou-se um resultado superior do primeiro momento para o segundo momento avaliativo, observou-se um efeito principal do tratamento ($F(1,26) = 11,640$; $p = 0,002$) não se verificou influência do PEC nos resultados apresentados.

Não se verificou diferenças significativas para as seguintes provas, no TP para o índice de dispersão por categoria e capacidade de concentração e para o índice de dispersão por categoria e resistência a fadiga, na FCR para as dimensões tempo na memória e pontuação total na cópia, no CTT 1 na dimensão prompts e no CTT 2 para o número de quase falhas, no WCST para as dimensões, percentagem de ensaios, acertos, respostas perserverativas, respostas de nível conceptual e categorias finalizadas (Apêndices – Tabela 15 e 16).

4.2.4. - Grupo dos Alcoólicos – IGT

A Tomada de Decisão foi avaliada nos dois momentos de avaliação neuropsicológica, antes e depois da intervenção pela prova IGT. Na dimensão referente à pontuação corrigida na escolha dos Baralhos da IGT na 2ªANP ocorreu um efeito principal do tratamento ($F(4,96) = 7,598$; $p = 0,000$) não existiu interação entre as variáveis em estudo, especialmente a resposta por Baralho (4 níveis: baralho A vs. B vs. C vs. D.) e Grupo (PEC e controlo). Conclui-se que não existem diferenças entre os grupos na segunda avaliação na escolha dos baralhos (Apêndices – Tabela 17 e 18). Na dimensão, percentil corrigido na escolha dos Baralhos da 1ªANP verificou-se uma interação entre as variáveis mencionadas anteriormente ($F(3,72) = 3,043$; $p = 0,034$) observou-se assim uma diferença entre os grupos na escolha dos baralhos neste primeiro momento avaliativo, não correspondeu assim ao esperado (Apêndices – Tabela 19 e 20). Para a dimensão, percentil corrigido nos Baralhos da IGT na 2ªANP, ocorreu um efeito principal do tratamento ($F(3,72) = 7,695$; $p = 0,000$), não ocorreu assim a interação entre as variáveis em estudo, nem diferenças entre os grupos nesta segunda avaliação, deste modo não correspondeu ao esperado. (Apêndices – Tabela 21, 22).

Para as dimensões subsequentes não se verificou resultados significativos, para a pontuação total dos *Net* de cartas, a pontuação total t corrigida (Apêndices – Tabela 16) e a pontuação corrigida na escolha dos Net na 1ªANP (Apêndices – Tabela 23 e 24).

Capítulo 5 - Discussão dos Resultados

O presente estudo propôs-se a implementar um programa de estimulação cognitiva com RV/Jogos numa amostra de dependentes de substâncias, bem como, avaliar a resposta a este programa entre duas amostras distintas de toxicodependentes e alcoólicos nos vários domínios avaliados pelos testes neuropsicológicos.

Inicialmente, pretendeu-se averiguar a comparação entre grupos, o grupo dos toxicodependentes e o grupo dos alcoólicos, para verificar se existiam diferenças entre eles nos domínios avaliados pelos testes neuropsicológicos antes da intervenção do PEC. Ao qual foi esperado que o grupo dos alcoólicos apresentasse um pior desempenho nos testes neuropsicológicos antes da intervenção do que os toxicodependentes. Esta primeira hipótese foi comprovada, pois os resultados revelaram diferenças significativas no funcionamento cognitivo geral, inteligência geral, atenção e memória, indicando pior desempenho no grupo dos alcoólicos em comparação com os toxicodependentes. Considerando-se as diferenças no desempenho entre os grupos nos testes realizados, é possível sugerir um maior prejuízo do álcool ao nível cognitivo. Alguns estudos referem que estas diferenças na atenção, na memória, nas funções executivas e na tomada de decisão são causadas pelos efeitos tóxicos do álcool ao nível do SNC em maior grau que outras substâncias (Robinson, 1995; Hill, 1979; Goldstein, 2004). Existem poucos estudos que comparem diretamente os efeitos neuropsicológicos entre os vários tipos de consumidores de substâncias (Sullivan, 2002; Kokavec, 1999; Wood, 2002). Os estudos que compararam quer cocainodependentes (Robinson, 1995) quer heroinómanos (Hill, 1979) com alcoólicos revelaram resultados inferiores para este último grupo (Goldstein, 2004; Kolling, 2007). Segundo, Al-Zahrani & Elseyed (2009) estes resultados podem ser explicados pela quantidade e concentração da substância, que é ingerida em maiores quantidades que outro tipo de substância, produzindo por esta razão maiores consequências a nível neurológico. A dependência de álcool irá produzir efeitos a médio prazo nos indivíduos, mesmo que estes estejam em tratamento e abstinência, sendo mais difíceis de os reverter em comparação com as outras substâncias (Becker, 1978; Eckardt, 2006).

5.1. - Toxicodependentes

Para o grupo dos toxicodependentes, pretendeu-se avaliar a intervenção do PEC a nível cognitivo, sendo previsto na atenção um efeito mais evidente. A hipótese proposta foi corroborada, pois verificaram-se diferenças significativas nos resultados obtidos nas provas do CTT 1, 2 e no TP. As provas referidas são utilizadas para avaliar a atenção, velocidade de processamento, atenção voluntária, focalizada, dividida, aptidões perceptivas, a flexibilidade mental, o sequenciamento, as funções motoras e a busca visual. Estudos revelaram que a estimulação com foco na atenção (Gamito, 2013) e no funcionamento cognitivo geral (Fals-Stewart, 1994) foi uma mais valia para a obtenção resultados benéficos nos indivíduos toxicodependentes.

Na memória foi igualmente espectável que os toxicodependentes após intervenção do PEC, apresentassem resultados superiores nas provas que avaliam esta valência. Tal como previsto a hipótese foi confirmada, pois verificou-se diferenças significativas nos resultados avaliados pela FCR. Esta prova avalia a memória visual, imediata e a longo prazo, as habilidades perspectivas e de organização viso-espacial. Estudos encontrados apenas referem capacidades superiores ao nível do funcionamento cognitivo geral e dos seus benefícios a longo prazo (Fals-Stewart, 1994).

Na tomada de decisão era esperado que os sujeitos manifestassem melhores desempenhos na prova do IGT após a intervenção neuropsicológica, ou seja, que se verificassem efeitos significativos do PEC. Contudo a hipótese proposta não foi comprovada, pois não ocorreram diferenças significativas nos resultados alcançados no IGT. Esta prova predispõem avaliar as decisões tomadas pelos indivíduos. Estudos que expliquem esta ocorrência até a data não foram encontrados. Pois os estudos que abordam esta temática, revelam, como por exemplo o de Gamito e seus colegas (2013) a mais valia da estimulação nestes domínios e no funcionamento cognitivo geral, incentivando ao recurso de tecnologia RV/Jogos, pois apresentam indícios de que uma estimulação mais tecnológica beneficia de resultados mais eficazes do que a estimulação tradicional.

Por último, nas funções executivas foi esperado que após a implementação do PEC, os toxicodependentes apresentassem melhores resultados neste domínio. Porém, não se verificou a intervenção do PEC nas funções executivas, contrariando a hipótese. As provas utilizadas para avaliar esta valência foram a FAB e o WCST, tendo como objetivo avaliar as funcionalidades frontais, tais como, a flexibilidade mental, a abstração, a conceptualização, sensibilidade a interferência, controlo inibitório, programação motora e a resolução de

problemas. Uma forma de justificar os resultados obtidos é através dos estudos realizados em primatas Rhesus, (Heath, 1980) e nos humanos (Illan, 2004; Ramaekers, 2006; Lane, 2005), em que ambos referem que a exposição a canabinóides produz alterações nas estruturas cerebrais associadas as funções executivas. Estudos realizados por Vericco (2003), em que expuseram os roedores a mesma substância apresentam reduções seletivas e persistentes ao nível do córtex pré-frontal medial para o mesmo domínio. Sobre o consumo de heroína, um estudo realizado por Fishbein (2007) revelou défices no funcionamento executivo nos consumidores da referida substância devido a alterações nas regiões cerebrais relacionados com este domínio. O estudo realizado por Fernández-Serrano (2011) refere que ao nível das funções executivas, os canabinóides e a cocaína produzem défices que se prolongam a médio prazo, já na heroína, os défices poderão ser visíveis a longo prazo, estando os consumidores em abstinência para as substâncias referidas.

Deste modo é de referir que ao nível da toxicodpendência e da implementação de PEC, os estudos são muito escassos. Apenas o estudo de Fals-Stewart (1994) refere que após a estimulação ocorrem resultados superiores nos indivíduos ao nível do funcionamento cognitivo geral. Este menciona que a facilitação ativa da recuperação cognitiva através dos PEC pode acelerar o ritmo de recuperação cognitiva. Os seus resultados indicam que os pacientes em PEC demonstram uma taxa significativamente mais rápida de recuperação cerebral durante os primeiros dois meses de tratamento. O incremento pode ser mais evidente até aos cinco meses, não se verificando este efeito tão acentuado no grupo de controlo. Assim, os resultados superiores observados no grupo que realizou estimulação cognitiva ultrapassou aquelas que poderiam ser atribuídas a recuperação espontânea ou a abstinência encontradas no grupo de controlo.

5.2. - Alcoólicos

Pretendeu-se avaliar o efeito do PEC a nível cognitivo para o grupo dos alcoólicos, foi esperado um efeito do PEC mais evidente ao nível da atenção para este grupo. Como esperado a hipótese proposta foi confirmada, pois os resultados obtidos mostraram diferenças ao nível da atenção, com resultados superiores nas provas do TP e CTT 1 e 2, após a implementação dos PEC. As provas referenciadas tendem a avaliar a atenção, atenção voluntária, velocidade de processamento, aptidões perceptivas, atenção dividida, atenção focalizada, o sequenciamento, a flexibilidade mental, busca visual e as funções motoras. Os estudos que abordam esta temática referem que a aplicação de PEC direcionada para a

estimulação da atenção tem efeitos positivos para este tipo de população. Permitindo aperfeiçoar as capacidades de atenção, em comparação com indivíduos que não são estimulados, revelando ainda que o tratamento surtiu efeito para além da recuperação que ocorre durante a abstinência (Goldman, 1990; Goldstein, 2005; Gamito, 2013).

Tal como na atenção, igualmente na memória eram esperados efeitos significativos do PEC, ou seja, que os indivíduos revelassem melhores desempenhos nos testes de memória após a intervenção neuropsicológica. Contudo, a este nível não se verificou um efeito deste tipo de intervenção, infirmando-se a hipótese. A prova utilizada para avaliar a memória foi a FCR que tem como objetivo avaliar as habilidades de organização viso-espacial e perspetivas, planeamento e desenvolvimento de estratégias, a memória visual, imediata e a longo prazo. Existem estudos que relatam a ocorrência de desempenhos superiores ao nível da memória, memória verbal e visual (Hansen, 1980; Cermak, 1980). Já os estudos realizados por Godfrey (1985) não encontraram diferenças na memória em alcoólicos, estando esta evidência concordante com os nossos resultados. Uma justificação para os resultados alcançados são os estudos realizados em animais, que evidenciaram através da exposição de ratos a álcool, alterações nas estruturas cerebrais relacionadas com a memória, mais propriamente nas áreas do hipocampo (Klintsova, 2007). Outros estudos realizados em roedores demonstraram que os ratos expostos ao álcool têm dificuldades em reverter a aprendizagem previamente adquirida (O'Leary-Moore, 2006). Existem também estudos que referem efeitos agudos da exposição ao álcool em adultos que incluem alterações dissociativas nos sistemas de memória. As alterações foram observadas no reconhecimento explícito, no conteúdo da memória, na memória prospetiva e na inibição da resposta. Deste modo os autores justificam que para este domínio, os indivíduos consumidores de álcool necessitam de mais tempo para aprender os conteúdos e revelam mais dificuldades para recuperar aprendizagens prévias, apesar de estes efeitos serem reversíveis a médio prazo para os indivíduos em abstinência (Corbin, 2007; Leitz, 2009; Ramaekers, 2006; Ray, 2006; Shottenbauer, 2007).

Na tomada de decisão é igualmente prevista uma intervenção significativa do PEC neste domínio para o grupo dos alcoólicos. A hipótese sugerida não foi corroborada, pois não se verificou diferenças significativas nos resultados avaliados pela IGT, esta prova tem como objetivo avaliar a tomada de decisão. Como já foi referido estudos que expliquem esta ocorrência até a data não foram encontrados. Pois os estudos realizados por Gamito e seus colaboradores (2013) referem a importância do uso de tecnologia móvel na estimulação, pois

após este tipo de estimulação ocorre um aumento das funções cognitivas em geral e em especial na tomada de decisão e funções executivas (Gamito, 2013).

Por fim, nas funções executivas era esperado que após a intervenção do PEC, os indivíduos apresentassem desempenhos superiores nas provas que avaliam este domínio. Como esperado a hipótese foi comprovada, pois verificou-se diferenças significativas nas provas da FAB e WCST utilizadas para avaliar estas funções. As provas referenciadas tendem a avaliar as funções frontais, tais como, a conceptualização, abstração, flexibilidade mental, programação motora, sensibilidade a interferência, controlo inibitório e a resolução de problemas. Vários estudos revelam que a realização de estimulação cognitiva que incide na resolução de problemas (Godman, 1990; Parsons, 1987), no funcionamento cognitivo geral (Petersan, 2002) e no funcionamento executivo (Gamito, 2013) surge como uma mais valia para os alcoólicos, pois estes, apresentam uma capacidade superior a estes níveis após estimulação.

Deste modo é de referir, que a literatura não é clara sobre a eficácia da estimulação cognitiva nos alcoólicos. Pois existem estudos que suportam a eficácia do PEC (Forsberg & Godman, 1988; Goldman & Goldman, 1988; Steinglass, 1994; Grohman, 2003; Fals-Stewart, 2010; Goldstein, 2005; Yohman, 1988) enquanto outros não, (Godfrey, 1985; Hannon, 1989) bem como, estudos que revelam melhorias funcionais específicas nos indivíduos somente devido à abstinência. (Rosenbloom, 2004).

Para finalizar é necessário mencionar que para ambos os grupos estudados ocorreram resultados superiores ao nível do tratamento para a dependência, ou seja, ambos os grupos apresentaram desde o momento que iniciaram o tratamento um rendimento significativo. Nestes casos essas capacidades ocorreram do primeiro momento para o segundo momento avaliativo, evidenciando assim um efeito benéfico do mesmo ao nível dos alcoólicos e toxicod dependentes, nomeadamente na atenção, memória, funções executivas e tomada de decisão.

