

Joana Ramalhão Ferreira dos Santos

A Fluência Verbal na Doença de Parkinson

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências Humanas e Sociais

Porto, 2006

Joana Ramalhão Ferreira dos Santos

A Fluência Verbal na Doença de Parkinson

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências Humanas e Sociais

Porto, 2006

Joana Ramalhão Ferreira dos Santos

A Fluência Verbal na Doença de Parkinson

Ass. _____

Monografia apresentada à Universidade Fernando
Pessoa como parte dos requisitos para a obtenção
do grau de licenciada em Psicologia, ramo Clínica,
sob a orientação da Prof. Doutora Inês Gomes.

RESUMO

A fluência verbal é uma tarefa cognitiva complexa que envolve processos linguísticos, mnésicos e executivos que, de forma directa ou indirecta, dependem do bom funcionamento do lobo frontal e das regiões subcorticais a ele associadas. Como a Doença de Parkinson (DP) implica um comprometimento destas regiões, observa-se uma diminuição de desempenho nas tarefas de fluência verbal. Desta forma, tais tarefas têm-se revelado boas indicadores de disfunção cerebral e, mais especificamente, têm-se mostrado sensíveis a alterações da doença e bons preditores de demência. O presente estudo tem como objectivo geral avaliar se a fluência verbal na Doença de Parkinson se encontra diminuída em estádios iniciais da doença (estádios II e III na Escala de Hoehn & Yahr). Concretamente, participaram 40 sujeitos, metade com DP e a outra metade sem DP. Nenhum dos participantes apresentava defeito cognitivo, nem diferiam quanto a níveis de ansiedade e depressão. A avaliação da fluência verbal foi feita através de três provas de fluência verbal semântica (*animais*, *nomes de pessoas* e *artigos de comer*) e três provas de fluência verbal fonémica (letras *P*, *R* e *M*). Os resultados observados evidenciaram que os sujeitos com DP apresentaram uma fluência verbal total inferior aos sujeitos sem doença. Contudo, quer para a fluência verbal fonémica, quer para a fluência verbal semântica, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos. Relativamente às repetições, os sujeitos com DP proferiram-nas em maior número, comparativamente com os sujeitos sem DP, sendo as diferenças significativas apenas para a tarefa de fluência verbal fonémica. No que diz respeito ao grupo com DP, não se verificaram diferenças significativas entre os estádios II e III nas provas de fluência verbal. No seu conjunto, os resultados obtidos sugerem que nos estádios iniciais de DP, e na ausência de demência, não se verificam efectivas alterações a nível da fluência verbal, tornando-se necessária a condução de futuros estudos para elucidar melhor esta questão.

*A alma é divina e a obra é imperfeita.
Este padrão sinala ao vento e aos céus
Que, da obra sonhada, é minha a parte feita:
O por-fazer é só com Deus.*

Fernando Pessoa

AGRADECIMENTOS

À Prof. Doutora Inês Gomes por todo o tempo que me dispensou, por toda a atenção e paciência e pelos importantes ensinamentos que me transmitiu. Professora, só com a sua excelente orientação é que se tornou possível a realização deste trabalho e a tão importante conclusão deste curso. OBRIGADA!

À Dr.^a Joana Pais por me ter proporcionado a fundamental componente prática do curso, por toda a ajuda disponibilizada para este estudo e, acima de tudo, pela confiança e pelas oportunidades que me tem concedido.

À Universidade Fernando Pessoa por me ter proporcionado o melhor para que pudesse, com sucesso, terminar este curso superior. Em especial, agradeço a todos os meus professores pela dedicação, pela competência e pelo saber transmitido.

Ao Hospital S. Sebastião por ter autorizado e facilitado a realização do presente estudo.

Aos meus queridos pais, por todo o amor, carinho, dedicação e paciência. Realizei o vosso sonho! Realizei o meu sonho! Obrigada por tudo o que fizeram por mim! Obrigada por terem feito de mim quem sou! Obrigada por serem assim!

Às minhas amigas Cláudia, Fi, Ana (Hugo incluído), Diana e Sara pelos cinco anos de aventuras e desventuras. Nada poderá apagar os inesquecíveis momentos de diversão pelos quais passámos, nem o precioso apoio nos piores momentos da minha vida. Obrigada pela vossa sempre presente amizade!

A todos os meus colegas de curso que, de forma directa ou indirecta, acabaram por contribuir positivamente para o sucesso da minha formação.

À Teresa e à D. Aida pelo carinho com que sempre me receberam e pelo apoio (e almoços) que me deram.

ÍNDICE

Resumo	v
Agradecimentos	vii
Introdução	1
I. Fluência Verbal: Uma perspectiva Neuropsicológica	
1.1. A Neuropsicologia e as suas Referências Históricas	4
1.2. Fluência Verbal: Definição e Provas	7
1.3. Fluência Verbal e Funções Cognitivas Associadas	8
1.3.1. Linguagem	8
1.3.2. Memória	12
1.3.3. Funções Executivas	15
1.3.4. Um Modelo Integrador	18
1.4. Funções Cognitivas e Áreas Cerebrais	22
II. Doença de Parkinson	
2.1. Definição e Caracterização	27
2.2. Aspectos Epidemiológicos e Etiológicos	31
2.3. Consequências Psicopatológicas	34
2.4. Consequências Cognitivas	37
2.5. A Fluência Verbal na Doença de Parkinson	41

III. Estudo Empírico	
3.1. Justificação do Estudo	46
3.2. Objectivos	46
3.3. Variáveis	47
3.4. Hipóteses	47
3.5. Método	48
3.5.1. Participantes	48
3.5.2. Instrumentos	50
3.5.3. Procedimento	51
3.6. Resultados e Discussão	52
Conclusão	59
Referências Bibliográficas	62
Anexos	73

Anexo A: Diagnóstico Diferencial entre Demência e Depressão
na Doença de Parkinson

Anexo B: Ficha de Caracterização dos Participantes

Anexo C: Provas de Fluência Verbal

Anexo D: Pedido de Autorização para a Realização do Estudo
no à Comissão de Ética do Hospital S. Sebastião

Anexo E: Deferimento da Comissão de Ética do Hospital S. Sebastião
ao Pedido de Realização do Estudo

Anexo F: Consentimento Informado

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Modelo explicativo do processo de produção de fala	10
Figura 2: Modelo de lexicalização de Harley	11
Figura 3: Modelo da estruturação da memória	12
Figura 4: Modelo hierárquico de Stuss e Benson	16
Figura 5: Representação esquemática dos processos linguísticos, mnésicos e executivos envolvidos na fluência verbal	21
Figura 6: Constituição do cérebro e respectivas estruturas cerebrais	23
Figura 7: Localização das alterações fisiológicas na Doença de Parkinson	27

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1: Caracterização da amostra quanto à idade e ao sexo	49
Quadro 2: Caracterização da amostra quanto ao estado mental (MMSE), à ansiedade e à depressão	49
Quadro 3: Médias, e respectivos desvios-padrão, por grupo, para a Fluência Verbal Total	53
Quadro 4: Médias, e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Total, por Estádio de Doença para o grupo com DP (estádios II e III)	54
Quadro 5: Médias, e respectivos desvios-padrão, por grupo, para a Fluência Verbal Fonémica	54
Quadro 6: Médias, e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Fonémica e das repetições observadas nesta tarefa, nos sujeitos com e sem DP, excluindo-se os sujeitos analfabetos	55
Quadro 7: Médias, e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Fonémica, nos sujeitos com DP, por Estádio de Doença para o grupo com DP (estádios II e III)	56
Quadro 8: Médias, e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Semântica e das repetições observadas nesta tarefa, nos sujeitos com e sem DP	56
Quadro 9: Médias e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Semântica, nos sujeitos com DP, por Estádio de Doença para o grupo com DP (estádios II e III)	58

INTRODUÇÃO

O presente trabalho tem como principal objectivo avaliar se os sujeitos com Doença de Parkinson apresentam diminuição da capacidade de produzir palavras nas tarefas de fluência verbal. Este trabalho surgiu do interesse pela Doença de Parkinson, uma doença associada à idade que tem aumentado nos últimos anos, devido ao conseqüente aumento da população idosa a nível mundial e, particularmente, a nível europeu (Freire & Ferreira, 2003). Em termos gerais, esta doença caracteriza-se por alterações motoras que surgem como consequência da degeneração das células nervosas dos gânglios basais, mais precisamente, da perda de neurónios dopaminérgicos na substância negra, responsáveis pela síntese de dopamina (Bjarkam & Sorensen, 2004; Bosboom, Stoffer & Wolters, 2004). A disfunção desta estrutura origina alterações no córtex cerebral, nomeadamente ao nível do lobo frontal, uma vez que as várias conexões estabelecidas entre ambos vão ficando progressivamente enfraquecidas (Beaumont, 1983; Portellano, 2005). Por conseguinte, a Doença de Parkinson pode trazer outras complicações para além das motoras, como é o caso de alterações a nível da fluência verbal.

A fluência verbal é uma tarefa cognitiva complexa que consiste na produção, num curto espaço de tempo (normalmente um minuto), do maior número de palavras possível (Fernández et al., 2002; Portellano, 2005; Simões, 2003). Existem vários tipos de tarefas de fluência verbal, entre eles, a fluência verbal semântica (e.g., produzir palavras pertencentes à categoria de *animais*, *nomes de pessoas* ou *artigos de comer*) e a fluência verbal fonémica (e.g., produzir palavras iniciadas pelas letras *P*, *R* e *M*). Esta capacidade de produzir o maior número de palavras diferentes num curto espaço de tempo envolve processos cognitivos, nomeadamente, linguísticos, mnésicos e executivos. Ora, estes processos dependem, de forma directa ou indirecta, do bom funcionamento do lobo frontal, bem como das regiões subcorticais a ele associadas. Na medida em que, como referimos,

na Doença de Parkinson, se observam alterações corticais, particularmente a nível do lobo frontal, e subcorticais, é de esperar que nestes doentes a fluência verbal se encontre comprometida. De facto, estudos realizados no âmbito da fluência verbal na Doença de Parkinson têm demonstrado, efectivamente, um baixo desempenho destes doentes neste tipo de provas (e.g., A. Lieberman, 2002; Azuma, Cruz, Bayles, Tomoeda & Montgomery, 2003).