5.3. - Limitações do Estudo

Quanto às limitações desta investigação, a principal está associada a reduzida amostra que engloba os PEC, bem como nos grupos de controlo dos PEC. Seria necessária uma amostra de maiores dimensões de forma a assegurar mais homogeneidade e abrangência dos dados em análise. Outra limitação baseou-se na dificuldade em incluir pacientes que não tomassem antidepressivos, doenças neurológicas e que consumissem um só tipo de

substância. Devido a estes critérios estabelecidos foram excluídos muitos casos do presente estudo. Uma limitação aos resultados relacionou-se com o tempo curto de execução do PEC, tendo sido levado a cabo apenas durante um mês. Tal como referido anteriormente, em certos casos nomeadamente no alcoolismo, a intervenção neuropsicológica necessariamente terá de ser mais duradoura de modo a maximizar os seus resultados a nível cognitivo e neuropsicológico.

De modo a possibilitar uma interpretação mais fidedigna do potencial dos resultados obtidos a partir deste tipo de intervenção, sugere-se que este PEC seja implementado a uma amostra com uma dimensão mais abrangente. Sugere-se ainda a reestruturação de PEC específicos para cada tipo de consumidores de forma a incidir nos domínios ao qual não se obteve um melhor rendimento após a estimulação nos grupos. Neste caso, para os toxicod dependentes deve-se de incidir mais nas funções executivas e tomada de decisão e para os alcoólicos na memória e tomada de decisão, de forma a melhorar esses domínios.

Conclusão

Ao realizar a pesquisas bibliográfica, foi possível constatar que existe falta de instrumentos de intervenção cognitiva, eficazes, devidamente estruturados, adaptados e com suporte teórico próprio. Neste sentido, esta investigação pretende contribuir com a implementação de um PEC com jogos em realidade virtual, como também, avaliar as respostas resultantes da sua implementação, a uma amostra de dois tipos de dependentes de substâncias (alcoólicos e os toxicodependentes de heroína), pretendendo-se avaliar os vários domínios analisados pelos testes neuropsicológicos (atenção, memória, tomada de decisão e funções executivas). Estes objetivos foram formulados porque, segundo os estudos encontrados, estes revelam a eficácia do PEC no que respeita ao funcionamento cognitivo geral dos consumidores de substâncias (Forsberg & Godman, 1988; Goldman & Goldman, 1988; Steinglass, 1994; Grohman, 2003; Fals-Stewart, 2004, 2010; Goldstein, 2005; Yohman, 1988; Gamito, 2013).

Os principais resultados obtidos sugerem que no período anterior à intervenção, o grupo dos alcoólicos apresentam um défice cognitivo superior em relação ao grupo dos toxicodependentes. Sendo este resultado esperado, pois vários estudos comprovam a ocorrência do mesmo (Robinson, 1995; Hill, 1979; Goldstein, 2004; Sullivan, 2002; Kokavec, 1999; Wood, 2002; Robinson, 1995; Hill, 1979; Goldstein, 2004; Kolling, 2007), referindo ainda que a elevada quantidade e concentração da substância, irá produzir maiores consequências a nível neurológico. (Al-Zahrani & Elseyed; 2009)

A intervenção com uma abordagem de estimulação cognitiva com recurso à tecnologia teve um desempenho positivo para ambos os grupos, pois no grupo dos alcoólicos verificaram-se resultados superiores nos domínios da atenção, funções executivas não se verificando na memória e tomada de decisão. Ao nível da memória este resultado tem uma justificação para ocorrer, pois indivíduos consumidores de álcool necessitam de mais tempo para aprender os conteúdos e revelam mais dificuldades para recuperar aprendizagens prévias, apesar de estes efeitos serem reversíveis a médio prazo para os indivíduos em abstinência (Corbin, 2007; Leitz, 2009; Ramaekers, 2006; Ray, 2006; Shottenbauer, 2007). Na tomada de decisão os estudos até a data encontrados que se focam nesta temática referem o aumento de desempenho nesta capacidade, o que não sucedeu nos resultados encontrados Nos toxicodependentes, ocorreram desempenhos superiores na atenção, memória e não nas funções executivas e tomada de decisão. Uma justificação para a ocorrência de resultados

inferiores no funcionamento executivo tem a ver com o facto de os consumidores de heroína apresentarem défices neste domínio devido a alterações nas regiões cerebrais relacionados com este domínio (Fishbein; 2007). Por outro lado, um estudo indica que os consumos de heroína provocaram défices visíveis a longo prazo, estando os consumidores em abstinência para a substância referida, deste modo os indivíduos necessitam de mais tempo de estimulação para recuperar. (Fernández-Serrano, 2011) Na tomada de decisão os resultados alcançados não indicam melhorias após a estimulação estes resultados não vão ao encontro das justificações que estudos realizados e encontrados até a data demonstram, pois estes indicam precisamente o contrário, ou seja, um melhor desempenho após estimulação.

É importante ressaltar ainda que ao nível do tratamento, ou seja, durante o tempo que estes indivíduos fizeram parte do estudo, ambos melhoraram ao nível do desempenho cognitivo, isto porque da primeira avaliação para a segunda os resultados foram melhores sugerindo um funcionamento neuropsicológico mais adequado.

Em resumo, os resultados são encorajadores no que respeita ao tratamento e realização de PEC para este tipo de população, indicando ser deste modo uma mais valia para os consumidores de substâncias. Contudo, para investigações futuras, considera-se pertinente averiguar o efeito da durabilidade da implementação do PEC no surgimento de diferenças significativas ao nível da memória e tomada de decisão para os alcoólicos, funções executivas e tomada de decisão para os toxicod dependentes. Especificando para cada grupo, um tipo de PEC que se foque mais nas áreas ao qual não se obteve resultados significativos. Deste modo, poderia ser uma mais valia alargar os PEC até aos cinco meses e realizar reavaliações de forma a compreender se esse aumento de tempo influência os resultados de forma positiva.

Bibliografia

- APA (American Psychiatric Association) (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. (DSM-IV). Washington: American Psychiatric Association.
- Aasly, J., Storsaeter, O., Nilsen, G., Smevik, O. & Rinck, P. (1993). Minor structural brain changes in young drug abusers. A magnetic resonance study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 87: 210-214.
- Adams, K. M., Gilman, S., Koeppe, R. A., Klun, K. J., Brunberg, J. A., Dede, D., Berent, S., Kroll, P. D. (1993). Neuropsychological deficits are correlated with frontal hypometabolism in positron emission tomography studies of older alcoholic patients. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 17: 205-210.
- Adams, K. M., Gilman, S., Koeppe, T., Klun, L., Junck, L., Lohman, M., Johnson-Greene, D., Berent, S., Dede, D., Kroll, P. (1995). Correlation of neuropsychological function with cerebral metabolic rate in subdivisions of the frontal lobes of older alcoholic patients measured with [18 F] Fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. *Neuropsychology*, 9: 275-280.
- Adés, J. & Lejoyeux, M. (2004). Comportamentos alcoólicos e seu tratamento. (2.ed.). Lisboa: Climepsi Editores, 2004.
- Agra, C. (1998). Entre Drogas e Crimes: Atores, Espaços, Trajetórias. (1 Ed.). Lisboa: Notícias.
- Akil, H., et al. (1997). Molecular and neuroanatomical properties of the endogenous opioid systems: implications for the treatment of opiate addiction. *Seminars in Neuroscience*, 9: 70-83.
- Al-Zahrani, M. A., Elseyed, Y. A. (2009). The impacts of substance abuse and dependence on neuropsychological functions in a sample of patients from Saudi Arabia. *Behavioral and Brain Functions*, 5: 48.
- Amass, L., Nardin, R., Mendelson, J. H., Teoh, S. K, Woods, B. T.(1992). Quantitative magnetic resonance imaging in heroin- and cocaine-dependent men: a preliminary study. *Psychiatry Research*, 45(1):15-23.
- Amen, D. G., Waugh, M. (1998). High resolution brain SPECT imaging of marijuana smokers with AD/HD. *Journal of Psychoactive Drugs*, 30:209-214.
- Ameri, A. (1999). The effects of cannabinoids on the brain. *Progress in Neurobiology*, 58: 315-348.

- Andrade, V. M., Santos, F. H., & Bueno, O. F. A. (2004). *Neuropsicologia hoje*. São Paulo: Artes Médicas.
- Andrews, C. M. & Lucki, I. (2001). Effects of cocaine on extracellular dopamine and serotonin levels in the nucleus accumbens. *Psychopharmacology* (Berlin), 155: 221-229.
- Anstey, E. (1974). Test de Dominós – Manual. Buenos Aires: Editorial Paidés.
- Aragão, M. J. & Sacadura, R. (2002). Guia Geral das Drogas. Lisboa. Ed. Terramar.
- Arango Lasprilla, J. C. (2006). “Rehabilitación Neuropsicológica”. México: Manual Moderno.
- Ardila, A., & Rosselli, M. (2007). “Neuropsicología clínica”. México. Manual Moderno.
- Ashley, M. J., Persel, C. S. (2006). Cognitive rehabilitation for brain injury: A survey of clinical practice. *Journal of Cognitive Rehabilitation*, 21(2): 20-27.
- Ávila, R. (2003). Resultados da reabilitação neuropsicológica em pacientes com doença de Alzheimer leve. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 30 (4): 139-146.
- Ávila, R. & Miotto, E. (2002). Reabilitação neuropsicológica de défices de memória em pacientes com demência de Alzheimer. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 29 (4): 190-196.
- Bandura, A. (1995). On rectifying conceptual ecumenism. En J. E., Maddux (Org). *Self-efficacy, adaption, and adjustment: theory, research, and application*. New York: Plenum Press, 347-375.
- Bandura, A. (1999). A sociocognitive analysis of substance abuse: an agentic perspective. *Psychological Science*, 10, 214-217.
- Bartzokis, G., Beckson, M., Lu, P. H., Edwards, N., Rapoport, R., Niseman, E., Bridge, P. (2000). Age – related brain volume reductions in amphetamine and cocaine addicts and normal controls: implications for addiction research. *Psychiatry Research Neuroimaging*, (98): 93-102.
- Bartzokis, G., Goldstein, I. B., Hance, D. B., Beckson, M., Shapiro, D., Lu, P. H., et al. (1999). The incidence of T-weighted MR imaging signal abnormalities in the brain of cocaine-dependent patients is age-related an region-specific. *American Journal of Neuroradiology*, 20:1628-35.
- Barzokis, G., Lu, P. H., Beckson, M., Rappaport, R., Grant, S., Wiseman, E., London, E. D. (2000). Abstinence from cocaine reduces high-risk responses on a gambling task. *Neuropsychopharmacology*, 22(1): 102-103.

- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hindes, A., Anderson, S. W., & Nathan, P. E. (2001). Decision-making défices, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 39, 376-389.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., Anderson, S. W. (1998). Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *Journal Neuroscience*, 18: 428 – 437.
- Becker, J. T., Butters, N., Hermann, A. D., Angelo, N. (1983). A comparison of the effects of long-term alcohol abuse and aging on the performance of verbal and nonverbal divided attention tasks. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 7(2):213-9.
- Begleiter, H., Porjesz, B., Litke, A., Zhang, X. L. (1997). Electrophysiological Evidence of Memory Impairment in Alcoholic Patients. *Biological Psychiatry*, 42, 1157-1171.
- Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology*, 39, 15_22.
- Bergeret, J.(1996). La personnalité normale et pathologique, Paris.
- Bjork, J. M., Grant, S. J., Hommer, D. W. (2003). Cross-sectional volumetric analysis of brain atrophy in alcohol dependence: effects of drinking history and comorbid substance use disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160(11):2038-2045.
- Block, R. I., O'Leary, D. S., Hichwa, R. D., Augustinack, J. C, Pontp, L. L., Ghoneim, M. M., Ehrhard, J. C., Hurtig, R. R., Watkins, G. L., Hall, J. L., Nathan, P. E., Andreasen, N. C. (2000). Cerebellar hypoactivity in frequent marijuana users. *Neuroreport*, 11:749-53.
- Bolla, K.I., Brown, K., Eldreth, D., Tate, K., Cadet, J.-L. (2002). Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. *Neurology*, 59: 1337–1343.
- Borges, C. F., & Filho, H. C. (2004). Usos, Abusos e Dependências - Alcoolismo e Toxicodependência, Lisboa: Climepsi Editores.
- Breiter, H. C., Gollub, R. L., Weisskoff, R. M., Kennedy, D. N., Makris, N., Berke, J. D., et al. (1997). Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron*, 19:591-11.
- Breuil, V., Rotrou, J., Forette, F., Tortrat, D., Ganansia-Ganem, A., Frambourt, A., Moulin, F., et al. (1994). Cognitive Stimulation of Patients with Dementia: Preliminary Results. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 9(21): 1-217.
- Bruera, E., Pereira, J. (1998). Recent developments in palliative cancer care. *Acta Oncologica*, 37:749-57.

- CEBRID (2003). Livro Informativo sobre Drogas Psicotrópicas.
- Caine, S. B., Koob, G. F. (1994). Effects of dopamine D-1 and D-2 antagonists on cocaine self-administration under different schedules of reinforcement in the rat. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 270: 209-218.
- Cardenas, V. A., Studholme, C., Meyerhoff, D.J., Song, E., Weiner, M. W. (2005). Chronic active heavy drinking and family history of problem drinking modulate regional brain tissue volumes. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 138 (2) :115-130.
- Carlini, E. A. (1994). Drogas Psicotrópicas. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas – Departamento de Psicobiologia.
- Cegoc. (2013). Manual Técnico, D48 – Teste de Dominós. Lisboa: Cegoc.
- Cermak, L. S. (1980). Improving retention in alcoholic Korsakoff patients. *Journal of Studies on Alcohol*, 41, 159-169.
- Chen, J.P., et al. (1990). Delta 9-tetrahydrocannabinol produces naloxone-blockable enhancement of presynaptic basal dopamine efflux in nucleus accumbens of conscious, freely-moving rats as measured by intracerebral microdialysis. *Psychopharmacology*, 102:156-162.
- Childress, A. R., Mozley, P. D., McElgin, W., Fitzgerald, J., Reivich, M., O'Brien, C. P. (1999). Limbic activation during cue-induced cocaine craving. *American Journal of Psychiatry*, 156:11-8. 25.
- Clare, L. (2013). Rehabilitation for people with dementia. International Encyclopedia of Rehabilitation, U.S.A.: CIRRIE.
- Clare, L., & Woods, R.T. (2004). Cognitive Training and Cognitive Rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: a review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14: 385–401.
- Cloninger, C. R., Christiansen, K. O., Reich, T., Gottesman, I. I. (1978). Implications of sex differences in the prevalences of antisocial personality, alcoholism, and criminality for family transmission. *Archives of General Psychiatry*, 35: 941-951.
- Co, B. T., Goodwin, D. W., Gado, M., Mikhael, M., Hill, S. Y. (1977): Absence of cerebral atrophy in chronic cannabis users. Evaluation by computerized transaxial tomography. *Journal of the American Medical Association*, 237:1229-1230.
- Corbin, W.R., Crouse, J.M. (2007). Alcohol effects on behavioral control: the impact of likelihood and magnitude of negative consequences. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31 (6): 955–964.

- Cunha, P. J., Novaes, M. A. (2004). Neurocognitive assessment in alcohol abuse and dependence: implications for treatment. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26.
- DGS (Direção - Geral de Saúde) (2001). Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal. Lisboa: Direção - Geral de Saúde.
- D'Elia, L. F., Statz, P., Uchiyama, C. L. & White, T. (1996) Color Test – Professional Manual, U.S.A.: PAR.
- D'Almeida, A., Pinna, D., Martins, F., Siebra, G. & Moura, I. (2004). Reabilitação cognitiva de pacientes com lesão cerebral adquirida. *CienteFico*, 4(1): 1-9.
- Daeninck, P. J., Bruera, E. (1999). Opioid use in cancer pain: is a more liberal approach enhancing toxicity? *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 43:924-38.
- Danos, P., Kasper, S., Grunwald, F., Klemm, E., Krappel, C., Broich, K., Hoflich, G., Overback, B., Biersack, H. J., Moller, H. J. (1998). Pathological regional cerebral blood flow in opiate-dependent patients during withdrawal: A HMPAO-SPECT study. *Neuropsychobiology*, 37:194-199.
- Dao-Castellana, M. H., Samson, Y., Legault, F., Martinot, J. L., Aubin, H. J., Crouzel, C., Feldman, L., Barrucand, D., Rancurel, G., Feline, A., Syrota, A. (1998). Frontal dysfunction in neurologically normal chronic alcoholic subjects: metabolic and neuropsychological findings. *Psychological Medicine*, 28(5):1039-48.
- De Bellis, M. D., Narasimhan, A., Thatcher, D. L., Keshavan, M. S., Soloff, P., Clark, D. B. (2005). Prefrontal Cortex, Thalamus and Cerebellar Volumes in Adolescents and Young Adults with Adolescent Onset Alcohol Use Disorders and Co-Morbid Mental Disorders, Alcoholism: *Clinical and Experimental Research*, 29(9) 1590-1600.
- De Bruin, E. A., Hulshoff, H. E., Bijl, S., Schnack, H. G., Fluitman, S., Böcker, K. B. E., Kenemans, J. L., Kahn, R. S., Verbaten, M. N. (2005). Associations between alcohol intake and brain volumes in male and female moderate drinkers. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 29: 625-663.
- Derogatis, L. (1994). SCL-90-R. Symptom Checklist-90-R. Administration, Scoring and Procedures Manual. Minneapolis: National Computer System
- Di Chiara, G., Imperato, A. (1988). Drug abuse by humans preferentially increases synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely-moving rats. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 94:5274-5278.

- Di Chiara, G., Imperato, A. (1988). Opposite effects of mu- and kappa-opiate agonists on dopamine release in the nucleus accumbens and in the dorsal caudate of freely-moving rats. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 244:1067-1080.
- Dole, V. P. (1980). Addictive behavior. *Scientific American*, 138-154.
- Dole, V. P., Nysmander, M. E. (1965). A medical treatment for diacetylmorphine
- DSM-IV-TR. (2002). Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (4ª Edição). Lisboa: Climepsi Editores.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., Pillon, B. (2000). The FAB – A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 5 (1): 1621-1626.
- Dubowski, K, M. (1985). Absorption, distribution and elimination of alcohol: highway safety aspects. *Journal of Studies on Alcohol*, 98-109.
- Duncan, B. B. (2004). Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências. (3.ed.) Porto Alegre: Artmed.
- Eckardt, M. J., Parker, E. S., Noble, E. P., Feldman, D. J., Gottschalk, L. A. (1978). Relationship between neuropsychological performance and alcohol consumption in alcoholics. *Biological Psychiatry*, 3(5):551-65.
- Ende, G., Wetzel, H., Walter, S., Weber-Fahr, W., Diehl, A., Hermand, D. Heinz, A., Mann, K. (2005). Monitoring the effects of chronic alcohol consumption and abstinence on brain metabolism: a longitudinal proton magnetic resonance spectroscopy study. *Biological Psychiatry*, 58: 974-980.
- Fals-Stewart, W., Lam, K. (2010). Computer-assisted cognitive rehabilitation or the treatment of patients with substance use disorders: A randomized clinical trial. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 18, 87-98.
- Fals-Stewart, W., Lucente, S. (1994). The Effect of Cognitive Rehabilitation on the Neuropsychological Status of Patients in Drug Abuse Treatment Who Display Neurocognitive Impairment. *Rehabilitation Psychology*, 39 (2).
- Fein, G., Di Sclafani, V., Meyerhoff, D. J. (2002). Prefrontal cortical volume reduction associated with frontal cortex function deficit in 6-week abstinent crack-cocaine dependent men. *Drug Alcohol Dependence*, 68(1):87-93.
- Fernandes, L. (1997). Etnografia urbana das drogas e do crime. Vol. 10, Lisboa, Gabinete de Planeamento e de Coordenação do Combate à Droga.

- Fernández-Serrano, M. J., Pérez-García, M., Verdejo-García, A. (2011). What are the specific vs. generalized effects of drugs of abuse on neuropsychological performance? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3): 377-406.
- Figlie, N. B., Bordin, S., Laranjeira, R. (2004). *Aconselhamento em Dependência Química*. São Paulo: Roca.
- Filho, H. C. & Borges, C. F. (2008). *Uso de Substâncias: Álcool, Tabaco e outras Drogas. Gestão de Problemas de Saúde em Meio Escolar*. Lisboa: Coisas de Ler Edições.
- Filmore, M. T., & Rush, C. R. (2002). Impaired inhibitory control of behavior in chronic cocaine users. *Drug and Alcohol Dependence*, 66, 265-273.
- Filmore, M. T., Rush, C. R., & Hays, L. (2002). Acute effects of oral cocaine on inhibitory control of behavior in humans. *Drug and Alcohol Dependence*, 67, 157-167.
- Fishbein, D.H., Krupitsky, E., Flannery, B.A., Langevin, D.J., Bobashev, G., Verbitskaya, E., Augustine, C.B., Bolla, K.I., Zvartau, E., Schech, B., Egorova, V., Bushara, N., Tsoy, M. (2007). Neurocognitive characterizations of Russian heroin addicts without a significant history of other drug use. *Drug and Alcohol Dependence*, 90: 25-38.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1975). Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12: 189-198.
- Fontes, C. (2007). O Consumo de Drogas e os Comportamentos aditivos: Alguns Modelos Teóricos Explicativos. *Revista da Faculdade de Ciências Humanas e Sociais do Porto*, 4: 238-250.
- Forsberg, L.K., & Goldman, M.S. (1988). Experience dependent recovery of cognitive deficits in alcoholics: extended transfer of training. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 345-353.
- Franklin, T. R., Acton, P. D., Maldjian, J. A., Gray, J. D., Croft, J. R., Dackis, C. A., et al. (2002). Decreased gray matter concentration in the insular, orbitofrontal, cingulate, and temporal cortices of cocaine patients. *Biological Psychiatry*, 51, 134-142.
- French, E. D. (1997). Delta 9-tetrahydrocannabinol excites rat VTA dopamine neurons through activation of cannabinoid CB1 but not opioid receptors. *Neuroscience Letters*, 226: 159-162.
- Fried, P. A., Watkinson, B., Gray, R. (2005). Neuro- cognitive consequences of marijuana--a comparison with pre-drug performance. *Neurotoxicology and Teratology*, 27:231-9.

- Galieue, S., et al. (1995). Expression of central and peripheral cannabinoid receptors in human immune tissues and leukocyte subpopulations. *European Journal of Biochemistry*, 232: 54-61.
- Gamito, P., Oliveira, J., Lopes, P., Morais, D., Brito, R., Saraiva, T., Bastos, M., Cristóvão, S., Caçoete, C., Picareli, F. (2013). Assessment of frontal brain functions in alcoholics following a health mobile cognitive stimulation approach. *Studies in Health Technology and Informatics*, In B.K. Wiederhold and G. Riva (Eds.), *Annual Review of Cybertherapy and Telemedicine*, 191: 110-114.
- Gamito, P., Oliveira, J., Lopes, P., Morais, D., Brito, Cristóvão, S., Caçoete, C., Henriques, E., Silva, D., Silva, A., Rebelo, S., Bastos, A. (2013). Executive functioning in addicts following health mobile cognitive stimulation - Evidence from alcohol and heroin patients. *Conference Proceedings on ICTs for improving Patients Rehabilitation Research Techniques, Rehab*, Venice, Italy.
- Gansler, D.A., Harris, G.J., Oscar-Berman, M., Streeter, C., Lewis, R.F., Ahmed, I., & Achong, D. (2000). Hypoperfusion of inferior frontal brain regions in abstinent alcoholics: a pilot SPECT study. *Journal of Studies on Alcohol*, 61(1): 32-37.
- Garcia-Mijares, M., Silva, M. (2006). Dependência de Drogas. *Psicologia Universidade de São Paulo*, 17(4): 213-240.
- Gazdzinski, S., Durazzo, T. C., Meyerhoff, D. J. (2005). Temporal dynamics and determinants of whole brain tissue volume changes during recovery from alcohol dependence. *Drug Alcohol Dependence*, 78(3):263-273.
- Gerra, G., Calbani, B., Zaimovic, A., Sartori, R., Ugolotti, G., Ippolito, L., Debignone, R., Rustichelli, P., Fontanesi, B. (1998). Regional cerebral blood flow and comorbid diagnosis in abstinent opioid addicts. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 83: 117-126
- Gessa, G. L. et al. (1985). Low doses of ethanol activate dopaminergic neurons in the ventral segmental area. *Brain Research*, 348:201-203.
- Gessa, G. L., et al. (1998). Cannabinoids activate mesolimbic dopamine neurons by an action on cannabinoid CB1 receptors. *European Journal of Pharmacology*, 341: 39-44.
- Gilman, S., Adams, K., Koeppe, R. A., Brent, S., Klun, K. J., Modell, J. G., Kroll, P. and Bromberg, J. A. (1990) Cerebellar and frontal hypometabolism in alcoholic cerebellar degeneration studied with positron emission tomography. *Annals of Neurology*, 28: 775-785

- Ginarte, A. Y. (2002). Reabilitación cognitiva: Aspectos teóricos y metodológicos. *Revista de Neurologia*, 35: 870-876.
- Godfrey, H.P.D., & Knight, R.G. (1985). Cognitive rehabilitation of memory functioning in amniac alcoholics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 555–557.
- Goldman, M. S.(1990). Experience-dependent neuropsychological recovery and the treatment of chronic alcoholism. *Neuropsychology Review*, 1(1):75–101.
- Goldman, R.S., & Goldman, M.S. (1988). Experience-dependent cognitive recovery in alcoholics: a task component strategy. *Journal of Studies on Alcohol*, 49, 142–148
- Goldstein, G., Haas, G. L., Shemansky, W. J., Barnett, B., Salmon-Cox, S. (2005). Rehabilitation During Alcohol Detoxication in Comorbid Neuropsychiatric Patients. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 42 (2): 225-234.
- Goldstein, G., Haas, G., Shemansky, W., Barnett, B., Salmon-Cox, S. (2005). Rehabilitation during alcohol detoxication in comorbid neuropsychiatric patients. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 42, 225-234.
- Goldstein, R. (1976). Opioid peptides endorphins in pituitary and brain. *Science*, 193, 1081-1086.
- Goldstein, R. Z., Leskovjan, A. C., Hoff, A. N. L., Hitzemann, R., Bashan, F., Khalsa, S. S., Wang, G. J., Fowler, J. S., Volkow, N. D. (2004). Severity of neuropsychological impairment in cocaine and alcohol addiction: Association with metabolism in the prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 42, 1447-1458.
- Goodglass, H., & Kaplan, E. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Goodwin, D. W., Crane, J. B., Guze, S. B. (1971). Criminals who drink: An 8-year follow-up. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol* , 32, 136-147.
- Grant I, Gonzalez R, Carey CL, Natarajan L, Wolfson T. (2003). Non-acute (residual) neurocognitive effects of cannabis use: a meta-analytic study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9: 679-89.
- Grant, D. A., & Berg, E. A. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 34, 404-411.
- Grant, I., Gonzalez, R., Carey, C. L., Nata- Rajan, L., Wolfson, T. (2003). Non-acute (residual) neurocognitive effects of cannabis use: a meta-analytic study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9:679-89.

- Grant, S., London, E. D., Newlin, D. B., Villemagne, V. L., Liu, X., Contoreggi, C., et al. (1996). Activation of memory circuits during cue-elicited cocaine craving. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93: 12040-5.
- Grobin, A. C et al. (1998) The role of GABA(A) receptors in the acute and chronic effects of ethanol. *Psychopharmacology*, 139:2-19.
- Grohman, K., Fals-Stewart, W. (2003). Computer-assisted cognitive rehabilitation with substance-abusing patients: Effects on treatment response. *The Journal of Cognitive Rehabilitation*, 21, 2-9.
- Gruber, S. A. Yurgelun-Todd, D. A. (2001). Neuropsychological correlates of drug abuse. En Kaufman, M. J. (Ed.). *Brain imaging in substance abuse: research, clinical and forensic applications*. Human Press Inc. Totowa: New Jersey.
- Guedes, J. (2008). *Consumo de Benzodiazepinas em Portugal*. Universidade Fernando Pessoa, Faculdade das Ciências da Saúde, Porto.
- Guerreiro, M., Silva, A. P., Botelho, M.A., Leitão, A., Castro-Caldas, A. & Garcia, C. (1994). Adaptação à população portuguesa da tradução do “Mini-Mental State Examination” (MMSE). *Revista Portuguesa de Neurologia*, 1:9.
- Haase, V. G. & Lacerda, S. S. (2003). Neuroplasticidade, variação interindividual e recuperação funcional em Neuropsicologia. *Temas em Psicologia*, 11(1): 28-42.
- Hannerz ,J., Hindmarsh, T. (1983). Neurological and neuroradiological examination of chronic cannabis smokers. *Annals of Neurology*, 13:207-210.
- Hannon, R., de la Cruz-Schmedel, D., Cano, T.C., Moreira, K., Nasuta, R., & Staub, G.V. (1989). Memory retraining with adult male alcoholics. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 4, 227–232.
- Hansen, L. (1980). Treatment of reduced intellectual functioning in lcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*,41, 156-158.
- Heath, R. G., Fitziarrell, A. T., Fontana, C. J., Garey, R.E. (1980). Cannabis sativa: effects on brain function and ultrastructure in rhesus monkeys. *Biological Psychiatry*, 15 (5): 657-690.
- Heaton, R. K., Chelune, G. T., Talley, J. L., Ray, G. G., & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test Manual – Revised and Expanded*. U.S.A: PAR.
- Heffernan, T. M., Moss, M., & Ling, J. (2002). Subjective ratings of prospective memory défices in chronic heavy alcohol users. *Alcohol & Alcoholism*, 37 , 269-271.