O presente trabalho tem como principal objectivo replicar estes resultados para o contexto português. A avaliação da fluência verbal em situação de doença de Parkinson é particularmente importante, na medida em que esta tarefa se apresenta como um bom indicador de disfunção cerebral, mostrando-se particularmente sensível a alterações da doença e constituindo-se num forte preditor de demência (Azuma, Cruz, Bayles, Tomoeda & Montgomery, 2003; Jacobs, et al., 1995; Levy et al., 2002).

Neste quadro, o presente trabalho encontra-se organizado em três capítulos principais.

O primeiro capítulo debruça-se sobre a fluência verbal e inicia com alguns aspectos da neuropsicologia, uma vez que esta ciência tem a seu cargo o desenvolvimento de provas neuropsicológicas (como as provas de fluência verbal) e a respectiva avaliação das funções cognitivas. De seguida, encontra-se a definição e os tipos de provas de fluência verbal existentes, bem como as funções cognitivas que lhe estão associadas (i.e., linguagem, memória e funções executivas). É ainda apresentado um esboço prévio de um modelo explicativo da interacção das funções cognitivas envolvidas na produção de palavras em tarefas de fluência verbal. Por fim, é dada uma breve descrição anatómica do cérebro, de forma a integrar as funções cognitivas anteriormente abordadas.

O segundo capítulo incide nos principais aspectos da Doença de Parkinson, nomeadamente na definição e caracterização da doença, nos aspectos epidemiológicos e

etiológicos e nas consequências psicopatológicas e cognitivas que esta doença acarreta. O capítulo termina com a apresentação de vários estudos que avaliam a fluência verbal em sujeitos com a Doença de Parkinson.

Por fim, no terceiro capítulo é apresentado o estudo empírico realizado, no qual se justifica a escolha do tema e se abordam os objectivos, as variáveis, as hipóteses, o método, os resultados e a respectiva discussão.

I. FLUÊNCIA VERBAL: UMA PERSPECTIVA NEUROPSICOLÓGICA

1.1. A Neuropsicologia e as suas Referências Históricas

A Neuropsicologia é um ramo da Psicologia que visa o estudo da relação entre cérebro e comportamento, procurando compreender de que forma o comportamento humano é determinado pelo funcionamento cerebral (Andrewes, 2001; Gregório, 1995; Laboratório de Neuropsicologia da Universidade Federal do Paraná, 2004; Parente & Taussik, 2002; Swiercinsky, 2001).

Apesar de ser uma disciplina relativamente recente, desde há largos séculos que o cérebro e as funções cerebrais têm sido alvo de grande estudo e curiosidade (Castro Caldas, 2000). Foi Hipócrates quem, pela primeira vez, associou o comportamento às funções cerebrais e verificou que determinada lesão no cérebro dava origem a um efeito contralateral (Long, s.d.). No entanto, foi só a partir da Idade Média que se começou a procurar avidamente relações entre o comportamento e as funções cerebrais (Laboratório de Neuropsicologia da Universidade Federal do Paraná, 2004; Long, s.d.).

Uns séculos mais tarde (séc. XVII), Descartes propõe os primeiros modelos fisiológicos da função cerebral, dando especial relevo à glândula pineal (Castro Caldas, 2000; Long, s.d.; Portellano, 2005). Já no século XIX, Franz Joseph Gall, através de vários estudos, concluiu que determinados atributos da personalidade estariam localizados em regiões específicas do cérebro (analisadas pelas protuberâncias do crânio), tendo com isto fundado a frenologia (Andrewes, 2001; Castro Caldas, 2000; Habib, 1998/2000; Laboratório de Neuropsicologia da Universidade Federal do Paraná, 2004; Long, s.d.; Portellano, 2005). A teoria frenológica foi rapidamente disseminada pela Europa e Estados Unidos da América com a preciosa colaboração de Johann Spurzheim (Sabbatini, 2003a). Contudo, devido ao abuso da sua prática, a frenologia caiu em descrédito, sendo mesmo

comparada a outras formas de charlatismo (ibidem).

É no final do séc. XIX que surgem as conhecidas descobertas de Broca e de Wernicke que, através da observação de pacientes que sofreram lesão cerebral, associaram uma função mental complexa – a linguagem – a áreas cerebrais específicas (Castro Caldas, 2000; Habib, 1998/2000; Long, s.d.; Portellano, 2005).

Até esta altura, todas as teorias desenvolvidas sobre o cérebro baseavam-se numa perspectiva localizacionista, tendo como objectivo o mapeamento do cérebro de forma a identificar áreas corticais específicas que seriam responsáveis por competências específicas (Sabbatini, 2003b). Contudo, começaram a surgir algumas reacções e críticas a esta posição. Flourens, em França, desenvolveu várias experiências de ablação cerebral, defendendo uma teoria mais holista, em que as capacidades mentais dependeriam do funcionamento cerebral como um todo. Nesta nova perspectiva, os efeitos das lesões cerebrais seriam determinados mais pelo tamanho da lesão, do que pela sua localização (ibidem).

Enquadrado nesta perspectiva, e já em pleno séc. XX, Alexander Luria procurou explicar a construção dos processos mentais, ao invés de se centrar na sua localização cerebral, tendo para isso desenvolvido a Teoria do Sistema Funcional. À luz desta teoria, as funções mentais organizam-se em sistemas de zonas que trabalham em conjunto, cada uma delas exercendo o seu papel específico dentro do sistema (Andrewes, 2001; Laboratório de Neuropsicologia da Universidade Federal do Paraná, 2004; Portellano, 2005). Luria (ibidem) assumiu, assim, que o cérebro humano seria constituído por três unidades funcionais básicas, nomeadamente:

1. o cérebro desperto: que corresponde à formação reticular e ao tronco encefálico e que é responsável pela regulação do tónus cortical, da vigília e dos estados mentais;
2. o cérebro informado: que corresponde aos lobos parietal, occipital e temporal e

que é responsável pela recepção, processamento e armazenamento das informações;

3. o cérebro programador: que corresponde ao lobo frontal e que é responsável pela programação, regulação e verificação da actividade mental.

Geschwind, outro importante nome desta altura, realizou vários estudos sobre a lateralidade cerebral, tendo concluído que a assimetria morfológica do cérebro seria a responsável pela assimetria funcional do mesmo (Oliveira, 2003). Contudo, em 1981, é Roger Sperry quem recebe o prémio Nobel pelos seus estudos sobre a lateralidade hemisférica com sujeitos *split brain* (ibidem).

A evolução da Neuropsicologia deve-se, sobretudo, aos estudos realizados com sujeitos com alterações comportamentais, cognitivas e/ou emocionais, fruto de lesão cerebral, de doença degenerativa, de doença psiquiátrica ou de doença secundária a um estado físico geral (Gregório, 1995; Laboratório de Neuropsicologia da Universidade Federal do Paraná, 2004; Wikipedia, 2005). É neste sentido que surgem os instrumentos de avaliação neuropsicológica, que visam determinar quais as funções cognitivas que se encontram a funcionar normalmente e quais as que se encontram comprometidas. Segundo Gregório (1995), existem dois tipos de instrumentos de avaliação: os testes breves do estado mental, que permitem uma rápida triagem entre o normal e o patológico, e as baterias neuropsicológicas, que englobam um conjunto de provas que permitem avaliar de forma completa e pormenorizada funções cognitivas específicas, como a orientação, a atenção, a linguagem, a memória, o cálculo, as praxias, as capacidades visuo-perceptivas e as funções executivas.

Entre as várias provas de avaliação neuropsicológica, importa destacar para este estudo, as provas de fluência verbal.

1.2. Fluência Verbal: Definição e Provas

A fluência verbal corresponde a uma tarefa cognitiva complexa que pretende avaliar a capacidade de produção de palavras específicas num período de tempo limitado. Concretamente, consiste em pedir ao sujeito que diga, num curto espaço de tempo (normalmente um minuto), o maior número de palavras possível, tendo em conta uma determinada característica (Carnero, Lendínez, Maestre, & Zunzunegui, 1999; Fernández et al., 2002; Portellano, 2005; Simões, 2003). O tipo de característica lexical que é solicitado determina o tipo de prova de fluência verbal. Assim, existem cinco tipos de testes de fluência verbal (Simões, 2003):

- Fluência verbal fonémica: em que é pedido a evocação de palavras começadas por determinada letra. Para a língua inglesa, a série de letras frequentemente usada nas várias baterias neuropsicológicas existentes é a série F-A-S (Ruff et al., 1996, citado por Simões, 2003). Já para o contexto português, e tendo em consideração as especificidades linguísticas, os estudos demonstraram que a série de letras P-R-M é a mais indicada (Fernandes et al., 2003, citado por Simões, 2003).

- Fluência verbal semântica: consiste em pedir ao sujeito palavras relacionadas com uma determinada categoria semântica, como, por exemplo, *animais*, *nomes de pessoas*, *alimentos*, *idades* ou *peças de mobiliário*.

- Fluência alternada de palavras: requer que o sujeito produza, de forma intercalada, palavras pertencentes a duas categorias semânticas diferentes (e.g., dizer alternadamente *animais* e *nomes de pessoas*), palavras iniciadas por duas letras diferentes (e.g., dizer alternadamente palavras começadas por *P* e por *R*) ou palavras de uma categoria semântica e iniciadas por uma letra específica (e.g., dizer alternadamente *nomes de pessoas* e palavras começadas pela letra *M*).

- Fluência por exclusão de letras: consiste em pedir ao sujeito para dizer palavras

que não contenham determinada letra (e.g., palavras que não incluam a letra *E*).

- Fluência de rimas: é pedido ao sujeito para dizer palavras que partilhem determinada rima (e.g., palavras que terminem em *ão*).

Para além destas provas de fluência verbal é de referenciar ainda a existência de provas de fluência ortográfica, de fluência de desenhos e de fluência de gestos (Simões, 2003).

1.3. Fluência Verbal e Funções Cognitivas Associadas

Estudos no âmbito da neuropsicologia têm demonstrado que as tarefas de fluência verbal são bons indicadores de disfunção cerebral, uma vez que envolvem processos linguísticos, mnésicos e executivos (Carnero et al., 1999; Lezak, Howieson & Loring, 2004, Simões, 2003). Neste sentido, importa abordar alguns aspectos destas funções cognitivas, para, num segundo momento, se atender à forma como estas interagem entre si.