- Heinz, A., Siessmeier, T., Wrase, J., Hermann, D., Klein, S., Gruesser, S. M., Flor, H., Braus, D. F., Buchholz, H. G., Gruender, G., Schreckenberger, M., Smolka, M.N., Roesch, F., Mann, K., Bartenstein, P. (2004). Correlation between dopamine D(2) receptors in the ventral striatum and central processing of alcohol cues and craving. *American Journal of Psychiatry*, 161:1783-1789.
- Heyman, G. M. (1996). Resolving the contradictions of addiction. *Behavioral and Brain Sciences*, 19(4): 561-610.
- Hill, S. Y., Reyes, R. B., Mikhael, M., Ayre, F. (1979). A comparison of alcoholics and heroin abusers: computerized tomography and transaxil neuropsychological functioning. *Curr Alcohol*, 5: 187-205.
- Hoff, A. L., Riordan, H., Morris, L., Cestaro, V., Wieneke, M., Alpert, R., e colaboradores. (1996). Effects of crack cocaine on neurocognitive function. *Psychiatry Research*, 60, 167-176.
- Hser, Y.I., Evans, E., Huang, D., Brecht, M.L. y Li, L. (2008). Comparing the dynamic course of heroin, cocaine, and methamphetamine use over 10 years. *Addictive Behaviors*, 33, 1581-1589.
- Hser, Y.I., Huang, D., Brecht, M. L., Li, L. y Evans, E. (2008). Contrasting trajectories of heroin, cocaine, and methamphetamine use. *Journal of Addictive Diseases*, 27, 13-21.
- Hyman, S. E., & Malenka, R. C. (2001). Addiction and the brain: The neurobiology of compulsion and its persistence. *Nature Review of Neuroscience*, 2(10): 695-703.
- IDT (Instituto das Drogas e da Toxicodependência) (2011). Relatório Anual – A Situação do País em matéria de drogas e toxicodependência.
- IDT (Instituto das Drogas e da Toxicodependência) (2011). “Portugal” New Development, Trends and in-depth information on selected issues.
- Ilan, M. E. Smith, A. (2004). Gevins Effects of marijuana on neurophysiological signals of working and episodic memory. *Psychopharmacology*, 176: 214-222.
- Indlekofer, F., Piechatzek, M., Daamen, M., Glasmacher, C., Lieb, R., Pfister, H., et al. (2009). Reduced memory and attention performance in a population-based sample of young adults with a moderate lifetime use of cannabis, ecstasy and alcohol. *Journal of Psychopharmacology*, 23:495-509.
- Jacobs, M.R., Fehr, K.O.B. (1987). *Drugs and drug abuse: a reference text*, (2nd ed.). Toronto: Addiction Research Foundation.

- Jamus, D. R., & Mader, M. J. (2005). A Figura Complexa de Rey e seu Papel na Avaliação Neuropsicológica. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 11(4), 193-198.
- Jellinek, E. M. (1960). The disease concept of alcoholism. New Brunswick: Hillhouse Press.
- Kalivas, P. W., & Hu, X. T. (2006). Exciting inhibition in psychostimulant addiction. *Trends in Neurosciences*, 29(11): 610-616.
- Kalivas, P. W., & Volkow, N. D. (2005). The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *Current Opinion in Neurobiology*, 16(8): 1403-1413.
- Kalivas, P. W., Volkow, N., & Seamans, J. (2005). Unmanageable motivation in addiction: A pathology in prefrontal-accumbens glutamate transmission. *Neuron*, 45(5): 647-650.
- Kaufman, M. J. (2001) Levin JM. Magnetic resonance findings in substance abuse. Totowa: Humana Press.
- Kincannon, J. (1968). Prediction of the standard MMPI scale scores from 71 items: The Mini-Mult. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 32, 319-325.
- Kish, S. J, Kalasinsky, K. S., Derkach, P., Schmunk, G. A., Guttman, M., Ang, L., Adams, V., Furukawa, Y., Haycock, J. W.(2001)."Striatal dopaminergic and serotonergic markers in human heroin users".*Neuropsychological*, 24(5): 561-567.
- Klintsova, A.Y., Helfer, J.L., Calizo, L.H., Dong, W.K., Goodlett, C.R., Greenough, W.T. (2007). Persistent impairment of hippocampal neurogenesis in young adult rats following early postnatal alcohol exposure. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31 (12): 2073–2082.
- Knop, J., Goodwin, D. W., Teasdale, T. W., Mikkelsen, U., Schulsinger, E. (1984). A Danish prospective study of young males at high risk for alcoholism. Boston: Kluwer-Nijhoff.
- Kokavec, A., Crowe, S. F. (1999). A comparison of cognitive performance in binge versus regular chronic alcohol measurers. *Alcohol*, 34(4): 601-608.
- Kolata, G. (1987). Imminent marketing of AZT raises problems. *Science*, 235: 1462-1463.
- Kolling, N., Silva, C., Carvalho, J., Cunha, S., Kristensen, C. (2007). Avaliação Neuropsicológica em Alcoolistas e Dependentes de Cocaína. *Avaliação Psicológica*, 6(2): 127-137.
- Kubota, M., Nakazaki, S., Hirai, S. S., Yamaura, A., & Kusaka, T. (2001). Alcohol consumption and frontal lobe shrinkage: study of 1432 non-alcoholic subjects. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, (71), 104-106.

- Kuehnle, J., Mendelson, J. H., Davis, K. R., New, P. F. (1977): Computed tomographic examination of heavy marijuana smokers. *Journal of the American Medical Association*, 237:1231-1232.
- Kufahl, P.R., Zhu Li, R.C., Risinger, C.J., Rainey, G., Wu, A.S., Bloom, S. L. (2005). Neural responses to acute cocaine administration in the human brain detected by fMRI. *Neuroimage*, 28 (4): 904-914.
- Lawlor, P. G. (2002). The panorama of opioid-related cognitive dysfunction in patients with cancer. *Cancer*, 94:1836-5183.
- Lane, S.D., Cherek, S.D., Tcheremissine, O.V., Lieving, L.M., Pietras, C.J. (2005). Acute marijuana effects on human risk taking. *Neuropsychopharmacology*, 30: 800-80.
- Leitz, J. R., Morgan, C. J. A., Bisby, J. A., Rendell, P. G., Curran, V. (2009). Global impairment of prospective memory following acute alcohol. *Psychopharmacology*, 205 (3): 379-387.
- Lex, B. W., Lukas, S. E., Greenwald, N. E., Mendelson, J.H. (1988). Alcohol-induced changes in body sway in women at risk for alcoholism: a pilot study. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 49(4): 346-356.
- Lieber, C. S. (2000). Alcohol and the Liver: metabolism of alcohol and its role in hepatic and extrahepatic diseases. *Monte Sinai Journal of Medicine*, 67 (1):84-94.
- Lieber, C. S. (2004). Alcoholic fatty liver: its pathogenesis and mechanism of progression to inflammation and fibrosis. *Alcohol*, 34: 9-19.
- Lim, K. O, Choi, S. J., Pomara, N., Wolkin, A., Rotrosen, J. P.(2002). Reduced frontal white matter integrity in cocaine dependence: a controlled diffusion tensor imaging study. *Biological Psychiatry*, 51: 890-895.
- Lingford-Hughes, A. R., Wilson, S. J., Cunningham, V. J., Feeny, A., Stevenson, B., Brooks, D. J., Nutt, D. J. (2005). Demonstrando a função dos receptores GABA-benzodiazepínico alterado no homem usando um estudo de farmacodinâmica PET combinado. *Psychopharmacology*, 180:595-606.
- Lipman, R., Derogatis, L., & Covi, L. (1973). SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale-preliminary report. *Psychopharmacology Bulletin* , 9 (1), 13-28.
- Lipscomb, T. R., Nathan, P. E. (1980). Blood alcohol level discrimination: The effects of family history of alcoholism, drinking pattern, and tolerance. *Archives of General Psychiatry*, 37: 571-576.

- Liu, X., Matochik, J. A., Cadet, J. L., & London, E. D. (1998). Smaller volume of prefrontal lobe in polysubstance abusers: A magnetic resonance imaging study. *Neuropsychopharmacology*, 18, 243-252.
- Lloyd, C. (1998). Risk factors for problem drug use: identifying vulnerable groups. *Drugs: Education Prevention and Policy*, 5: 217-232.
- Ló, A. B. (2007). Contexto de Trabalho e Processos de Integração e Toxicodependência. Lisboa: Instituto das Drogas e da Toxicodependência.
- Loeber, R. T., Yurgelun-Todd, D.A.(1999). Human neuroimaging of acute and chronic marijuana use: Implications for frontocerebellar dysfunction. *Human Psychopharmacology Clinical and Experience*,14:291–304.
- London, E. D., Cascella, N. G., Wong, D. F., Phillips, R. L., Dannals, R. F., Links, J. M, et al. (1990). Cocaine-induced reduction of glucose utilization in human brain. *Archives of General Psychiatry*, 47:67-74.
- Lundqvist, T., Jonsson, S., Warkentin, S. (2001). Frontal lobe dysfunction in long-term cannabis users. *Neurotoxicology Teratology*, 23:437-43.
- Luria, A. R. (1973). *The Working Brain – An Introduction to neuropsychology*. London: Perguin Press.
- Lyoo, I. K., Streeter, C. C., Ahn, K. H., Lee, H. K., Pollack, M. H., Silveri, M. M., Nassar, L., Levin, J. M., Ciraulo, D. A, Renshaw, P. F., Kaufman, M. J. (2004). White matter hyperintensities in subjects with cocaine and opiatedependence and healthy subjects. *Psychiatry Research: Neuroimagin*, 131:135-145
- Lyvers, M. (2000). “Loss of control” in alcoholism and drug addiction: A neuroscientific interpretation. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*,8 (2): 225-249.
- Maas, L. C., Lukas, S. E., Kaufman, M. J., Weiss, R. D., Daniels, S. L., Rogers, V. W., et al. (1998). Functional magnetic resonance imaging of human brain activation during cue-induced cocaine craving. *American Journal of Psychiatry*, 155:124-6. 24.
- Makris, N., Gasic, G. P., Seidman, L. J., Goldstein, J. M., Gastfriend, D. R., Elman, I., Albaugh, D. M., Hodge, S. M., Ziegler, D. A., Sheahan, F., Caviness, V. S., Tsuang, M. T., Kennedy, D. N., Hyman, S. E., Rosen, B. R., Breiter, H. C. (2004). Decreased Absolute Amygdala Volume in Cocaine Addicts. *Neuron*, 44 (4):729-740.
- Markianos, M., Stefanis, C. (1982). Effects of acute cannabis use and short-term deprivation on plasma prolactine and dopamine-beta-hydroxilase in long-term users. *Drug and Alcohol Dependence*, 9: 251-255.

- Martin, B.R., et al. (1976). 3H-delta- 9-tetrahydrocannabinol tissue and subcellular distribution in the central nervous system and tissue distribution in peripheral organs of tolerant and nontolerant dogs. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 196: 128-144.
- Martinez, D., Gil, R., Slifstein, M., Hwang, D., Huang, Y., Perez, A., Kegeles, L., Talbot, P., Evans, S., Krystal, J., Laruelle, M., Abi-Dargham, A. (2005). Alcohol Dependence Is Associated with Blunted Dopamine Transmission in the Ventral Striatum. *Biological Psychiatry*, 58(10): 779-786.
- Mate-Kole, C. C., Fellows, R. P., Said, P. C., Mcdougal, J., Catayong, K., Dang, V. & Ganesini, J. (2007). Use of Computer Assisted and Interactive Cognitive Training Programmes with Moderate to Severely Demented Individuals: A Preliminary Study. *Aging & Mental Health*, 11(5): 485–495.
- Mateer, C. (2005). Effectiveness of rehabilitation for cognitive défices. Oxford: Oxford University Press, 21-29.
- Mathew, R. J., Wilson, W. H., Coleman, R. E., Turkington, T. G., DeGrado, T. R. (1997): Marijuana intoxication and brain activation in marijuana smokers. *Life Sciences*, 60:2075-89.
- Matochik, J. A., Eldreth, D. A., Cadet, J. L., Bolla, K. I. (2005). Altered brain tissue composition in heavy marijuana users. *Drug Alcohol Dependence*, 77:23-30.
- Matochik, J. A., London, E. D., Eldreth, D. A., Cadet, J. L., Bolla, K. I. (2003). Frontal cortical tissue composition in abstinent cocaine abusers: a magnetic resonance imaging study. *Neuroimage*, 19:1095-1102.
- Mazmanian, P. E., Kreutzer, J. S., Devany, C. W., Martin, K. O.(1993). A survey of accredited and other rehabilitation facilities: Education, training and cognitive rehabilitation in brain injury programmes. *Brain injury*, 7: 319-331.
- McBride, W. J. (2002). Central nucleus of the amygdala and the effects of alcohol and alcohol- drinking behavior in rodents. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 71:509-515.
- McLellan, D. L. (1991). Functional recovery and the principles of disability medicine. London: Churchill Livingstone, 768-790.
- Mechtcheriakov, S., Brenneis, C., Egger, K., Koppelstaetter, F., Schocke, M., Marksteriner, J. (2006). A wide-spread distinct pattern of cerebral atrophy in patients with alcohol

- addiction revealed by voxel-based morphometry. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 6.
- Medina, K. L., Hanson, K. L., Schweinsburg, A. D., Cohen-Zion, M., Nagel B. J., Tapert, S. F. (2007). Neuropsychological functioning in adolescent marijuana users: subtle défices detectable after a month of abstinence. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13:807-20
- Mello, M. L., et al. (2001). Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal: Direcção Geral de Saúde.
- Mendelson, J. H., Mello, N. K. (1979). One unanswered question about alcoholism. *British Journal of Addiction*, 74: 11-14.
- Moeller, F. G., Steinberg, J. L., Dougherty, D. M., Narayana, P. A., Kramer, L., and Renshaw, P. F. (2004). Functional MRI study of working memory in MDMA users. *Psychopharmacology*, 177: 185-194.
- Molina-Holgado, F., Lledo, A., Guaza, C. (1997). Anandamide suppresses nitric oxide and TNF-alpha responses to Theiler's virus or endotoxin in astrocytes. *Neuroreport*, 8: 1929-1933.
- Morgado, T., Rocha, C. S., Maruta, C., Guerreiro, M. & Martins, I. P. (2009). Novos Valores Normativos do Mini-Mental State Examination. *Sinapse*. 2 (9), 10-15.
- Moselhy, H. F., Georgiou, G., & Kahn, A. (1999). Frontal lobe changes in alcoholism: A review of the literature. *Alcohol & Alcoholism*, 36, 357-368.
- Moselhy, H. F., Georgiou, G., Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol Alcoholism*, 36: 357-68.
- Muñoz-Céspedes, J. M. & Tirapau-Ustárroz, J. (2010). "Rehabilitación Neuropsicológica". Madrid: Síntesis.
- Murray, J. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The epworth sleepiness scale. *American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society* , 14 (6), 540-545.
- Nascimento, D. B., Carvalho, G. F. J., Costa, R. M. E. M. (2008). ReabRA: Reabilitação Cognitiva através de uma aplicação de Realidade Aumentada.
- Neto, D. (1996). Tratamento combinado e por etapas de heroíno-dependentes. características e evolução de uma amostra. Dissertação de Doutoramento. Universidade Editora.