1.3.1. Linguagem

A linguagem é um sistema de comunicação simbólico, exclusivo do ser humano, que se manifesta através de um conjunto de símbolos organizados segundo regras previamente estabelecidas (Castro Caldas, 2000; Portellano, 2005). Trata-se, sem dúvida, de um sistema complexo que contempla cinco propriedades fundamentais (Gleitman, 1995/1999):

- ser criativa, dado ser possível dizer e compreender frases nunca antes ouvidas;
- ser estruturada, uma vez que segue configurações estáveis;
- ser significativa, dado que as palavras traduzem ideias com sentido;
- ser referencial, pois refere-se a realidades e acontecimentos do mundo real;
- ser interpessoal, pois permite a comunicação entre várias pessoas.

O uso eficaz e eficiente da linguagem remete-nos para dois aspectos essenciais – a

compreensão e a produção – que se encontram envolvidos nos actos de ouvir, falar, ler e escrever (Ellis & Young, 1996; Harley, 2001; Portellano, 2005). De um ponto de vista cognitivo, a produção e a compreensão, quer da fala quer da escrita, apelam a processos autónomos e específicos. Na medida em que na fluência verbal a componente directamente envolvida é a expressiva, já que nesta tarefa a produção de fala se encontra directamente implicada (Simões, 2003), apenas nos iremos centrar na apresentação de modelos explicativos de produção de fala.

Uma das explicações gerais dos processos de produção de fala espontânea foi proposta por Garrett (1975,1976, citado por Harley, 2001) que defende a existência de cinco níveis de processamento independentes. O primeiro nível corresponde ao nível da mensagem, o qual representa a intenção do sujeito de falar, correspondendo, portanto, à selecção da informação relevante a ser transmitida. O segundo nível – o nível funcional – consiste na selecção das palavras/conceitos que transmitem a informação pretendida, correspondendo, deste modo, ao processo de lexicalização. O nível seguinte – o nível posicional – diz respeito ao planeamento sintáctico, no sentido de garantir que cada palavra assuma a posição correcta na frase. Seguidamente, todas as palavras são transformadas em representações fonológicas, considerando-se assim o quarto nível, o nível dos sons. Por fim, surge o nível articulatorio que consiste na activação dos músculos periféricos do sistema articulatorio, permitindo a produção dos sons na sua correcta sequência.

Estes cinco níveis correspondem, na perspectiva de Levelt (1989, citado por Harley, 2001) a três processos específicos: a conceptualização (que corresponde ao nível da mensagem), a formulação (que corresponde aos níveis funcional, posicional e dos sons) e a articulação (que corresponde ao nível articulatorio).

Para explicar a produção de palavras têm sido descritas na literatura vários modelos,

uns que se inserem nos modelos de dupla via e outros que se inserem nos modelos conexionistas.

Um dos modelos de dupla via foi proposto por Ellis e Young, em 1996, que considera a existência de módulos de processamento específicos que se caracterizam por funcionarem de modo autónomo mas interdependente (cf. Figura 1). Esta característica permite explicar porque motivo determinadas lesões cerebrais provocam alterações selectivas da linguagem. De acordo com os autores, a componente central deste modelo é o sistema semântico que contém armazenadas representações mentais do significado de todas as palavras que conhecemos. Assim, a produção de fala implica a selecção do que se quer dizer – significado – para, de seguida, se activarem as pronúncias das respectivas palavras. Esta activação ocorre no módulo designado de léxico fonológico: léxico porque contém as representações mentais de todas as palavras que conhecemos e fonológico porque se trata das representações da forma falada de cada palavra. Após a activação das formas fonológicas das palavras a produzir torna-se necessário retê-las em memória o tempo suficiente para a sua articulação. Esta retenção temporária ocorre no *buffer* fonológico, cuja função é registar a informação de forma a permitir a circulação desta do cérebro aos nervos periféricos.

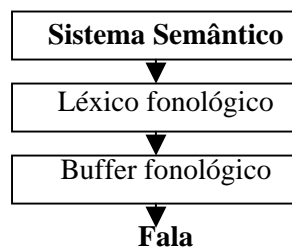


Figura 1. Modelo explicativo do processo de produção de fala
(Adaptado de Ellis & Young, 1999, p.222)

Em síntese, a produção de palavras inicia-se com a activação, no sistema semântico, das propriedades semânticas do que se quer dizer. Por sua vez, esta selecção vai permitir a activação das pronúncias das palavras respectivas no léxico fonológico, que serão guardadas na memória de trabalho – *buffer* fonológico – o tempo suficiente para a sua execução.

Já o modelo de lexicalização de Harley (1993a, citado por Harley, 2001) se encontra enquadrado na perspectiva conexionista. À luz deste modelo, a lexicalização consiste num processo de transformação de uma representação semântica numa representação fonológica, processo esse que é efectuado em dois passos: o primeiro consiste na selecção dos lemas ou forma primária das palavras e o segundo consiste na selecção dos lexemas ou forma fonológica das palavras (Harley, 2001).

Este modelo de Harley é constituído por unidades, entre as quais se estabelecem uma série de conexões excitatórias e inibitórias, verificando-se, em cada unidade, processos de retorno de resposta – o denominado *loop* (cf. Figura 2).

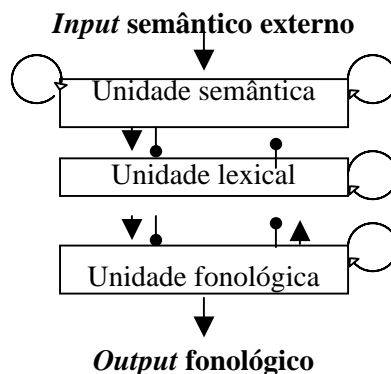


Figura 2. Modelo de lexicalização de Harley (1993, adaptado de Harley, 2001, p.368).

Assim, perante determinada palavra é activada simultaneamente todo um conjunto de palavras semanticamente relacionadas e outras que, pela experiência individual de cada sujeito, se lhe associam (Gleitman, 1995/1999).

1.3.2. Memória

A memória é uma capacidade cognitiva que permite registar, codificar, consolidar, armazenar, recuperar e evocar informação (Pinto, 1992; Portellano, 2005). Trata-se, pois, de uma função complexa, não unitária, que depende de inúmeros circuitos inter-relacionados, localizados em distintas estruturas do sistema nervoso central (ibidem).

Não existe um consenso quanto aos tipos de memória existentes e à forma como esta se encontra estruturada. Contudo, em termos gerais, é possível distinguir dois tipos de memória, a memória a curto-prazo e a memória a longo-prazo, dentro das quais se encontram outras modalidades de memória (cf. Figura 3).

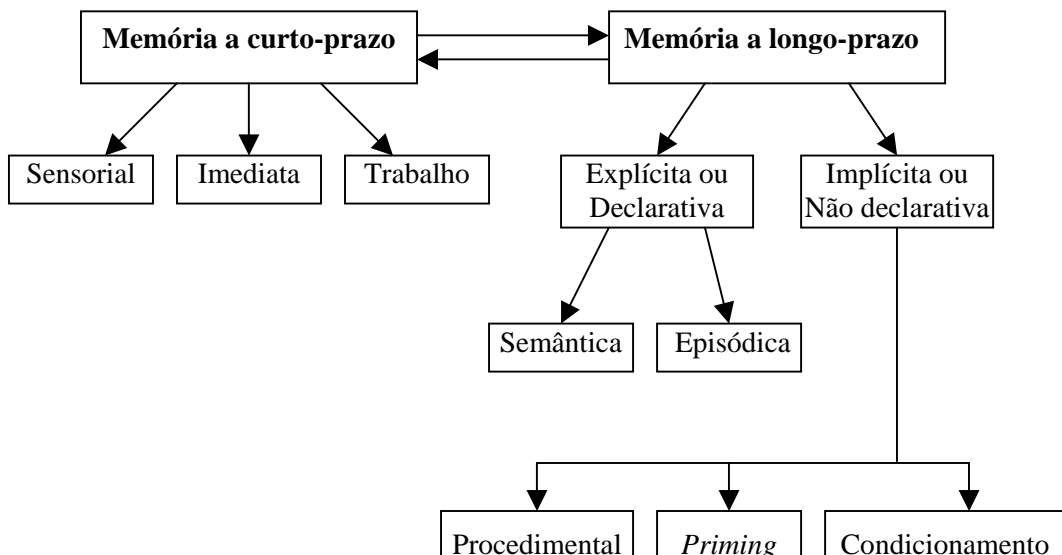


Figura 3. Modelo da estruturação da memória (adaptado de Portellano, 2005, p. 235).

A memória a curto-prazo é responsável pela retenção temporária de informação (de alguns segundos a vários minutos), pelo que tais informações ou são esquecidas, ou são transferidas para os centros de memória a longo-prazo que armazenam a informação por grandes períodos de tempo (Gazzaniga & Heatherton, 2003/2004; Gleitman, 1995/1999; Habib, 1998/2000; Oliverio, 1998/2001; Portellano, 2005; Squire & Kandel, 2000/2002). Trata-se de um tipo de memória que se subdivide em três modalidades – a memória sensorial, a memória imediata e a memória de trabalho – cada uma das quais responsáveis por um processamento específico (Portellano, 2005).

A memória sensorial corresponde ao registo inicial de toda a informação que surge por intermédio dos receptores sensoriais, sendo constituída pela memória icónica ou visual, pela memória ecóica ou auditiva, pela memória táctil, pela memória olfactiva e pela memória gustativa (ibidem).

Já a memória imediata corresponde ao arquivo momentâneo da informação sensorial, permitindo a realização de tarefas como a repetição (ibidem).

Por último, a memória de trabalho, também denominada de memória operatória, tem como função armazenar, por um curto espaço de tempo, as informações necessárias para orientar um comportamento em curso ou coordenar várias actividades realizadas em simultâneo (Baddeley & Hitch, 1974, citado por Tiparu-Ustárroz, Muñoz-Cáspeles & Pelegrín-Valero, 2002; Gazzaniga & Heatherton, 2003/2004; Gleitman, 1995/1999; Mendonça, 2005; Portellano, 2005; Squire & Kandel, 2000/2002).

Estes três tipos de memória caracterizam-se pela retenção e processamento temporário da informação.

É a memória a longo-prazo que tem a capacidade de armazenar informação durante longos períodos de tempo, estando dividida em memória implícita, ou não declarativa, e em memória explícita, ou declarativa (ibidem).

A memória implícita, inconsciente ou não declarativa, corresponde a um sistema de aquisição de informação, que ocorre de forma deliberada e que se revela de elevada importância uma vez que é este que permite a adaptação do ser humano ao meio ambiente, por meio de automatismos que, inconscientemente, se adquire, se processa e se utiliza (Portellano, 2005; Gleitman, 1995/1999). A aprendizagem da língua materna, que ocorre nos primeiros anos de vida da criança, é um exemplo da memória implícita, uma vez que tal aquisição é feita de forma praticamente inconsciente e involuntária, e utilizada de forma automática (ibidem). Este tipo de memória inclui três modalidades distintas: a memória de procedimento, o efeito *priming* e o condicionamento (Portellano, 2005). A memória de procedimento refere-se a um conjunto de informações que são adquiridas sobre o modo como se executam determinadas actividades (e.g., andar de bicicleta, apertar cordões, nadar), estando o aumento de eficácia na realização destas relacionado com o aumento dos ensaios preconizados pelo sujeito (ibidem). O efeito *priming* é outra modalidade da memória implícita, que consiste na detecção ou identificação precoce de um determinado estímulo devido a um efeito facilitador que ocorre quando é apresentado anteriormente estímulos a ele associados (ibidem). Por fim, o condicionamento corresponde a uma modalidade de memória implícita que ocorre por aprendizagem associativa (resposta motora e resposta emocional) ou por aprendizagem não associativa (habituação e sensibilização) e que permite melhorar as condições adaptativas do sujeito ao seu meio (ibidem).

A memória explícita, de registo ou declarativa, corresponde à memória de factos, sons, rostos, conversas, eventos, entre outros, que podem ser conscientemente recordados (Castro Caldas, 2000; Gazzaniga & Heatherton, 2003/2004; Habib, 1998/2000; Lezak et al., 2004; Oliverio, 1998/2001; Portellano, 2005; Xavier, 1993, citado por Capuano, 2005). Vários autores consideram que a memória explícita inclui dois tipos de memória: a

memória semântica e a memória episódica (Castro Caldas, 2000; Gazzaniga & Heatherton, 2003/2004; Oliverio, 1998/2001; Portellano, 2005; Tulving, 1972, citado por Squire & Kandel, 2000/2002; Xavier, 1993, citado por Capuano, 2005): a primeira diz respeito ao conhecimento de factos ou conceitos sem um contexto específico (e.g., nome da capital de Portugal) e a segunda está associada a marcos temporais e espaciais em que determinados eventos aconteceram.

É a memória explícita, em geral, e a memória semântica, em particular, que se encontram relacionadas com a fluência verbal.

1.3.3. Funções Executivas

As funções executivas correspondem a um conjunto de actividades cognitivas que permitem a adjunção do pensamento com a acção – isto é, o agir com conhecimento – o que faz com que sejam designadas de funções de ordem superior (Estévez-González, García-Sánchez & Barranquer-Bordas, 2000; Grafman, 1989, citado por Junqué & Barroso, 1999; Pineda, 2000).

Como referem Gazzaniga e Heatherton (2003/2004), as funções executivas correspondem “à selecção e ao uso de operações mentais controláveis (...) que ajudam o *self* a atingir o seu objectivo” (p.411). Tratam-se, pois, de funções que permitem a auto-consciência e a auto-reflexão, pelo que é frequente que os sujeitos com alterações a este nível apresentem uma completa anosognosia (i.e., inconsciência dos seus problemas).

Lezak e colaboradores (2004) referem ainda que as funções executivas estão intimamente relacionadas com a capacidade de responder adaptativamente às situações do dia-a-dia, constituindo-se na base de muitas competências cognitivas, emocionais e sociais.

Concretamente, as funções executivas remetem-nos para actividades cognitivas específicas que se prendem com a atenção, a flexibilidade mental, a capacidade de

antecipação, o estabelecimento de objectivos, o planeamento e a organização de tarefas/estratégias, a sequenciação de actividades, a auto-regulação e a monitorização de comportamentos, a iniciativa, a abstracção e a espontaneidade (Castro Caldas, 2000; Damásio, 2003; Estévez-González et al., 2000; Godefroy, 2003; Junqué & Barroso, 1999; Korczyn, 2001; Pineda, 2000; Tirapu-Ustárroz et al., 2002).

Para Lezak e colaboradores (2004) estas funções poderão agrupar-se em componentes, nomeadamente a formulação de objectivos (e.g., motivação, auto-consciência e consciência do mundo), a planificação de processos para atingir os objectivos (e.g., abstracção, flexibilidade mental), a execução dos planos (e.g., iniciativa, sequenciação, organização de tarefas) e as atitudes para levar a cabo os planos de forma eficaz (e.g., auto-regulação, auto-monitorização).

Existem vários modelos que procuram explicar o funcionamento das funções executivas e a forma como estas se encontram organizadas. Em 1986, Stuss e Benson (citados por Tirapu-Ustárroz et al., 2002) estruturaram um modelo hierárquico das funções mentais, baseado na premissa de que as funções executivas são constituídas por funções específicas, distribuídas hierarquicamente, mas com elevada interactividade entre si (cf. Figura 4).

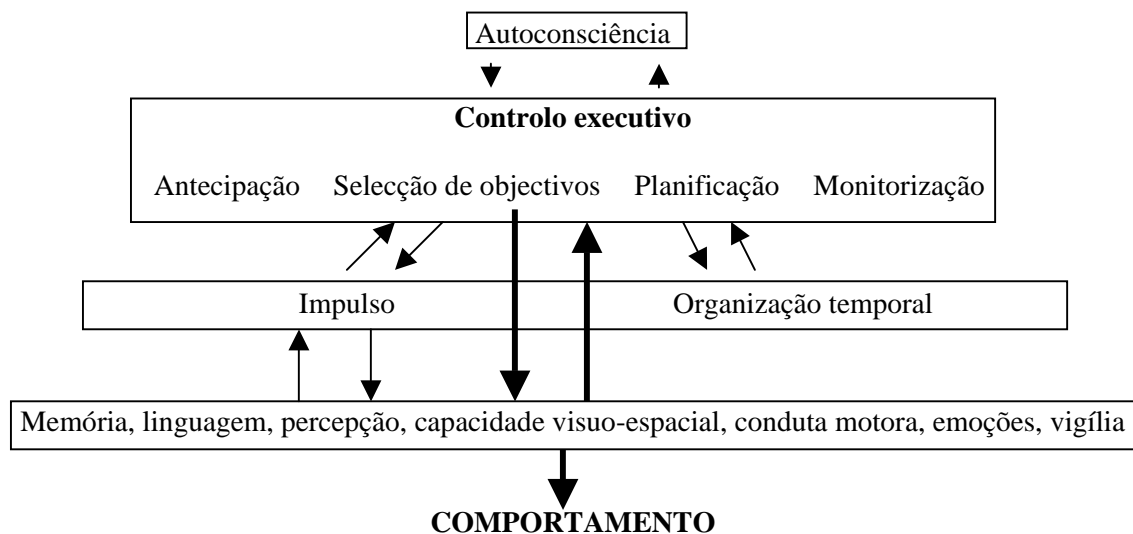


Figura 4. Modelo hierárquico de Stuss e Benson (adaptado de Tirapu-Ustárroz et al., 2002, p. 676).

Segundo este modelo, no cimo da pirâmide encontra-se a auto-consciência que representa todas as experiências actuais e passadas necessárias à resolução de novos problemas e à tomada de decisões. No nível a seguir encontram-se as funções executivas propriamente ditas, nomeadamente, a capacidade de antecipação, a selecção de objectivos, a planificação da acção, a iniciação da resposta e a respectiva monitorização da mesma. O terceiro nível corresponde à capacidade de iniciar e manter uma actividade mental ou motora – impulso – que se encontra intimamente relacionada com a noção de motivação, e à capacidade de manter a sequência da actividade e de perceber a ordem temporal dos acontecimentos – organização temporal. Na base da pirâmide encontram-se todas as outras funções mentais que permitem a realização do comportamento.

Uma outra perspectiva das funções executivas encontra-se na hipótese do marcador somático de Damásio (2003), que procura explicar o papel das emoções no raciocínio e na tomada de decisão. Segundo este autor, muitas destas tomadas de decisão são efectuadas tendo em conta as reacções somáticas sentidas pelo sujeito, que o levam a eliminar determinada opção de escolha ou, pelo contrário, o incentivam a avançar. Este marcador somático postulado por Damásio vai-se refinando com as experiências do sujeito, passando a constituir um sistema adaptativo que muitas vezes é activado de forma imperceptível, permitindo ao sujeito antecipar situações e resolver problemas.

Em síntese, as funções executivas consituem uma função cognitiva complexa que tem suscitado grande interesse por parte dos investigadores, uma vez que conduzem e coordenam todas as restantes funções cognitivas.

No que diz respeito às tarefas de fluência verbal, as principais capacidades executivas que se lhe encontram associadas são a atenção, a iniciativa, a abstracção, o planeamento, a flexibilidade mental e as estratégias de busca e de recuperação (Simões, 2003).

1.3.4. Um Modelo Integrador

Como referido anteriormente, a fluência verbal é uma actividade cognitiva complexa que envolve funções linguísticas, mnésicas e executivas. O recurso a funções linguísticas é evidente, desde logo, porque a fluência verbal requer a produção de palavras. Ora, esta produção só é possível se as palavras se encontrarem representadas mentalmente. De facto, a memória a longo-prazo é um aspecto imprescindível na linguagem, uma vez que desde a infância se vai armazenando um vasto leque de palavras e respectivos significados (Gleitman, 1995/1999). Para além da memória semântica, que, como já foi referido, é responsável pela retenção de todos os conhecimentos relativos a factos ou conceitos, destaca-se a memória lexical que contém a informação sobre a pronúncia das palavras - léxico fonológico - e respectivas formas escritas - léxico ortográfico (Andrewes, 2001; Hillis, 2001). Estas modalidades da memória a longo-prazo permitem a compreensão e a produção da linguagem falada e escrita (Andrewes, 2001).

Para além da memória a longo-prazo, surge também de forma indirecta, a memória a curto-prazo que assume um papel importante nas tarefas de fluência verbal, ao permitir a memorização temporária das palavras que foram entretanto proferidas (Este, 1974, citado por Lezak et al., 2004).