- Netrakom, P., Krasuki, J. S., Miller, N. S., O'Tuama, L. A. (1999). Structural and functional neuroimaging findings in substance-related disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 22: 313-29. 26.
- Noel, X., Sferrazza, R., Linden, M. V. D., Acremont, M., Colmant, M., Hanak, C., Pelc, I., e colaboradores. (2005). Cognitive biases toward alcohol-related words and executive défices in polysubstance abusers with alcoholism. *Addiction*, 100, 1302-1309.
- Noel, X., Sferrazza, R., Linden, M. V. D., Paternot, J., Verhas, M., Hanak, C., e colaboradores. (2002). Contribution of frontal cerebral blood flow measured by TC-Bicisate Spect and executive function défices to predicting treatment outcome in alcohol-dependent patients. *Alcohol & Alcoholism*, 37, 347-354.
- OMS (Organização Mundial da Saúde) (1992). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization.
- OMS (Organização Mundial da Saúde) (1998). International classification of impairments, disabilities, and handicaps (2nd ed.). Geneva: World Health Organisation.
- OMS (Organização Mundial da Saúde). (2004). Neurociências: consumo e dependência de substâncias psicoativas – Resumo. Genebra: OMS.
- OMS (Organização Mundial de Saúde) (1994). Glosario de términos de alcohol y drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- OMS (Organização Mundial de Saúde) (2007). Neurociências do Uso e da Dependência de Substâncias Psicoativas. (1ª Edição). São Paulo: Editora Roca.
- OMS (Organização Mundial de Saúde). (1981). Bulletin of the World Health Organization, 59(2): 225-245.
- O'Neill, J., Cardenas, V. A., & Meyerhoff, D. J. (2001, November). Effects of abstinence on the brain: Quantitative MRI and MR spectroscopic imaging in chronic alcohol abuse. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25(11): 1673-1682.
- O'Brien, C.P. (2001). Drug addiction and drug abuse. In: Goodman and Gilman's: The pharmacological basis of therapeutics, (10th ed.) New York, McGraw Hill: 621-667.
- O'Leary-Moore, S.K., McMechan, A.P., Mathison, S.N., Berman, R.F. Hannigan, J.H. (2006). Reversal learning after prenatal or early postnatal alcohol exposure in juvenile and adult rats. *Alcohol*, 38 (2):99-110.
- Ong, W. Y., Mackie, K. (1999). A light and electron microscopic study of the CB1 cannabinoid receptor in primate brain. *Neuroscience*, 92: 1177-1191.

- Osterrieth, P. A. (1945). "Le Test de Copie d'une Figure Complexe". *Archives de Psychologie*, 30: 204-353.
- Parsons, O. A. (1987). Neuropsychological consequences of alcohol abuse: Many questions, some answers. *Neuropsychology of alcoholism: Implications for diagnosis and treatment*. New York: 1153-75.
- Parsons, O. A. (1998). Neurocognitive défices in alcoholics and social drinkers: a continuum? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(4): 954-961.
- Pasternak, G.W.(1993). Pharmacological mechanisms of opioid analgesics. *Clinical Pharmacology*, 16: 1-18.
- Patrício, L. D. (1997). Face à droga: como (re)agir? Lisboa. Coleção Projeto Vida.
- Paul Brown, D. & Ricker, J. H. (2003). Evaluating and treating communication and cognitive disorders: approaches to referral and collaboration for speech-language pathology and clinical neuropsychology. *Technical Report, ASHA Supplement*, 23: 47-57.
- Pearlson, G. D., Jeffrey, P. J., Harris, G. J., Ross, C. A., Fischman, M. W., Camargo, E. E. (1993). Correlation of acute cocaine-induced changes in local cerebral blood flow with subjective effects. *American Journal of Psychiatry*, 150:495-7.
- Peña, A. S. (2010). Guia Basica, Estimulación Cognitiva para Adultos. Espanha: Gesfomedia.
- Pertwee, R. G., (1997). Pharmacology of cannabinoid CB1 and CB2 receptors. *Pharmacology and Therapeutics*, 74: 129-180.
- Pertwee, R. G., (2001). Cannabinoid receptors and pain. *Progress in Neurobiology*, 63: 569-611.
- Peterson, M. A., Patterson, B., Pillman, B. M & Battista, M. A. (2002). Cognitive Recovery Following Alcohol Detoxification: A computerized Remediation Study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 12(1): 63-74.
- Pezawas, L.M., Fischer, G., Diamant, K., Schneider, C., Schindler, S.D., Thurnher, M., Ploechl, W., Eder, H., & Kasper, S. (1998). Cerebral CT findings in male opioid-dependent patients: Stereological, planimetric and linear measurements. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 83: 139-147.
- Pfefferbaum, A., Adalsteinsson, E., Sullivan, E. V. (2006). Dymorphology and microstructural degradation of the corpus callosum: Interaction of age and alcoholism. *Neurobiology of Aging*, 27:994-1009.
- Pfefferbaum, A., Sullivan, E. V., Mathalon, D. H., Shear, P. K., Rosenbloom, M. J., Lim, K. O. (1995). Longitudinal changes in magnetic resonance imaging brain volumes in

- abstinent and relapsed alcoholics. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 19(5):1177-1191.
- Pfefferbaum, A., Sullivan, E. V., Rosenbloom, M. J., Mathalon, D. H., Lim, K. O. (1998). A controlled study of cortical gray matter and ventricular changes in alcoholic men over a 5-year interval. *Archives of General Psychiatry*, 55(10):905-12.
- Pillon, S.C. (2005). Atitudes dos enfermeiros com relação ao alcoolismo: uma avaliação de conhecimentos. *Revista Eletrônica de Enfermagem*, 7(3):303-307.
- Pina, A. (2001). A História natural da Heroíno dependência no Algarve. *Toxicodependências*, 7 (2): 9-15.
- Pinto-Coelho, M. (1998). Toxicodependência: a Liberdade Começa no Corpo. 2a Edição, Lisboa, Edições Fim de Século.
- Platt, D, M., Rowlett, J. K., Spealman, R. D. (2001). Discriminative stimulus effects of intravenous heroin and its metabolites in rhesus monkeys: opioid and dopaminergic mechanisms. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 299: 760-767.
- Poiares, C. A. (1998). As drogas ilícitas: Consumo, Incriminação e Desculpabilização. *Toxicodependências*, 4, 57-66.
- Pollock, V. E., Volavka, J., Mednick, S. A., Goodwin, D. W., Knop, J., Schulsinger, E. (1984). A prospective study of alcoholism: Electroencephalographic findings. Boston: Kluwer-Nijhoff.
- Ponds, R.& Hendriks, M. (2006). Cognitive Rehabilitation of memory problems in patients with epilepsy. *Seizure*, 15: 127-273.
- Pope, H. G., Gruber, A. J., Hudson, J. I., Huestis, M. A., Yurgelun-Todd, D. (2001). Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Archives General Psychiatry*, 58:909-15
- Porjesz, B., Begleiter, H. (1982). Evoked brain potential défices in alcoholism and aging. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 6: 53-63.
- Prigatano G.P. (1999). Principles of neuropsychological rehabilitation. Oxford: University Press.
- Rachlin, H. (1997). Introduction to modern behaviorism. New York: Freeman and Company.
- Ramaekers, J. G., Kauert, G., Van Ruitenbeek, P., Theunissen, E. L., Schneider, E., Moeller, M.R. (2006). High-potency marijuana impairs executive function and inhibitory motor control. *Neuropsychopharmacology*, 31: 2296-2303.

- Ramos, S. P., Bertole, J. M. (2004). *Alcoolismo Hoje*. Porto Alegre: Artes Médicas.
- Ratti, M. T., Bo, P., Giardini, A., & Soragna, D. (2002). Chronic alcoholism and the frontal lobe: Which executive functions are impaired? *Acta Neurologica Scandinavica*, 105, 276-281.
- Ray, S., Bates, M. E. (2006). Acute alcohol effects on repetition priming and word recognition memory with equivalent memory cues. *Brain and Cognition*, 60 (2): 118-127.
- Rey, A. (1958). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Press Universitaire de France.
- Rey, A. (1959). Manual: Test de Copie d'une Figure Complexe. Paris, EU: Centre de Psychologie Appliquée.
- Ritz, M. C., Cone, E. J., Kuhar, M. J. (1990). Cocaine inhibition of ligand binding at dopamine, norepinephrine and serotonin transporters: a structure-activity study. *Life Sciences*, 46: 635-645.
- Robinson, J. E., Heaton, R. K., O'Malley, S. S. (1995). Neuropsychological functioning in cocaine abusers with and without alcohol dependence. *Journal of International Neuropsychological Society*, 5 (1): 10-9.39.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: An incentivesensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*, 18(3): 247-291.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2001). Incentive-sensitization and addiction. *Addiction*, 96(1): 103-114.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54: 25-53.
- Robinson, T. E., & Kolb, B. (2004). Structural plasticity associated with exposure to drugs of abuse. *Neuropharmacology*, 47, 33-46.
- Rocha, B. A., et al. (1998). Cocaine self-administration in dopamine-transporter knockout mice. *Nature Neuroscience*, 1: 132-137.
- Rosenbloom, M. J., Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V. (2004). Recovery of short-term memory and psychomotor speed but not postural stability with long-term sobriety in alcoholic women. *Neuropsychology*, 18, 589-597.
- SICAD (Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e Dependências) (2013). Unidades de Desabitação Públicas 2011.

- SICAD (Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e Dependências) (2013). Plano Estratégico 2013-2015. Lisboa: Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências.
- Samson, H. H., Chappell, A. (2001). Muscimol injected into the medial prefrontal cortex of the rat alters ethanol self-administration. *Physiology and Behavior*, 74:581-587.
- Sanchez, A. M. T. (1982). Drogas e drogados: o indivíduo, a família, a sociedade. (2. ed.). São Paulo: EPU.
- Schlaepfer, T. E., Pearlson, G. D, Wong, D. F, Marengo, S., Dannals, R. F.(1997). PET Study of competition between intravenous cocaine and 11C raclopride at dopamine receptors in human subjects. *American Journal of Psychiatry*, 154(9):1209-1213.
- Schlosburg, J., Vendruscolo, L., Bremer, P., Lockner, J., Wade, C., Nunes, A., Stowe, G., Edwards, S., Janda, K., Koob, G. (2013). Dynamic vaccine blocks relapse to compulsive intake of heroin. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110 (22): 9036-9041.
- Schmid, H. (2000). Protective factors. *Addiction medicine: concepts, strategies and therapeutic management*, 226-234.
- Schottenbauer, M. A., Hommer, D., Weingartner, H. (2007). Memory deficits among alcoholics: performance on a selective reminding task. *Aging, Neuropsychology and Cognition*, 14, 505-516.
- Schuckit, M. (1980). Marcadores biológicos: Metabolismo e agudas reações ao álcool em filhos de alcoólatras. *Farmacologia Bioquímica e Comportamento*, 13: 9-16.
- Schuckit, M.A. (1984). Drug and alcohol abuse: A clinical guide to diagnosis and treatment. New York: Plenum Press.
- Schulte, T., Sullivan, E. V., Müller-Oehring, E. M., Adalsteinsson, E., Pfefferbaum, A. (2005). Corpus callosal microstructural integrity influences interhemispheric processing: a diffusion tensor imaging study. *Cerebral Cortex*, 15: 1384 -1392.
- Seibel, S. D., Toscano, I. A. (2001). Dependência de Drogas. São Paulo: Atheneu.
- Sekine, Y., Iyo, M., Ouchi, Y., Matsunaga, T., Tsukada, H., Okada, H., Yoshikawa, E., Futatsubashi, B. A., Takei, N., Mori, N. (2001). Methamphetamine-related psychiatric symptoms and reduced brain dopamine transporters studied with PET. *American Journal of Psychiatry*, 158: 1206-1214.
- Silveira, A. C. (1997). O drama do alcoolismo: causas, consequências e soluções. São Paulo: Casa Publicadora Brasileira.

- Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (1989). Introduction to cognitive rehabilitation: theory and practice. New York: Guilford Press.
- Sora, I., et al. (2001). Molecular mechanisms of cocaine reward: combined dopamine and serotonin transporter knockouts eliminate cocaine place preference. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 98: 5300-5305.
- Sousa, F., Abrão, A. (2008). Projeto Académico de Serviço à Comunidade, Criminalidade e Toxicodependência no Algarve: Um estudo exploratório.
- Spector, A., Orrell, M., Woods, B. (2010). Cognitive Stimulation Therapy (CST): Effects on Different Areas of Cognitive Function for People with Dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25: 1253–1258.
- Steinglass, H.P., Bobring, K.H., Burgart, F., Satory, G., & Schugens, M. (1994). Memory training in alcoholics. *Neuropsychological Rehabilitation*, 4, 49–63
- Strauss, E., Sherman, E. M. S. & Spreen, O. (2006). A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, And Commentary. (3rd Ed.). New York: Oxford University Press.
- Stuart, G. W., Laraia, M. T. (2002). *Enfermagem psiquiátrica*. (4.ed.). Rio de Janeiro.
- Sullivan, E. V., Fama, R., Rosenbloom, M. J., Ferbaum, A. (2002). The profile of neuropsychological deficits in alcoholic women. *Journal of Neuropsychology*, 16(1): 74-83.
- Sullivan, E. V., Marsh, L., Mathalon, D. H., Lim, K. O., Pfefferbaum, A. (1995). Anterior hippocampal volume deficits in nonamnesic, aging chronic alcoholics. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 19 (1):110-122.
- Sullivan, E. V., Marsh, L., Mathalon, D. H., Lim, K. O., Pfefferbaum, A. (1996). Relationship between alcohol withdrawal seizures and temporal lobe white matter volume deficits. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 20(2):348-354.
- Sullivan, E.V., Pfefferbaum, A. (2005). Neurocircuitry in alcoholism: A substrate of disruption and repair. *Psychopharmacology*, 180:583–594.
- Sullivan, E.V., Rosenbloom, M. J., Pfefferbaum, A. (2000). Pattern of motor and cognitive défices in detoxified alcoholic men. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 24(5): 611-621.
- Tafur, J. H. (2011). Estimulacion Cognitiva. Universidade de Murcia, Espanha: Neurohelth.

- Tanda, G., Pontieri, F.E., Di Chiara, G. (1997). Cannabinoid and heroin activation of mesolimbic dopamine transmission by a common 1-opioid receptor mechanism. *Science*, 276: 2048-2050.
- Torres, N., Ribeiro, J. P. (2001). A Pedra e o Charco – sobre o conhecimento e intervenção nas drogas, Almada: Íman Edições.
- Tutus, A., Kugu, N., Sofuoglu, S., Nardali, M., Simsek, A., Karaaslan, F., Gonul, A.S. (1998). Transient frontal hypoperfusion in Tc-99m hexamethylpropyleneamineoxime single photon emission computed tomography imaging during alcohol withdrawal. *Biological Psychiatry*, 43: 923-928.
- Toulouse, E. & Piéron, H. (1904). *Technique de Psychologie Experimentale*. (Examen des Sujets). Paris: Octave Doin, Editeur.
- Uchtenhagen, A. (2000). Determinants of drug use and addiction. *Addiction medicine: concepts, strategies and therapeutic management*, 193-195.
- Uchtenhagen, A. (2000). Risk and protective factors: an overview. *Addiction medicine: concepts, strategies and therapeutic management*, 195-198.
- Vaillant, G.E., Milofsky, E. S. (1982). The etiology of alcoholism. *American Psychologist*, 37:494-503.
- Verdejo-García, A., López-Torrecillas, F., Aguilar de Arcos, F., Pérez-García, M. (2005). Differential effects of MDMA, cocaine and cannabis use severity on distinctive components of the executive functions in polysubstance users: a multiple regression analysis. *Addictive Behaviors*, 30:89–101.
- Verdejo-García, A., López-Torrecillas, F., Orozco, C., Pérez-García, M. (2004). Clinical implications and methodological challenges in the study of the neuropsychological correlates of cannabis, stimulant and opioid abuse. *Neuropsychology Review*, 14:1–41.
- Vericco, C.D., Jentsch, J.D., Roth, R.H. (2000). Persistent and anatomically selective reduction in prefrontal cortical dopamine metabolism after repeated, intermittent, cannabinoid administration to rats. *Synapse*, 49: 61-66.
- Villiers, P., & Herrnstein, R. J. (1976). Toward a law of response strength. *Psychological Bulletin*, 83(6), 1131-1153.
- Volkow, N. D, Chang, L., Wang, G-J., Fowler, J. S., Franceschi, D., Sedler, M. J., Gatley, S.J., Hitzemann, R., Ding, Y-S., Wong, C., Logan, J. (2001). Higher cortical and lower subcortical metabolism in detoxified methamphetamine abusers. *American Journal of Psychiatry*, 158:383-389

- Volkow, N. D., Chang, L., Wang, G. J., Fowler, J.S., Franceschi, D., Sedler, M. J., Gatley, S. J., Hitzerman, R., Ding, Y., Wong, C., Logan, J. (2001). Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: Association with metabolism in the orbitofrontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 158:2015-2021.
- Volkow, N. D., et al. (1999). Reinforcing effects of psychostimulants in humans are associated with increases in brain dopamine and occupancy of D2 receptors. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 291: 409-415.
- Volkow, N. D., Fowler, J. S. and Wang, G. J.(2004).The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies. *Neuropharmacology*, 47(1):3-13.
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., Hitzerman, R., Logan, J., Schlyer, D. J., Dewey, S. L., Wolf, A. P. (1993). Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers. *Synapse*, 14:169-177.
- Volkow, N. D., Gillespie, H., Mullani, N., Tancredi, L., Grant, C., Valentine, A., Hollister, L. (1996). Brain glucose metabolism in chronic marijuana users during baseline and during marijuana intoxication. *Psychiatry Research*, 67:29-38.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Gatley, S. J., Hitzemann, R., Chen, A. D., Pappas, N.(1997). Decreased striatal responsivity in detoxified cocaine abusers. *Nature*, 386: 830-833.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Maynard, L., Fowler, J. S., Jayne, B., Telang, F, Logan, J., Ding, Y. S. Gatley, S.J., Hitzemann, R., Wong, C., Pappas, N. (2002). Effects of alcohol detoxification on dopamine D2 receptors in alcoholics: a preliminary study. *Psychiatry Research*, 116: 163-172.
- Wallace, E. A., Wisniewski, G., Zubal, G., Vandyck, C. H., Pfau, S. E., Smith, E. O., et al. (1996). Acute cocaine effects on absolute cerebral blood flow. *Psychopharmacol*, 128:17-20.
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Fowler, J. S., Logan, J., Hitzemann, R. J., Pappas, N. S., Piscani, K. (1997). Dopamine D2 receptor availability in opiate-dependent subjects before and after naloxone-precipitated withdrawal. *Neuropsychopharmacology*, 16:174-182.
- Wang, G.J. et al. (2000). Regional brain metabolism during alcohol intoxication. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24:822-829.
- Wechsler, S. (1987). Against verb movement: Evidence from swedish. *Proceedings of Chicago Linguistic Society* , 23.

- Wilson, B. A. (1997). Cognitive rehabilitation: How it is and how it might be. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 487–496.
- Wilson, B. A. (2002). Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation*, 12, 97–110.
- Wilson, B. A. (2008). Neuropsychological rehabilitation. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4: 6.1-6.22.
- Wilson, W., Mathew, R., Turkington, T., Hawk, T., Coleman, R. E., Provenzale, J. (2000). Brain morphological changes and early marijuana use: a magnetic resonance and positron emission tomography study. *Journal of Addictive Diseases*, 19:1-22.
- Wise, R. A., Bozarth, M. A. (1987). A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psychological Reviews*, 94: 469-492.
- Woicik, P. A., Moeller, S. J., Alia-Klein, N., Maloney, T., Lukasik, T. M., Yeliosof, O., Wang, G. J., Volkow, N. D., Goldstein, R. Z. (2009). The Neuropsychology of cocaine addiction: recente cocaine use masks impairment. *Neuropsychopharmacology*, 34(5): 1360.
- Wood, P. K., Sher, K. J., Bartholow, B. D. (2002). Alcohol use disorders and cognitive abilities in young adulthood prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70 (4): 897-907.
- Woods, B., Aguirre, E., Spector, A.E., Orrell, M. (2012). Cognitive Stimulation to improve Cognitive Functioning in People with Dementia (Review). *The Cochrane Library*, 3.
- Woolverton, W. L., Johnson, K. M. (1992). Neurobiology of cocaine abuse. *Trends in Pharmacological Sciences*, 13:193-200.
- Yohman, T.R., Schaeffer, K.W., Parsons, O.A. (1988). Cognitive Training in Alcoholic Men. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(1): 67-72.
- Zangwill, O. (1947). Psychological aspects of rehabilitation in cases of brain injury. *British Journal of Psychology*, 37: 60.

Apêndice

Tabela 1

Características demográficas da amostra geral por grupo

	Toxicodependentes (N = 74)		Alcoólicos (N = 29)	
	N	%	N	%
Nacionalidade				
Portuguesa	71	97.3	28	100
Etnia				
Branca	66	97.1	28	96.6
Estado Civil				
Solteiros	46	66.7	11	40.7
Situação Profissional				
Desemprego	43	72.9	13	46.4
Prisão Efetiva				
Nunca	40	71.4	20	87
VIH				
Seronegativos	49	79.0	21	95.5
Consumos Injetados				
Nunca	31	41.9		
Tratamentos Anteriores				
Sim	42	56.8		
Partilha de Material de Consumo				
Nunca	21	28.4		
Regularidade de Consumo de Álcool				
Todos os Dias			22	91.7
	Toxicodependentes		Alcoólicos	
	M	DP	M	DP
Escolaridade Média	11.6	3.9	10.7	4.3

Idade Média	41.8	7.3	47.6	9.9
Total de Anos de Consumo	24.1	7.8	15.3	13.4
Consumo de Cocaína	20.0	8.3		
Consumo de Heroína	19.0	8.4		
Consumo de Canábis	24.3	16.6		

Tabela 2

Características demográficas da amostra final por grupo

	Toxicodependentes (N = 14)		Alcoólicos (N = 28)	
	N	%	N	%
PEC				
Sim	11		8	
Não	3		20	
Nacionalidade				
Portuguesa	14	100	27	100
Etnia				
Branca	14	100	27	96.4
Estado Civil				
Solteiros	10	71.4	10	38.5
Situação Profissional				
Desemprego	9	64.3	13	48.1
Prisão Efetiva				
Nunca	8	57.1	19	86.4
VIH				
Seronegativos	10	71.4	20	95.2
Consumos Injetados				
Nunca	8	57.1		
Tratamentos Anteriores				
Sim	9	64.3		
Partilha de Material de Consumo				
Nunca	7	50		
Regularidade de Consumo de Álcool				
Todos os Dias			21	91.3
	Toxicodependentes		Alcoólicos	
	M	DP	M	DP
Escolaridade Média	11.8	3.1	10.0	3.2

Idade Média	39.6	10.3	44.4	13.5
Total de Anos de Consumo	23.3	8.8	15.3	13.4
Consumo de Cocaína	20.25	11.5		
Consumo de Heroína	18.1	10.5		
Consumo de Canábis	18.6	7.6		

Tabela 3

Comparação entre o grupo dos toxicodependentes e o grupo dos alcoólicos no desempenho dos testes neuropsicológicos no período anterior a intervenção – Provas Cognitivas

	Toxicodependentes		Alcoólicos		t
	M	DP	M	DP	
MMSE	28.2	1.6	26.4	3	3.107 *
D48	19.4	8.6	12.9	9.2	3.321 *
FAB	14.3	2.8	13.9	3.3	.582 *
TP Acertos	200.1	54	124.6	49.4	6.538 *
TP Omissões	46.7	39.6	41	34.5	.685 *
TP RT	152.3	72.7	81.9	70.3	4.464 *
TP Índice de Dispersão	26.8	28.8	51.2	77.9	-1.646 n.s.
TP RTC	3.4	1.3	2.2	1.1	4.305 *
TP IDCCC	2.5	.6	2.6	.6	-.861 n.s.
TP IDCRF	3.7	1.4	4.1	1.4	-1.062 n.s.
FCR Tempo de Cópia	250.4	282.1	366.4	208.6	-1.854 n.s.
FCR PTC	29.3	5.3	26.2	8.5	1.837 *
FCR Tempo de Memória	144.2	69.3	214.6	131.8	-2.52 n.s.
FCR PTM	14.5	6.1	10.4	6.5	3.025 *
CTT 1 Tempo	53.9	20.5	86.3	54.2	-3.138 n.s.
CTT 1 Número de Erros	.3	.6	.3	.8	.089 *
CTT 1 NQF	.1	.3	.1	.4	-.436 n.s.
CTT 1 Prompts	.1	.4	.3	.5	-1.899 n.s.
CTT 2 Tempo	109.6	35.6	179.4	100.3	-3.657 n.s.
CTT 2 Número de Erros	.4	.7	.9	1.2	-2.135 n.s.
CTT 2 NQF	.1	.3	.4	.7	-1.959 n.s.
CTT 2 Prompts	.3	.7	1.6	1.8	-3.683 n.s.

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Legenda:

RT – Rendimento de Trabalho

RTC – Rendimento de Trabalho por Categoria

IDCCC - Índice de Dispersão por Categoria e Capacidade de Concentração

IDCRF - Índice de Dispersão por Categoria e Resistência à Fadiga

PTC – Pontuação Total da Cópia

PTM – Pontuação Total da Memória

NQF – Número de Quase Falhas

Tabela 4

Comparação entre o grupo dos toxicodependentes e o grupo dos alcoólicos no desempenho dos testes neuropsicológicos no período anterior a intervenção – Provas do WCST e do IGT

	Toxicodependentes		Alcoólicos		t
	M	DP	M	DP	
WCST PE	85.4	17.4	84.9	20.6	.101 *
WCST PA	73.9	100.4	57.4	21.6	.83 *
WCST PRP	19	10.5	24.1	18.8	-1.326 n.s.
WCST PRNC	53.7	25.9	46.5	27.2	1.195 *
WCST PCF	70.5	35.7	55.8	36.8	1.795 *
IGT NTRS	7.4	27	3.8	29.4	.565 *
IGT NTTSC	48.4	9.8	47.7	10.4	.309 *
IGT N1RS 1ª ANP	-1.6	6.2	-2.8	5.4	.871 *
IGT N1TSC 1ª ANP	52.9	10.7	50.5	9.4	1.038 *
IGT N2RS 1ª ANP	.8	6.9	-.1	6.3	.557 *
IGT N2TSC 1ª ANP	48.1	9.5	46.9	8.7	.57 *
IGT N3RS 1ª ANP	2.3	8.7	2.3	8.1	-.005 n.s.
IGT N3TS 1ª ANP	47.5	11	47.8	10.2	-.129 n.s.
IGT N4RS 1ª ANP	4.1	9	2.6	8.1	.716 *
IGT N4TSC 1ª ANP	49.4	11.2	48.3	9.7	.437 *
IGT N5RS 1ª ANP	1.6	8.9	2.2	7.9	-.276 n.s.
IGT N5TSC1ª ANP	46.2	10.8	47.4	9.2	-.511 n.s.
IGT DARS 1ª ANP	17.8	6.6	19.4	7.2	-1.022 n.s.
IGT DAPC 1ª ANP	4.6	1	4.1	1.3	1.599 *
IGT DBRS 1ª ANP	28.1	10.7	28.7	9.9	-.232 n.s.
IGT DBPC1ª ANP	4.9	.5	4.9	.4	-.560 n.s.
IGT DCRS 1ª ANP	22.7	9.5	25.3	10.5	-1.18 n.s.
IGT DCPC1ª ANP	4.8	.7	4.7	1	.831 *
IGT DDRS 1ª ANP	30.1	13.7	26.6	11.8	1.154 *
IGT DDPC 1ª ANP	4.7	.8	4.5	.9	1.089 *
IGT TM 1ª ANP	-968.2	1250.2	-1086.9	1506	.395 *

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Legenda:

PE - Percentagem de Ensaios

PA – Percentagem de Acertos

PRP – Percentagem de Respostas Perserverativas

PRNC – Percentagem de Respostas de Nível Conceptual

PCF – Percentagem de Categoria Final

NTRS – Net Total Raw Score

NTTSC – Net Total T Score Corrected

N1RS – Net 1 Raw Score

N1TSC – Net 1 T Score Corrected

N2RS – Net 2 Raw Score

N2TSC 1ª ANP – Net 2 T Score Corrected

N3RS – Net 3 Raw Score

N3TSC – Net 3 T Score Corrected

N4RS – Net 4 Raw Score

N4TSC – Net 4 T Score Corrected

N5RS – Net 5 Raw Score

N5TSC – Net 5 T Score Corrected

DARS – Deck A Raw Score

DAPC – Deck A Percentil Corrected

DBRS – Deck B Raw Score

DBPC – Deck B Percentil Corrected

DCRS – Deck C Raw Score

DCPC – Deck C Percentil Corrected

DDRS – Deck D Raw Score

DDPC – Deck D Percentil Corrected

TM – Total Money

Tabela 5

Efeito do PEC no desempenho Neuropsicológico – Provas Cognitivas dos Toxicodependentes