Também a memória de trabalho constitui um aspecto fulcral para a linguagem. Para Baddeley e Hitch (1974, citado por Baddeley, 2003), a memória de trabalho, é constituída por três componentes:

- a ansa fonológica: que tem a seu cargo todo o processamento fonológico e o controlo articulatorio. Representa o espaço onde são armazenadas momentaneamente as palavras para que sejam compreendidas ou produzidas;
- o esboço visuoespacial: é semelhante à componente anterior, mas a informação que armazena é não-verbal, isto é, informação visuoespacial;

- a central executiva: é a componente que regula as duas componentes anteriores, funcionando como sistema de controlo da atenção, do planeamento, da organização, da tomada de decisão e da execução de tarefas necessárias à realização de uma actividade cognitiva complexa. Esta componente está associada a processos executivos, ligada ao funcionamento dos lobos frontais, e constitui o principal factor da memória de trabalho.

Tanto a central executiva como a ansa fonológica revelam-se de elevada importância para o processamento da linguagem, uma vez que a primeira está envolvida na integração semântica e na compreensão e a segunda tem a seu cargo todo o processamento fonológico e respectivo controlo articulatorio (Harley, 2001).

Este modelo explicativo da memória de trabalho acaba por integrar aspectos da linguagem e das funções executivas, essenciais para a compreensão de tarefas como a fluência verbal.

Tal como é possível constatar, as funções executivas têm um papel preponderante ao nível da memória, uma vez que permitem a organização da informação a ser seleccionada e a sua evocação de forma consistente (Andrewes, 2001; Delis et al., 2002, citado por Simões, 2003). Decorre, daqui, o facto de o processo de evocação de informação armazenada na memória depender fortemente do uso de estratégias apropriadas (Parkin, 2001). Saliente-se, no entanto, que, segundo alguns autores (e.g., Phillips, 1999, citado Simões, 2003) tais estratégias de busca e de recuperação constituem antes uma competência mnésica e não executiva.

As funções executivas possuem ainda um mecanismo de inibição de resposta (auto-monitorização) de forma a garantir a não repetição de palavras ditas anteriormente e que foram registadas na memória a curto-prazo (ibidem).

Para além disto, a organização mental é um aspecto que assume importância já que, como diz Estes (1974, citado por Lezak et al., 2004), o bom desempenho em tarefas de

fluência verbal depende da capacidade do sujeito organizar o pensamento por categorias de palavras relacionadas. Ao nível da fluência verbal fonémica (e.g., produzir palavras iniciadas pela letra C), essas estratégias podem passar por determinar uma sílaba inicial (e.g., contar, condição, condensar, contentar), por adoptar famílias de palavras (e.g., cantar, canção, cantor, cantarolar) ou por explorar categorias semânticas (e.g., camelo, caracol, coelho, cordeiro). Já no caso da fluência verbal semântica (e.g., produzir palavras pertencente à categoria animal), a estratégia pode passar por criar subcategorias (e.g., animais domésticos, animais selvagens, animais aquáticos).

Neste quadro, a flexibilidade mental e a iniciativa constituem actividades importantes na medida em que se encontram associadas à capacidade de passar para a categoria seguinte quando a anterior se esgota (ibidem).

Em síntese, a fluência verbal é determinada por factores verbais, dependentes do hemisfério esquerdo, por factores mnésicos e por factores executivos, como a espontaneidade e a iniciativa, dependentes dos lobos frontais (Faglioli, 1999; Obonsawin, et al., 2002).

Saliente-se, todavia, que ainda pouco se sabe acerca dos processos envolvidos nas tarefas de fluência verbal (Simões, 2003). São vários os estudos que analisam a relação entre linguagem-memória, linguagem-funções executivas e memória-funções executivas. No entanto, de acordo com a revisão da literatura efectuada, não foi encontrado um modelo integrador destas três funções cognitivas, pelo que se apresenta a seguir (cf. Figura 5) uma representação esquemática dos processos linguísticos, mnésicos e executivos envolvidos na fluência verbal. Esta representação, apesar de não constituir um modelo *per si*, pretende ilustrar os vários processos cognitivos observados na fluência verbal, de acordo com o referido anteriormente.

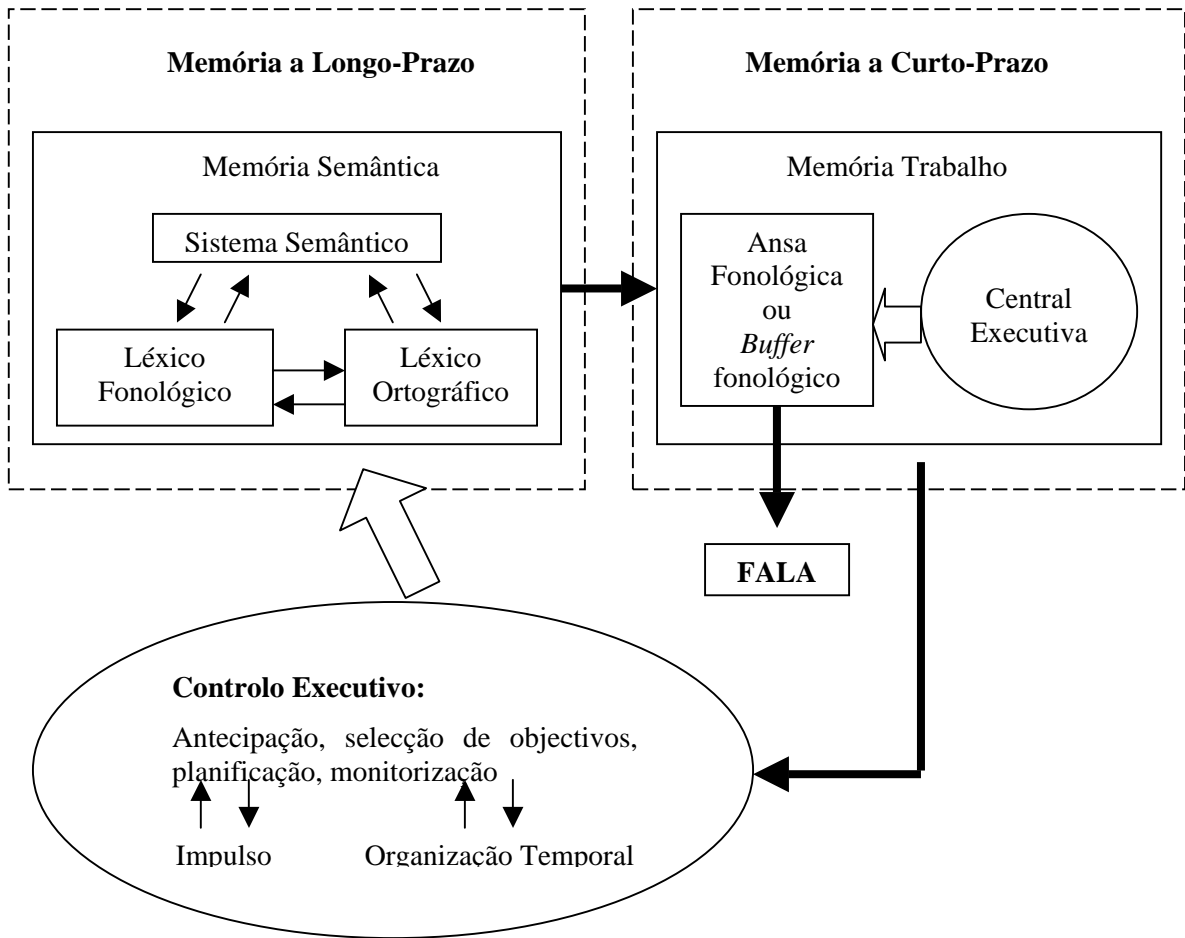


Figura 5. Representação esquemática dos processos linguísticos, mnésicos e executivos envolvidos na fluência verbal.

Assim, quando se procede a uma tarefa de fluência verbal está-se perante um processo de produção de fala que se inicia no sistema semântico pela activação da memória semântica.

De seguida, a organização da informação e a adopção de estratégias adequadas de selecção vão determinar as palavras a serem evocadas, e que se encontram armazenadas no léxico fonológico. Após a selecção dos fonemas constituintes da palavra a ser evocada, esta informação vai ser temporariamente registada na ansa fonológica, ou *buffer* fonológico, de modo a permitir a sua correcta articulação.

No caso de se tratar de tarefas de fluência verbal fonémica, pode ser activado o léxico ortográfico que vai ajudar na selecção das palavras ao nível do sistema semântico, uma vez que as palavras pretendidas terão de começar por determinada letra.

De forma a evitar repetições, todas as palavras evocadas vão sendo registadas na memória a curto-prazo, que interage com o sistema semântico no momento da selecção das palavras, entrando em acção o mecanismo de inibição de resposta.

Apesar de simplista e possivelmente incompleto, esta representação esquemática permite compreender as interacções existentes entre memória, linguagem e funções executivas. Vejamos, de seguida, a relação entre estas funções cognitivas e as áreas cerebrais específicas. Vários são os autores que defendem que a fluência verbal depende fortemente do bom funcionamento dos lobos frontais e temporais (Baldo & Shimamura, 1998 citado por Lezak et al., 2004; Carnero et al., 1999; Junqué & Barroso, 1999; Simões, 2003). As imagens PET realizadas durante a execução de tarefas de fluência verbal mostraram, efectivamente, uma ampla activação cerebral nas áreas frontais e temporais (Carnero et al., 1999).

1.4. Funções Cognitivas e Áreas Cerebrais

O encéfalo é um dos constituintes do sistema nervoso central e dele fazem parte o cérebro, o tronco cerebral e o cerebelo (cf. Figura 6). Por sua vez, e de um ponto de vista filogenético, o tronco cerebral e o cérebro subdividem-se em seis partes – Mielencéfalo, Metencéfalo, Mesencéfalo, Diencéfalo, Rinencéfalo e Telencéfalo – cada uma delas constituídas pelas respectivas estruturas (Beaumont, 1983; Esperança Pina, 2000a, 2000b).

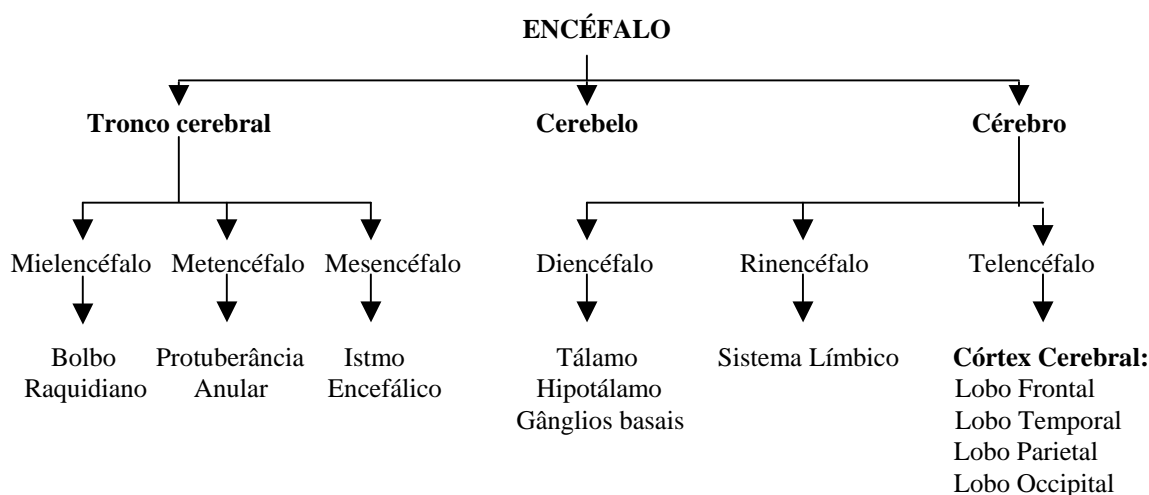


Figura 6. Constituição do cérebro e respectivas estruturas cerebrais (Adaptado de Beaumont, 1983, p.28).

Dada a temática do presente estudo apresenta-se, apenas, uma breve descrição do cérebro, especificamente do telencéfalo e do diencéfalo, uma vez que este representa o centro onde se integram e se elaboram todas as actividades motoras, cognitivas, sensitivas e associativas do sistema nervoso (Esperança Pina, 2000b).

Telencéfalo

No que diz respeito ao telencéfalo, este é constituído por dois hemisférios – o esquerdo e o direito – que se encontram unidos apenas por uma estrutura localizada na porção média interna – o corpo caloso –, cuja função consiste em permitir a troca de informação entre ambos os hemisférios (ibidem). Os hemisférios cerebrais não são simétricos, variando quanto ao tamanho (sendo ligeiramente maior o hemisfério esquerdo), e quanto ao tipo de funções que desempenham (Junqué & Barroso, 1999; Portellano, 2005).

Em termos gerais, e para a maior parte dos indivíduos, o hemisfério esquerdo é responsável por um processamento mais analítico, encontrando-se especializado nas

funções linguísticas (compreensão, produção de fala, leitura e escrita), na memória verbal, no raciocínio matemático e nas actividades motoras complexas (Portellano, 2005). Já o hemisfério direito é responsável por um processamento holístico, encontrando-se especializado no processamento visuo-espacial e perceptivo, no controlo da atenção, na memória espacial e nas actividades motoras grossas (ibidem). Apesar de não dominante para a linguagem, o hemisfério direito detém algumas funções linguísticas importantes, como a prosódia (entoação da fala, melodia, pausas, entre outros), a pragmática (adequação social verbal) e a compreensão do significado metafórico das expressões (Castro Caldas, 2000; Habib, 1998/2000; Junqué & Barroso, 1999; Mendonça, 2005; Portellano, 2005).

Cada um dos hemisférios cerebrais encontra-se dividido por quatro lobos – frontal, temporal, parietal e occipital - constituindo-se assim as divisões funcionais do córtex cerebral (Beaumont, 1983; Esperança Pina, 2000a, 2000b; Portellano, 2005).

Primariamente, associados às tarefas de fluência verbal estão, como referido anteriormente, os lobos frontal e temporal.

O lobo frontal localiza-se na zona mais anterior do cérebro encontrando-se limitado na face externa posterior pelo rego de Rolando, na face externa inferior pelo rego de Silvius e na face interna pelo rego caloso-marginal (Esperança Pina, 2000b; Portellano, 2005). É possível identificar quatro áreas funcionais neste lobo: o córtex motor primário e o córtex pré-motor, responsáveis pelo controlo das actividades motoras; o córtex pré-frontal, responsável pelas funções executivas, pelo comportamento social e pela personalidade; e a área de Broca, localizada unilateralmente no hemisfério esquerdo e responsável pela linguagem expressiva (Portellano, 2005).

Por conseguinte, lesões no lobo frontal podem interferir no desempenho em provas de fluência verbal uma vez que se verifica uma diminuição da atenção, da memória de trabalho, da memória a longo-prazo, da produtividade verbal, da flexibilidade cognitiva, da

inibição, da perseveração, da espontaneidade e da iniciativa (Crowe, 1998, citado por Simões, 2003; Damásio, 2003).

Vários estudos referem ainda que o lobo frontal esquerdo interfere de forma mais significativa no desempenho de tarefas de fluência verbal, nomeadamente em tarefas de fluência fonémica, do que o lobo frontal direito (e.g., Tucha et al., 1999, citado por Simões, 2003). No entanto, ainda pouco se sabe acerca das regiões frontais mais críticas associadas a este tipo de tarefas (Walsh, 1985, citado por Simões, 2003).

Relativamente ao lobo temporal, este encontra-se localizado na zona média inferior do cérebro, sendo os seus limites o rego de Silvius na face externa e interna superiores e o rego perpendicular na face externa e interna posteriores (Esperança Pina, 2000b; Portellano, 2005). As principais funções cerebrais atribuídas ao lobo temporal são o processamento sensorial de estímulos auditivos (circunvolução de Heschl), a linguagem compreensiva (área de Wernicke localizada unilateralmente no hemisfério esquerdo) e a memória a curto e longo prazos (Portellano, 2005).

Estudos no âmbito da imagiologia têm demonstrado que as tarefas de fluência verbal semântica estão mais dependentes dos lobos temporais do que dos lobos frontais, verificando-se o contrário no caso da fluência verbal fonémica (Martin, Wiggs, LaLonde & Mack, 1994; Troyer et al., 1998a, citado por Simões, 2003). O comprometimento da memória semântica, localizada no lobo temporal, reflecte-se na diminuição de desempenho neste tipo de provas (Simões, 2003).

Diencéfalo

O diencéfalo é constituído por estruturas subcorticais, localizadas na profundidade do córtex cerebral, nomeadamente, o tálamo, o hipotálamo e os gânglios basais (Beaumont, 1983). Estas estruturas representam o centro da regulação endócrina e participam na

regulação dos diferentes níveis de alerta, das funções autónomas, da actividade emocional e motivacional e das actividades motoras extrapiramidais, entre outras (Beaumont, 1983; Portellano, 2005).

O tálamo constitui uma importante estrutura subcortical responsável pelo registo da informação sensorial e pelo controlo da actividade motora, estando ao cargo do hipotálamo a regulação do comportamento (Beaumont, 1983). Os gânglios basais, por sua vez, estabelecem várias conexões com as outras estruturas subcorticais (tálamo e hipotálamo), com o sistema límbico (rinencéfalo) e com o córtex cerebral (nomeadamente o lobo frontal), sendo a sua função a regulação das actividades motoras voluntárias e automáticas (Beaumont, 1983; Gazzaniga & Heatherton, 2003/2004).

Os gânglios basais incluem a substância negra e os corpos estriados, sendo estes últimos formados pelo núcleo caudado, pelo globo pálido e pelo putamen (Beaumont, 1983; Esperança Pina, 2000b; Portellano, 2005).

Estas estruturas subcorticais sintetizam neurotransmissores específicos, sendo de destacar, para este estudo, a dopamina. Esta trata-se de um neurotransmissor sintetizado por neurónios localizados na substância negra, mas cujas terminações se encontram nos corpos estriados dos gânglios basais (Guyton & Hall, 1997; Ostrosky-Solis, 2000; Pinheiro, 2002). A perda destes neurónios vai originar uma redução de dopamina, dando origem a alterações de funcionamento nas estruturas envolvidas surgindo, conseqüentemente, problemas motores bem como disfunções a nível do lobo frontal (Habib, 1998/2000; Ostrosky-Solis, 2000; Pinheiro, 2002).

A disfunção do lobo frontal surge devido às poucas conexões que são estabelecidas entre ele, o corpo estriado e o sistema límbico, uma vez que estas estruturas estão funcionalmente diminuídas por alterações no circuito dos gânglios basais (Bosboom et al., 2004; Castro Caldas, 2003; Lezak et al., 2004; Love & Webb, 2001).

II. DOENÇA DE PARKINSON

2.1. Definição e Caracterização

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa progressiva que se caracteriza por problemas motores, devido a uma disfunção do sistema extrapiramidal, e por rigidez muscular (Greenstein & Greenstein, 2000). Trata-se de uma doença que resulta de uma perturbação do Sistema Nervoso Central, a nível subcortical, causada pela destruição das células nervosas dos gânglios basais (cf. Figura 6). Consequentemente a esta perda de neurónios dopaminérgicos na substância negra, observa-se uma redução significativa, de cerca de 80%, de dopamina (A. Lieberman, 2002; Bjarkam & Sorensen, 2004; Bosboom et al., 2004; Carr & Shepherd, 2003; Junqué & Barroso, 1999; Lezak et al., 2004; Ostrosky-Solis, 2000; Pinheiro, 2002), o que leva ao aparecimento dos problemas motores que caracterizam a doença e que a inserem no vasto leque das Perturbações do Movimento (Pinheiro, 2002).

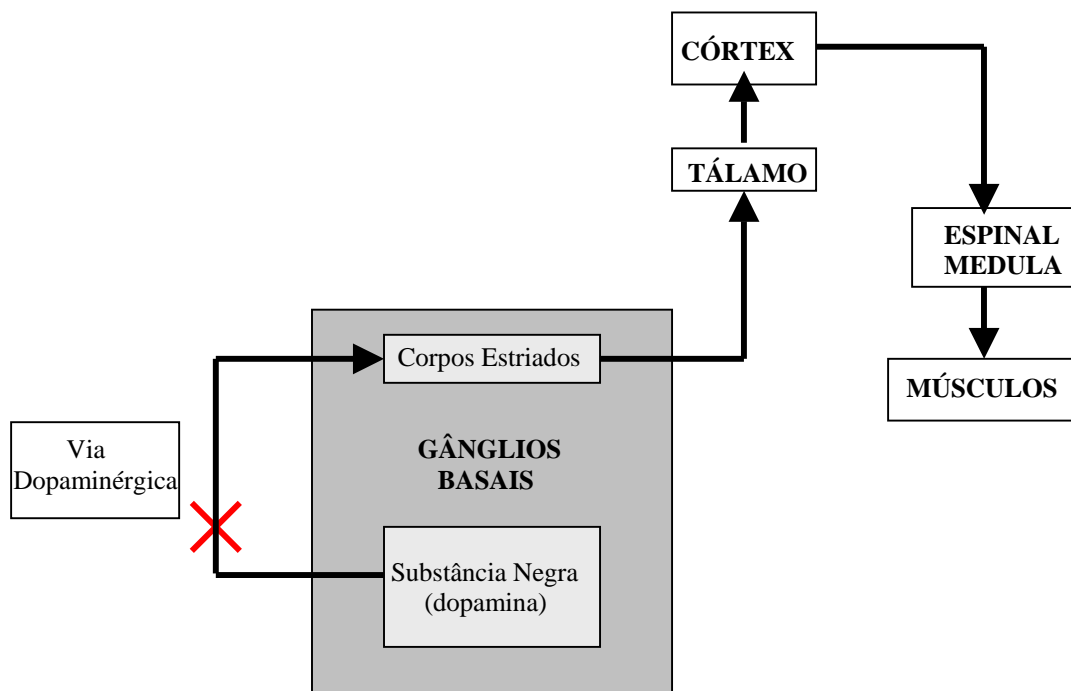


Figura 7. Localização das alterações fisiológicas na Doença de Parkinson (adaptado de Greenstein & Greenstein, 2000, p. 371).