	Avaliação Inicial				Avaliação Final				F _{tratamento}	F _{trat*PEC}
	PEC		Controlo		PEC		Controlo			
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
MMSE	28.3	1.9	26.7	3.2	28.6	1.2	28.7	1.5	3.395 *	1.627 *
D48	21.1	6.3	15.7	6.5	25.1	7.5	19	7.9	23.52*	.194 *
FAB	14.5	2.8	13.3	4	15.4	2.2	13.7	1.5	.467 *	.083 *
TP Acertos	187.5	41.5	136.3	16.6	233	55.3	157.3	38	4.044 *	.549 *
TP Omissões	24	14.7	49.3	17.8	26.1	24.8	31	11.3	2.687 *	4.257 *
TP RT	163	47.4	86.7	13.8	206.6	68.7	126.3	45.8	6.304 *	.014 *
TP ID	14.2	12	36	11.6	13.3	18.5	21.1	11	7.786 *	6.192 *
TP RTC	3.7	1.3	1.7	.6	4.4	1.3	3	1	9.748 *	.946 *
TP IDCCC	2	.7	3	0	1.9	.6	2.7	.6	.856 *	.248 *
TP IDCRF	2.8	1.2	5	0	2.3	1.2	4	1	4.569 *	.508 *
FCR TC	209.7	87.9	335	.	180.7	80.4	330	.	.086 *	.043 *
FCR PTC	31	4.3	32.7	1.5	31.8	8.3	32.3	.6	.007 *	.042 *
FCR TM	134.5	64.9	264	.	158.3	78.6	303	.	.505 *	.03 *
FCR PTM	13.2	5	18.2	8.7	16.8	5.5	14.5	2.2	0	3.729 *
CTT 1 Tempo	48.5	13.2	65.7	27.6	45.1	17.7	65	28.7	.435 *	.199 *
CTT 1 NE	.1	.4	0	0	0	0	.3	.6	.553 *	2.676 *

CTT 1 NQF	.2	.4	0	0	0	0	1.3	1.5	4.464 *	8.75 *
CTT 1 Prompts	.4	.5	.7	1.2	.1	.4	1	1	.063 *	3.084 *
CTT 2 Tempo	98.2	30.2	149	5.3	86.5	32.7	167.7	28.9	.14 *	2.692 *
CTT 2 NE	.5	.8	0	0	.1	.4	1.3	1.5	1.711 *	5.436 *
CTT 2 NQF	.3	.5	.3	.6	.4	.5	.3	.6	.107 *	.107 *
CTT 2 Prompts	.6	.7	1	1	.3	.5	2	2	.646 *	3.126 *

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Legenda:

RT – Rendimento de Trabalho

ID – Índice de Dispersão

RTC – Rendimento de Trabalho por Categoria

IDCCC - Índice de Dispersão por Categoria e Capacidade de Concentração

IDCRF - Índice de Dispersão por Categoria e Resistência à Fadiga

TC – Tempo da Cópia

PTC – Pontuação Total da Cópia

TM – Tempo da Memória

PTM – Pontuação Total da Memória

NE – Número de Erros

NQF – Número de Quase Falhas

Tabela 6

Efeito do PEC no desempenho Neuropsicológico – Provas do WCST e IGT dos Toxicodependentes

	Avaliação Inicial				Avaliação Final				F _{tratamento}	F _{trat*PEC}
	PEC		Controlo		PEC		Controlo			
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
WCST PE	78.6	18.5	86.5	23.5	67.5	18.4	83.3	16.4	1.364 *	.431 *
WCST PA	67.2	22.8	66.2	18.6	77.8	18.4	75.5	11.4	2.993 *	.013 *
WCST PRP	18.4	13.9	20.3	10.8	11.6	12.1	10.5	4.6	6.495 *	.216 *
WCST PRNC	58.3	31.3	56.7	25.1	72.4	25.3	67.4	19.8	2.468 *	.046 *
WCST PCF	75.8	39.7	72.2	34.7	86.4	30.6	88.9	19.2	1.780 *	.088 *
IGT NTRS	5.8	20.9	32	17.1	26.9	26.3	9.3	35.9	.01 *	8.053 *
IGT NTTSC	47.4	7.4	58.3	6	54.6	8.4	50	13	.035 *	7.597 *
IGT TM	-874.1	742.8	-188.3	1148.3	275.5	1437.3	-833.3	259	.229 *	2.896 *

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Legenda:

PE - Percentagem de Ensaios

PA – Percentagem de Acertos

PRP – Percentagem de Respostas Perserverativas

PRNC – Percentagem de Respostas de Nível Conceptual

PCF – Percentagem de Categoria Final

NTRS – Net Total Raw Score

NTTSC – Net Total T Score Corrected

TM – Total Money

Tabela 7

Análise por Net nos Toxicodependentes para Avaliação Inicial - PEC

	PEC									
	Net 1		Net 2		Net 3		Net 4		Net 5	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
T Score Corrected	53	5.7	47.1	6.9	43.9	9.9	47.9	6.9	49.4	6.9

Tabela 8

Análise por Net nos Toxicodependentes para Avaliação Inicial - Controlo

	Controlo									
	Net 1		Net 2		Net 3		Net 4		Net 5	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
T Score Corrected	52.9	11.4	48.3	9.9	48.2	11.2	49.6	11.9	45.6	11.2

Tabela 9

Análise por Deck nos Toxicodependentes para Avaliação Inicial - PEC

	PEC							
	Deck 1		Deck 2		Deck 3		Deck 4	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
Percentil Corrected	4.1	1.4	5	0	4.8	.6	4.9	.3

Tabela 10

Análise por Deck nos Toxicodependentes para Avaliação Inicial - Controlo

	PEC							
	Deck 1		Deck 2		Deck 3		Deck 4	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
Percentil Corrected	4.6	.9	4.8	.6	4.8	.7	4.7	.8

Tabela 11

Análise por Net nos Toxicodependentes para Avaliação Final - PEC

	PEC									
	Net 1		Net 2		Net 3		Net 4		Net 5	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
T Score Corrected	55.2	10.9	50.3	9.7	53.1	9.2	51.8	14.5	54.1	7.4

Tabela 12

Análise por Net nos Toxicodependentes para Avaliação Final - Controlo

	Controlo									
	Net 1		Net 2		Net 3		Net 4		Net 5	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
T Score Corrected	56.7	5	48	9.5	48	10.4	55.3	4.5	41.7	19.7

Tabela 13

Análise por Deck nos Toxicodependentes para Avaliação Final - PEC

	PEC							
	Deck 1		Deck 2		Deck 3		Deck 4	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
Percentil Corrected	4.6	.8	5	0	4.8	.6	4.9	.3

Tabela 14

Análise por Deck nos Toxicodependentes para Avaliação Final - Controlo

	PEC							
	Deck 1		Deck 2		Deck 3		Deck 4	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
Percentil Corrected	5	0	4.3	1.2	4.3	1.2	5	0

Tabela 15

Efeito do PEC no desempenho Neuropsicológico – Provas Cognitivas dos Alcoólicos

	Avaliação Inicial				Avaliação Final				F _{tratamento}	F _{trat.*PEC}
	PEC		Controlo		PEC		Controlo			
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
MMSE	25.9	3.9	26.6	2.7	27	2.8	28	2.5	9.154 *	.076 *
D48	11.8	7.5	13.7	9.7	15	8.5	14.9	10.1	6.034 *	1.224 *
FAB	13	3.4	14.2	3.3	16.3	2.7	14.7	2.5	25.325*	13.619*
TP Acertos	113.1	60.8	128.9	45.3	168.3	74.4	168.8	61.9	43.405*	1.113 *
TP Omissões	53.9	45.6	36	29.1	42.8	30.7	52.2	45.4	.125 *	3.633 *
TP RT	57.3	98.6	91.3	56.4	124.9	93.9	115	72.2	21.455*	4.975 *
TP ID	94	136.1	34.9	31.6	38.2	41.3	36.9	42.7	5.276 *	6.063 *
TP RTC	2.1	1.2	2.2	1.1	3	1.5	2.8	1.3	9.53 *	.601 *
TP IDCCC	2.8	.5	2.6	.7	2.6	.5	2.6	.6	.068 *	.337 *
TP IDCRF	4.4	1.2	4	1.4	4	1.2	4	1.3	.394 *	.394 *
FCR TC	431.1	266.9	341.3	181	275.1	150.1	252.2	97.8	17.638*	1.313 *
FCR PTC	23.1	7.6	27.2	8.9	24.9	7.5	28.6	8.8	1.524 *	.025 *
FCR TM	224.4	132.7	210.8	135.2	200.9	79.9	147.4	68.5	2.29 *	.481 *
FCR PTM	8	3.5	11.4	7.4	12.5	6.4	13.6	7.9	11.64 *	1.332 *
CTT 1 Tempo	104.4	50	74.5	51.6	71.8	37.7	67.4	37.5	5.994 *	2.491 *
CTT 1 NE	.4	.7	.3	.9	0	0	.1	.2	3.757 *	.348 *

CTT 1 NQF	.5	.8	0	0	.1	.4	.1	.2	3.252 *	5.562 *
CTT 1 Prompts	.4	.5	.3	.6	.1	.4	.2	.5	2.493 *	.458 *
CTT 2 Tempo	203.8	118.6	163.7	91.5	158.3	75	134	58.3	8.02 *	.351 *
CTT 2 NE	1	1.1	.9	1.3	.4	.5	.5	.8	6.298 *	.501 *
CTT 2 NQF	.5	.8	.3	.7	.3	.5	.1	.3	1.453 *	.018 *
CTT 2 Prompts	2.1	2	1.4	1.7	1.5	1.5	.8	.9	3.934 *	.002 *

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Legenda:

RT – Rendimento de Trabalho

ID – Índice de Dispersão

RTC – Rendimento de Trabalho por Categoria

IDCCC - Índice de Dispersão por Categoria e Capacidade de Concentração

IDCRF - Índice de Dispersão por Categoria e Resistência à Fadiga

TC – Tempo da Cópia

PTC – Pontuação Total da Cópia

TM – Tempo da Memória

PTM – Pontuação Total da Memória

NE – Número de Erros

NQF – Número de Quase Falhas

Tabela 16

Efeito do PEC no desempenho Neuropsicológico – Provas do WCST e IGT dos Alcoólicos

	Avaliação Inicial				Avaliação Final				F _{tratameto}	F _{trat.*PEC}
	PEC		Controlo		PEC		Controlo			
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
WCST PE	77.9	25	86.4	19.6	88.7	14.2	82.5	20.1	.347 *	1.606 *
WCST PA	45.3	17.8	61.9	21.9	56.9	23.7	64.1	24.7	2.589*	1.194 *
WCST PRP	23.2	20.5	24.1	19.3	18.6	17	25.9	27.7	.125 *	.704 *
WCST PRNC	34.5	21.8	51.3	28.3	44.6	31.2	52.9	32.9	.986 *	.517 *
WCST PCF	47.2	32.3	59.6	39	58.3	45.6	64	39	.916 *	.172 *
IGT NTRS	-8.6	37.4	8.4	25.6	8.3	41.9	8.8	21.5	.754 *	.682 *
IGT NTTSC	43.9	11.9	49.2	9.7	49.4	15.4	49.2	8.2	.669 *	.644 *
IGT TM	-1714.3	1857.2	-855.8	1338.2	-905	2000.9	-696.1	1030.8	1.091*	.490 *

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Legenda:

PE - Percentagem de Ensaios

PA – Percentagem de Acertos

PRP – Percentagem de Respostas Perserverativas

PRNC – Percentagem de Respostas de Nível Conceptual

PCF – Percentagem de Categoria Final

NTRS – Net Total Raw Score

NTTSC – Net Total T Score Corrected

TM – Total Money

Tabela 17

Análise por Net nos Alcoólicos para Avaliação Final - PEC

	PEC									
	Net 1		Net 2		Net 3		Net 4		Net 5	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
T Score Corrected	57	10.7	47.9	13.1	50.6	11.8	49	10.4	43.4	16.3

Tabela 18

Análise por Net nos Alcoólicos para Avaliação Final - Controlo

	Controlo									
	Net 1		Net 2		Net 3		Net 4		Net 5	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
T Score Corrected	56.7	8.9	50	7.7	48.6	8.1	48.2	8.9	45.4	9.8

Tabela 19

Análise por Deck nos Alcoólicos para Avaliação Inicial - PEC

	PEC							
	Deck 1		Deck 2		Deck 3		Deck 4	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
Percentil Corrected	4.4	1.5	4.7	.8	4	1.7	4.3	1.5

Tabela 20

Análise por Deck nos Alcoólicos para Avaliação Inicial - Controlo

	PEC							
	Deck 1		Deck 2		Deck 3		Deck 4	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
Percentil Corrected	4	1.2	5	0	4.9	.5	4.6	.6

Tabela 21

Análise por Deck nos Alcoólicos para Avaliação Final - PEC

	PEC							
	Deck 1		Deck 2		Deck 3		Deck 4	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
Percentil Corrected	3.6	1.8	4.7	.8	5	0	4.4	1.1

Tabela 22

Análise por Deck nos Alcoólicos para Avaliação Final - Controlo

	PEC							
	Deck 1		Deck 2		Deck 3		Deck 4	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
Percentil Corrected	4	1.4	4.9	.2	5	0	4.6	.8

Tabela 23

Análise por Net nos Alcoólicos para Avaliação Inicial - PEC

	PEC									
	Net 1		Net 2		Net 3		Net 4		Net 5	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
T Score Corrected	49	15.2	42.9	12.3	43.9	13.4	45.4	9.7	43.4	11.5

Tabela 24

Análise por Net nos Alcoólicos para Avaliação Inicial - Controlo

	Controlo									
	Net 1		Net 2		Net 3		Net 4		Net 5	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
T Score Corrected	51	6.6	48.4	6.8	49.3	8.7	49.3	9.7	48.8	8

Anexos

Anexo I – MMSE - Mini Mental State Examination

Mini - Mental State
(Folstein, 1975)
(Adaptação Portuguesa: Guerreiro, 1993)

1. **Orientação** (1 ponto por cada resposta correcta)

Em que ano estamos? _____

Em que mês estamos? _____

Em que dia do mês estamos? _____

Em que dia da semana estamos? _____

Em que estação do ano estamos? _____

Em que país estamos? _____

Em que distrito vive? _____

Em que terra vive? _____

Em que casa estamos? _____

Em que andar estamos? _____

Nota: _____

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

“Vou dizer três palavras; queria que as repetisse, mas só depois de eu as dizer todas; procure ficar a sabê-las de cor.”