A DP foi descrita, pela primeira vez, em 1817, por James Parkinson, no livro que intitulou *An Essay on Shaking Palsy*, e no qual identificou alterações motoras específicas que alguns doentes manifestavam, nomeadamente tremor em situação de repouso, lentidão de movimentos, rigidez muscular e postura inclinada para a frente (citado por Lezak et al., 2004). Estas alterações permanecem ainda nos dias de hoje como os principais sintomas da DP. Assim, a DP caracteriza-se por (A. Lieberman, 2002; American Psychiatric Association, Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais – *DSM-IV-TR*, 2000/2002; Carr & Shepherd, 2003; Junqué & Barroso, 1999; Klockgether, 2004; Lezak et al., 2004; Lima, 2003; Love & Webb, 2001; Pentland, 2003; Pinheiro, 2002; Spar & Rue, 1998; Tulving & Craik, 2000):

→ Tremor: este é um dos primeiros sintomas e afecta, numa fase inicial, a mão e/ou o pé de um dos lados do corpo. Na DP é comum o tremor estar associado ao repouso;

→ Rigidez: é causada por um aumento involuntário do tónus muscular, afectando todos os músculos;

→ Acinésia: dificuldade em iniciar e realizar determinados movimentos;

→ Bradicínésia: corresponde a uma lentidão de movimentos;

→ Instabilidade postural e perturbações da marcha: que estão relacionadas com as limitações acima descritas, bem como a constante percepção de que se vai cair. Os doentes apresentam dificuldades em iniciar a marcha, mas, uma vez iniciada, têm dificuldade em parar. Nos estádios mais avançados da DP os doentes podem apresentar o chamado *freezing*, isto é, ficam como que “colados” ao chão, não conseguindo dar qualquer passo.

Estes cinco sintomas constituem os sinais cardinais da DP, que permitem o diagnóstico da doença (Lima, 2003). No entanto, paralelamente a estes sinais existem uma série de sintomas clínicos secundários que se encontram associados à DP. Dos vários que podem surgir destacam-se (Carr & Shepherd, 2003; Ferreira, 2003; Klockgether, 2004;

Lima, 2003; Pentland, 2003; Pinheiro, 2002):

→ Alterações na deglutição: nomeadamente a disfagia devido à acinésia faríngea, que, por consequência, leva à sialorreia (excesso de saliva);

→ Alterações da micção: destacando-se a nictúria, a poliúria e, por vezes, a incontinência urinária;

→ Alterações intestinais: devidas à reduzida actividade motora e à medicação antiparkinsónica;

→ Hipotensão ortoestática: surge como consequência directa da medicação antiparkinsónica e corresponde a uma queda dos valores de pressão arterial que induz sintomas como a fadiga, a palidez, a sudorese, tonturas e síncope, entre outros.

Tratando-se de uma doença degenerativa, a progressão dos sintomas manifesta-se de forma gradual. Em 1967, Hoehn e Yahr (citado por Costa & Ferreira, 2003) estabeleceram cinco estádios evolutivos da DP tendo em conta a gravidade dos sinais cardinais apresentados, sendo eles:

- Estádio 0: ausência de sinais da doença;
- Estádio I: doença unilateral;
- Estádio II: doença bilateral com ou sem sinais axiais;
- Estádio III: doença bilateral ligeira a moderada, com instabilidade postural, sendo o doente fisicamente independente;
- Estádio IV: doença marcada, com possibilidade de se manter em pé ou de andar, mas o doente torna-se dependente nas actividades de vida diária;
- Estádio V: o doente necessita de cadeira de rodas ou fica acamado e é totalmente dependente.

O tratamento para a DP depende da idade da pessoa, do estado da doença e da gravidade dos sintomas (Sampaio, 2003). A terapêutica farmacológica concede um

tratamento sintomático, mas não produz a sua cura (Pinheiro, 2002).

Entre os vários medicamentos para a DP, a Levedopa é o mais usado e é aquele que tem apresentado melhores resultados (Agid et al., 1987, citado por Carr & Sherpherd, 2003; Pinheiro, 2003). Este medicamento actua no cérebro de forma a compensar a dopamina em falta, produzindo, deste modo, um alívio significativo dos sintomas (Lezak et al., 2004). Contudo, após dois a três anos de toma continuada de Levedopa, os efeitos do fármaco vão diminuindo, necessitando o doente de aumentar as doses para obter os mesmos benefícios (Carr & Shepherd, 2003; Klockgether, 2004; Lezak et al., 2004; Pentland, 2003; Pinheiro, 2002; Simões-Ribeiro, 2003). É nesta altura que surgem as primeiras flutuações motoras simples devido à curta duração de acção do fármaco, que progressivamente se vão transformando em flutuações complexas, que se caracterizam por serem imprevisíveis e independentes da toma de Levedopa (Simões-Ribeiro, 2003).

As flutuações motoras podem ser de quatro tipos (Simões-Ribeiro, 2003):

→ Acinésia matinal: trata-se do primeiro tipo de flutuação que os doentes normalmente apresentam e corresponde ao aparecimento de sintomas parkinsónicos após uma noite sem a toma de Levedopa;

→ Fenómeno *wearing-off*: encurtamento da duração de acção do fármaco, aparecendo os sintomas mais cedo do que o que seria de esperar, após a toma de Levedopa;

→ Resposta *delayed on*: desde a toma do fármaco até à melhoria dos sintomas, vão surgindo períodos cada vez maiores. Por vezes, pode surgir resposta *no-on*, que se caracterizam por uma ausência de melhoria clínica após a toma de Levedopa;

→ Fenómeno *on-off*: períodos em que há resposta terapêutica e melhoria dos sintomas (fase *on*), que alternam com períodos em que surge uma crise parkinsónica (fase *off*), com intensos sintomas motores (sinais cardinais da DP), sensitivos (dores e

parestesias), clínicos (taquicardia, sudção) e psiquiátricos (pânico, depressão, alucinações).

Para além da Levedopa, existem outros fármacos que, não sendo tão eficazes, produzem efeitos satisfatórios na sintomatologia parkinsoniana (Pentland, 2003; Pinheiro, 2002; Sampaio, 2003). Entre eles destacam-se os agonistas dopaminérgicos (como a Bromocriptina® e Pergolide®), os anticolinérgicos (como o Biperideno® e o Triexifenidil®), a amantadina (agente antiviral com actividade dopaminérgica) e a selegilina (inibidor irreversível da monoaminoxidase, com provável efeito neuroprotector) (Klockgether, 2004; Lezak et al., 2004; Pinheiro, 2002; Sampaio, 2003).

Paralelamente ao tratamento farmacológico, os doentes com DP são aconselhados a fazer sessões de fisioterapia (para manter a flexibilidade, a postura e o equilíbrio) e de fonoaudiologia (para ajudar a fala e a deglutição) e a ter uma orientação nutricional (Carr & Shepherd, 2003; Pentland, 2003; Pinheiro, 2002).

2.2. Aspectos Epidemiológicos e Etiológicos

Nos últimos anos tem-se observado uma crescente preocupação relativamente ao envelhecimento da população mundial e, muito particularmente, da população europeia (Freire & Ferreira, 2003). Os números apontam para uma triplicação da população com mais de 60 anos, desde a segunda metade do séc. XX, e prevê-se que, em 2050, esta atinja um número idêntico à de jovens (ibidem). Em Portugal, e segundo a Direcção-Geral da Segurança Social, da Família e da Criança (2004), vai manter-se a tendência de crescimento da população com mais de 65 anos, estimando-se um aumento de 16% em 2000, para 31% em 2050.

Ora, tal fenómeno crescente de envelhecimento, justificado pelo simultâneo declínio da natalidade e da mortalidade, acarreta uma série de alterações na própria sociedade, a

começar, desde logo, pela deterioração da saúde (Direcção-Geral da Segurança Social, da Família e da Criança, 2004; Freire & Ferreira, 2003), já que todas as doenças associadas à idade surgem em maior número e nestas se inclui a DP.

Actualmente, estima-se que a nível mundial a DP esteja presente em cerca de 1 a 2 pessoas por cada mil (Carr & Shepherd, 2003; Junqué & Barroso, 1999; Lezak et al., 2004; Pentland, 2003). É interessante referir que se observa uma maior prevalência de DP na Europa e América do Norte, comparativamente com os outros países, assinalando-se uma reduzida prevalência de DP na China e na África (Freire & Ferreira, 2003; Tanner, 1989, citado por Carr & Shepherd, 2003). Apesar da prevalência de DP aumentar com a idade, o seu pico máximo de incidência ocorre entre os 50 e 60 anos, ocorrendo muito raramente em pessoas jovens, com idade inferior a 40 anos (Carr & Shepherd, 2003; Freire & Ferreira, 2003; Junqué & Barroso, 1999; Lezak et al., 2004; Pentland, 2003; Pinheiro, 2002).

Relativamente à incidência por sexo, os estudos epidemiológicos não são conclusivos. De facto, alguns referem que não existem diferenças significativas quanto à ocorrência de DP entre os sexos masculino e feminino (Marsden, 1994, citado por Carr & Shepherd, 2003; Tanner, 1992, citado por Lezak et al., 2004), enquanto outros apontam para uma maior ocorrência de DP nas pessoas de sexo masculino (Diamond et al., 1990, citado por Lezak et al., 2004; Marion, 2001, citado por Freire & Ferreira, 2003; Pentland, 2003).