Pêra _____

Gato _____

Bola _____

Nota: _____

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

“Agora peço-lhe que me diga quantos são 30 menos 3 e depois ao número encontrado volta a tirar 3 e repete assim até eu lhe dizer para parar”

27 _____ 24 _____ 21 _____ 18 _____ 15 _____

Nota: _____

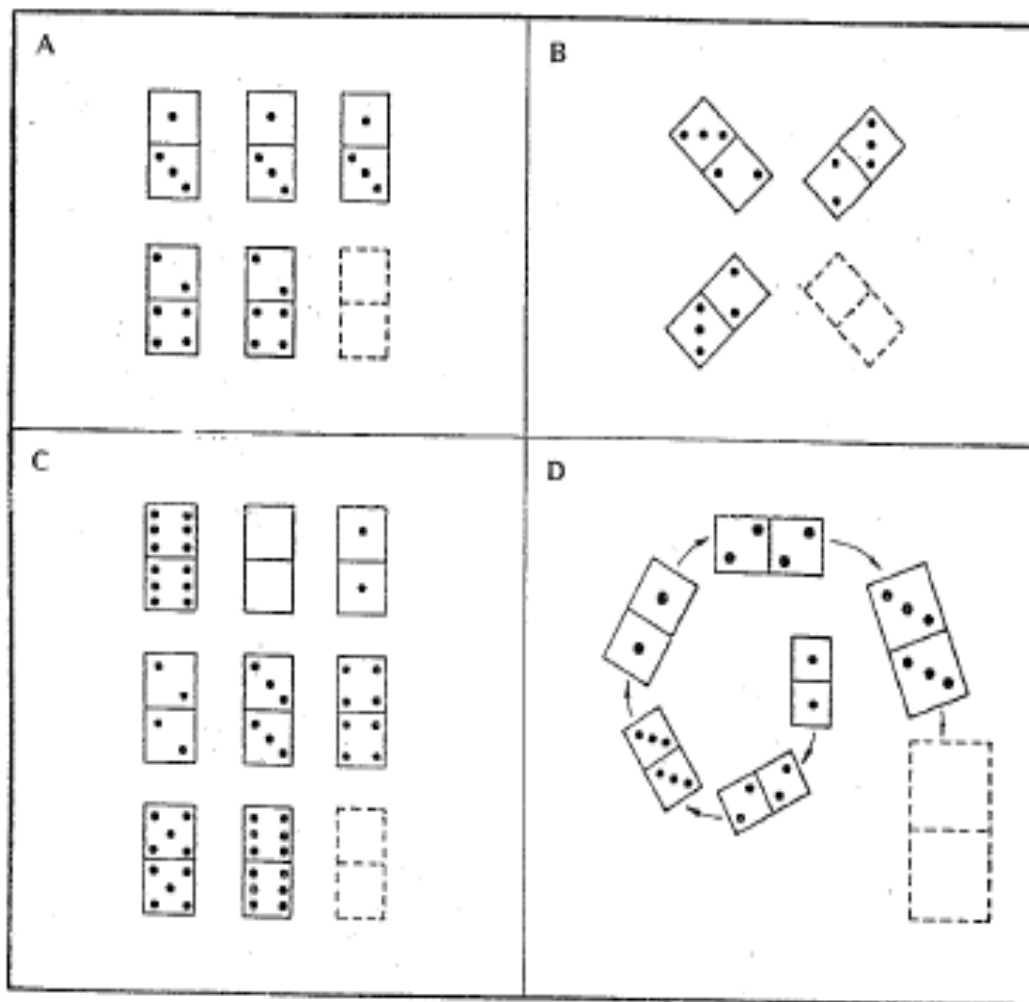
Anexo II – D48

TESTE D 48

Cada conjunto representa um grupo de pedras de dominó.
O número de pontos em cada metade da pedra pode variar de 0 a 6.
Descubra, em cada grupo, o valor da pedra desenhada a tracejado.
Escreva, na folha de respostas, os algarismos correspondentes a esta pedra.

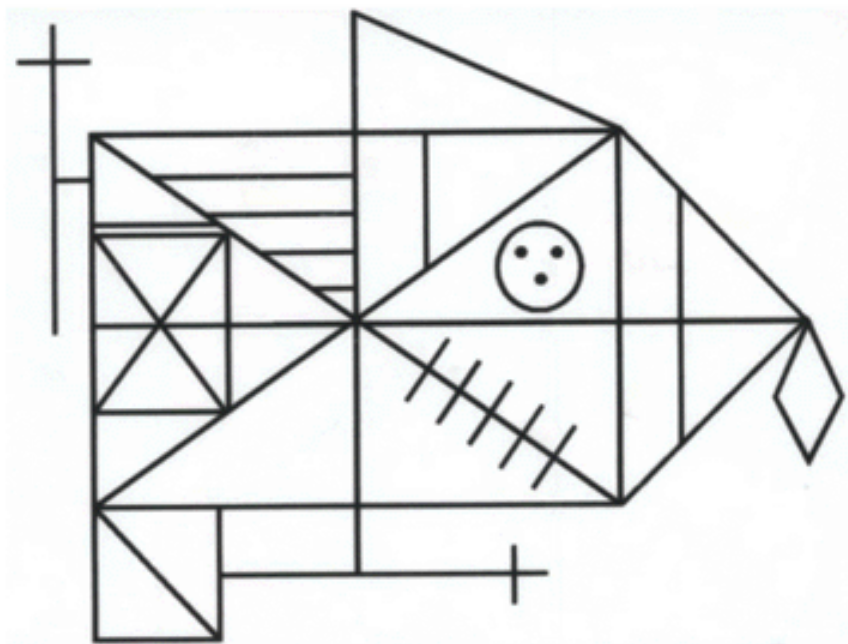
NÃO ESCREVA NADA NO CADERNO

EXEMPLOS



NÃO VOLTE A FOLHA ANTES DE SER DADA A INDICAÇÃO

Anexo III – Figura Complexa de Rey



Anexo IV – IGT - Iowa Gambling Test



No higher resolution available.

Anexo V – FAB - Bateria de Avaliação Frontal

Bateria de Avaliação Frontal

(Dubois, Slachevsky, Litvan y Pillon, 2000)

(Versão Portuguesa: Mariño-Lourenço, Sargento-Santos & Perea, 2005)

Semelhanças (conceptualização)

Em que é que são semelhantes:

- (a) Uma banana e uma maçã?
- (b) Uma mesa e uma cadeira?
- (c) Uma tulipa, uma rosa e um cravo?

Fluência Lexical (Flexibilidade mental)

"Diga o maior número de palavras que consiga começadas com a letra "A", excepto nomes próprios ou apelidos." (se não responder em 5 segundos, dizer "por exemplo, pato") – Tempo: 60 segundos

Séries Motoras Programação)

"Preste atenção ao que vou fazer"

O Examinador executa a seguinte série: punho palma corte

Agora com a sua mão direita, faça a mesma série de gestos primeiro comigo e depois sozinho/a.

Instruções conflictuais (sensibilidade à interferência)

"Bata palmas duas vezes, quando eu bater palmas uma só vez" (faça 3 vezes com 1-1-1 e 3 vezes 2-2-2 para ver se o paciente percebeu)

TESTE: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2.

GO -NO GO (Controlo inibitório)

"Bata palmas uma só vez quando eu bater palmas uma só vez, mas não bata palmas quando eu bater palmas duas vezes." (fazer 3 vezes com 1-1-1 e outra com 2-2-2, para ver se o paciente percebeu)

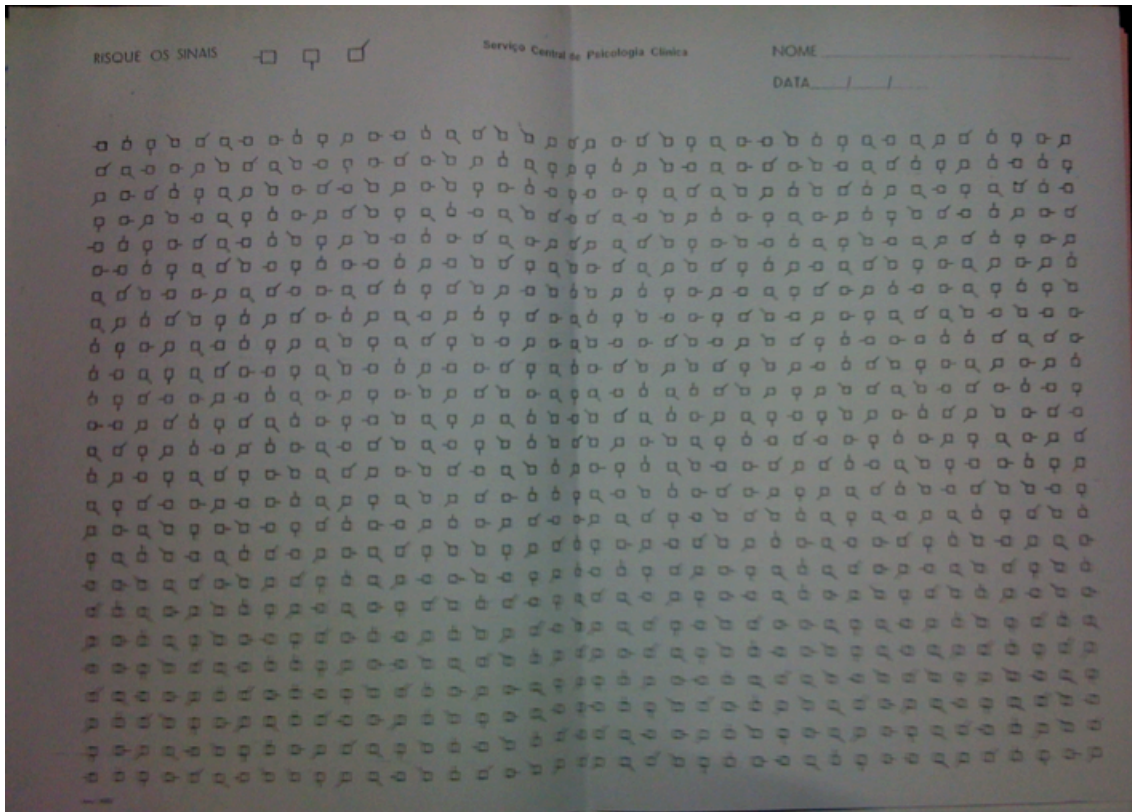
TESTE: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2.

Comportamento de Preensão (Autonomia Ambiental)

"Não agarre as minhas mãos"

O examinador leva as suas mãos perto das mãos do paciente (colocar as mãos do paciente com as palmas viradas para cima nos joelhos do mesmo) e toque nas mãos do paciente. Repetir as instruções e fazer de novo e ver se o paciente tira as mãos.

Anexo VI – TP - Toulouse-Pierón



Anexo VII – CTT 1 e 2 - Color Trail Test



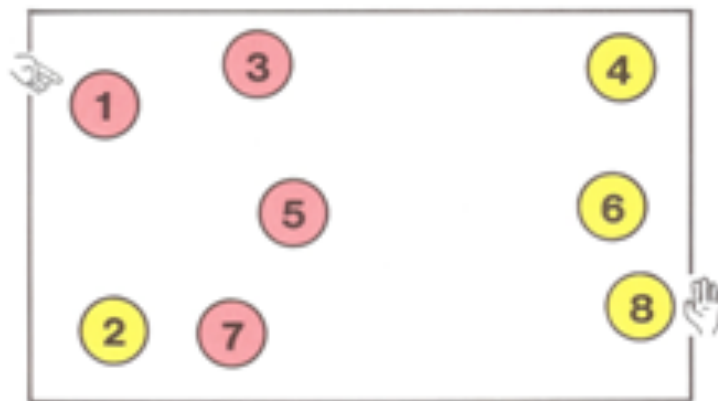
Color Trails I

by Louis F. D'Elia, PhD, and Paul Satz, PhD

Form A

Name: _____

ID#: _____ Date: _____



PAR Psychological Assessment Resources, Inc., P.O. Box 995/Odessa, FL 33556/Toll-Free 1-800-331-TEST

Copyright © 1989, 1996 by Psychological Assessment Resources, Inc. All rights reserved. May not be reproduced in whole or in part in any form or by any means without written permission of Psychological Assessment Resources, Inc. This form is printed in black, pink, and yellow ink on white paper. Any other version is unauthorized.

9876

Reorder #RO-3453

Printed in the U.S.A.



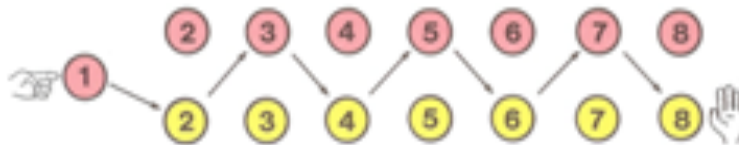
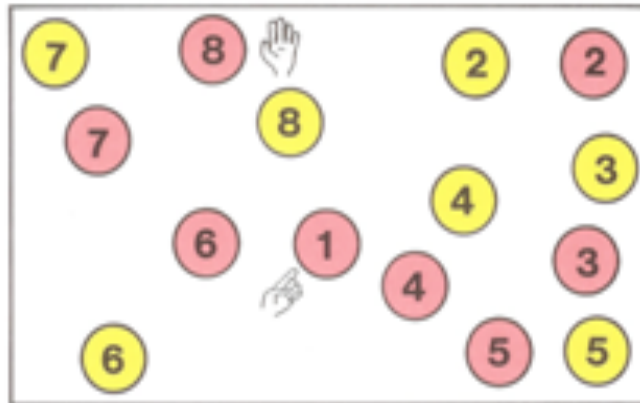
Color Trails 2

by Louis F. D'Elia, PhD, and Paul Satz, PhD

Form A

Name: _____

ID#: _____ Date: _____



PAR Psychological Assessment Resources, Inc., P.O. Box 996/Odessa, FL 33556/Toll-Free 1-800-331-TEST

Copyright © 1989, 1996 by Psychological Assessment Resources, Inc. All rights reserved. May not be reproduced in whole or in part in any form or by any means without written permission of Psychological Assessment Resources, Inc. This form is printed in black, pink, and yellow ink on white paper. Any other version is unauthorized.

9876

Reorder #RD-3454

Printed in the U.S.A.

Anexo VIII - WCST - Wisconsin Card Sorting Test



Anexo IX – Consentimento Informado

Consentimento Informado

Os questionários que irá realizar destinam-se a recolher dados sobre aspetos cognitivos para uma investigação a realizar no âmbito do programa de substituição que integra.

Pedimos-lhe que responda sobre um conjunto de questões, com base na sua experiência pessoal. **Responda o mais fiel possível a cada questão.**

As suas respostas são **confidenciais** (não serão reveladas individualmente a ninguém) e destinam-se exclusivamente a fins de investigação.

Estima-se que o preenchimento total deste conjunto de questionários ocupe cerca de **120 minutos** do seu tempo repartido em **duas sessões** a realizar com uma semana de intervalo.

Por favor, certifique-se que responde a todos os questionários na íntegra, de forma a validar a sua participação nesta investigação.

Assumimos o compromisso de realizar esta investigação de acordos com os melhores critérios éticos e científicos.

Muito obrigada pela sua colaboração!

Tomei conhecimento e comprometo-me a participar nesta investigação:

Data: _____

Nome: _____ Assinatura: _____