Estes estudos epidemiológicos dão a conhecer a dimensão da doença a nível mundial, permitindo assim a criação de condições em cada país para se dar uma resposta adequada e eficaz às pessoas que dela padecem.

No que diz respeito à etiologia da DP, esta permanece ainda desconhecida não reunindo o consenso da comunidade científica. Alguns autores sugerem que a DP,

principalmente a de aparecimento precoce, é de origem genética, dado que cerca de 15% a 25% da população com DP têm um parente próximo com a doença (Costa & Ferreira, 2003; Lezak et al., 2004; Marsden, 1990, citado por Carr & Shepherd, 2003; Pinheiro, 2002; Tanner et al., 1990, citado por Schapira, 2004).

Já outros autores sugerem que o aparecimento da DP se deve à presença de factores ambientais capazes de a desencadear (Koller et al., 1990, citado por Schapira, 2004; Tanner, 1989, citado por Carr & Shepherd, 2003). As evidências a favor desta última hipótese encontram-se no facto de a DP ter sido descrita pela primeira vez em Inglaterra, durante a Revolução Industrial, após o contacto com produtos industriais tóxicos (e.g., Malaspina, 2002, citado por Carr & Shepherd, 2003). Assim, os defensores desta hipótese sugerem a existência de determinadas substâncias tóxicas no ambiente que despoletam a doença, nomeadamente a MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetraidropiridina), uma toxina descoberta nos anos 80 do século passado, capaz de induzir todos os sintomas motores da DP (Koller et al., 1990, citado por Schapira, 2004; Pinheiro, 2002; Rajput, 1992, citado por Lezak et al., 2003; Tanner, 1989, citado por Carr & Shepherd, 2003).

A importância dos factores ambientais no despoletar da DP é igualmente salientado por Park e colaboradores (2005), num estudo que realizaram sobre as profissões potencialmente geradores de risco para o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas. Através da análise de certidões de óbito, os autores identificaram as profissões e/ou ocupações de 115 182 pessoas que tiveram doenças neurodegenerativas, 33 678 (29%) das quais com DP. Apesar de algumas limitações metodológicas, concluíram que todas as ocupações que envolviam o manuseamento de produtos tóxicos (e.g., agricultor, cabeleireiro, dentista, veterinário, controladores de produtos tóxicos, cientistas) constituíam um factor de risco acrescido, o que abona a favor da hipótese ambiental.

Para além destas duas hipóteses sobre as causas da DP, há ainda uma terceira

posição que engloba as duas perspectivas anteriores, considerando a existência de uma interação entre factores genéticos e factores ambientais que induzem a doença (Junqué & Barroso, 1999). Nesta perspectiva, a DP terá uma origem genética que poderá ser precipitada na presença de factores ambientais.

2.3. Consequências Psicopatológicas

De entre as várias alterações psicológicas que podem ser observadas na DP, destaca-se a depressão como sendo a mais frequente de todas: de facto, cerca de 40 a 50% dos doentes apresentam depressão (Carr & Shepherd, 2003; Cummings & Masterman, 1999; Dubois & Pillon, 1997; Edwards et al., 2002; Korczyn, 2001; Lezak et al., 2004; Ostrosky-Solis, 2000; Pentland, 2003; Pérea-Bartolomé, 2001; Saint-Cyr & Trépanier, 2000; Sánchez-Rodríguez, 2002; Schrag, 2004; Stocchi & Brusa, 2000; Vieira, 2003; Zgaljardic, Foldi & Borod, 2004).

A depressão na DP caracteriza-se pela presença de apatia, tristeza, altos níveis de ansiedade, irritabilidade, perda de interesse pela família e amigos, diminuição da auto-estima e de iniciativa, fadiga, dificuldade em dormir e elevada ideação suicida, apesar de ser rara a sua concretização (Edwards et al., 2002; Lezak et al., 2004; Ostrosky-Solis, 2000; Pentland, 2003; Sánchez-Rodríguez, 2000).

Segundo Edwards e colaboradores (2002), a depressão na DP pode ser etiologicamente explicada de três formas:

1. Ser resultado do diagnóstico de uma doença crónica que confere incapacidade motora e alterações significativas nas actividades de vida diária. Trata-se, portanto, de uma depressão reactiva a um estado físico geral, à semelhança do que acontece com doentes com outro tipo de patologias crónicas (e.g., diabetes, artrite, acidente vascular cerebral);

2. Ser consequência da medicação anti-parkinsoniana (levodopa, agonistas da dopamina, anticolinérgicos), uma vez que esta apresenta como efeitos secundários estados depressivos, confusão e alucinação, entre outros (Infarmed, 2004). A depressão idiopática não está convenientemente explorada, dado não haver evidências de uma efectiva influência dos fármacos nas alterações de humor dos doentes. Contudo, verifica-se que as alterações dos estados afectivos se encontram relacionadas com os períodos *on-off* da doença, assinalando-se um acentuado estado depressivo nos doentes em período *off* (Edwards et al., 2002; Menza, Sage, Cody, & Duvoisin, 1990, citado por Stocchi & Brusa, 2000; Vieira, 2003);

3. Ser consequência das alterações neuroanatômicas e neuroquímicas associadas à DP, assumindo-se, assim, uma causa endógena para a depressão na DP. De facto, e como referido anteriormente, a DP caracteriza-se por uma degeneração das células nervosas dos gânglios basais, nomeadamente dos neurónios dopaminérgicos na substância negra (A. Lieberman, 2002; Bjarkam & Sorensen, 2004; Bosboom et al., 2004; Carr & Shepherd, 2003; Junqué & Barroso, 1999; Lezak et al., 2004; Ostrosky-Solis, 2000; Pinheiro, 2002). Desta forma, os níveis dopaminérgicos na DP encontram-se bastante diminuídos, pelo que a noradrenalina e a serotonina (neurotransmissores intimamente relacionados com a dopamina) também sofrem alterações (Cummings & Masterman, 1999; Edwards et al., 2002). Ora, estes neurotransmissores têm um papel importante na regulação do humor e a sua disfunção vai originar sintomas depressivos e/ou ansiogénicos (Cowen, 1996, citado por Stocchi & Brusa, 2000; Edwards et al., 2002; Graef et al., 1996, citado por Cummings & Masterman, 1999; Korczyn, 2001; Mayeux, 1992, citado por Schrag, 2004).

Esta última explicação é aquela que tem reunido o consenso da maior parte dos investigadores. No estudo realizado por Cummings (1992, citado por Stocchi & Brusa, 2000), por exemplo, as alterações nas projecções do sistema dopaminérgico no lobo frontal

foram fortemente associados a sintomas depressivos. Outros estudos (eg., Kiosses, Alexopoulos & Murphy, 2000; Mayberg et al., 1990, citado por Edwards et al., 2002; Ring et al., 1994, citado por Stocchi & Brusa, 2000) têm corroborado esta ideia, sugerindo que a depressão se encontra presente em doentes que manifestam défices neuropsicológicos de predomínio frontal, bem como redução do metabolismo do córtex frontal e do estriado. Assim, estes resultados sugerem que a hipoactividade dos corpos estriados, nomeadamente do núcleo caudado, e das regiões frontais se encontra frequentemente associada a sintomatologia depressiva (e.g., Drevets et al., 1997, citado por Kiosses et al., 2000).

Apesar da depressão se observar muitas vezes na DP, o seu diagnóstico nestes doentes pode ser complicado, uma vez que os sintomas apresentados poderão ser confundidos com os próprios sintomas da doença, como é o caso da apatia, da lentidão, da fadiga e dos distúrbios de sono, entre outros (Cummings & Masterman, 1999; Edward et al., 2002; Friedman & Chou, 2004; Korczyn, 2001; Vieira, 2003).

É importante ainda referir que o tratamento da depressão na DP é bastante delicado, uma vez que muitos dos antidepressivos podem interagir com a medicação antiparkinsoniana ou têm contra-indicações relevantes para a DP, tais como: indução de alterações cognitivas (antidepressivos tricíclicos e benzodiazepinas devido ao efeito anticolinérgico), efeito sedativo nos doentes apáticos (antidepressivos tricíclicos e benzodiazepinas), efeito estimulante nos doentes com ansiedade e ataques de pânico (inibidores selectivos de recaptção de serotonina – ISRS) (Cummings et al., 1999; Korczyn, 2001; Schrag, 2004; Vieira, 2003).

Apesar destas contra-indicações, os estudos relativos ao melhor tratamento a conceder aos doentes com DP e depressão, sugerem que os ISRS parecem ser os mais indicados, uma vez que não exacerbam os efeitos parkinsonianos (Feiler, Treves, Laor, Rabey, & Korczyn, 1994, citado por Korczyn, 2001).

Para além da depressão existem outras alterações psicológicas que podem surgir no decurso da doença. A ansiedade é outro sintoma frequente que ocorre isoladamente ou associada aos sintomas depressivos e que pode estar na base de tonturas, de taquicardia e de sudorese, para além de ataques de pânico que, apesar de não serem frequentes, causam grande desconforto (Vieira, 2003).

Decorrente da terapêutica antiparkinsoniana ou devido à própria evolução da doença, podem também surgir quadros psicóticos, predominando as alucinações e as ideias delirantes (Mindham, 2001; Schrag, 2004; Vieira, 2003). As alucinações são normalmente visuais e, na sua maioria, não ameaçadoras, podendo muitas vezes ser acompanhadas de ideias delirantes, do tipo paranóide (Mindham, 2001; Vieira, 2003). O tratamento destas alterações passa por equilibrar a dose do fármaco antiparkinsoniano (caso seja devido à terapêutica farmacológica) ou recorrer a antipsicóticos atípicos, como a clozapina, que parecem não piorar os sintomas motores (Mindham, 2001; Schrag, 2004; Vieira, 2003).

Stojanovic e colaboradores (1997, citado por Saint-Cyr & Trépanier, 2000) referem ainda que podem surgir, em alguns casos, sintomas obsessivo-compulsivos devido à disfunção dos gânglios basais, levando, por conseguinte, a alterações a nível da personalidade. De facto, estes autores verificaram que alguns doentes apresentam rigidez, introversão, organização e seriedade excessivas, originando comportamentos de obsessão por detalhes e limpezas. Esta ideia é corroborada por Junqué e Barroso (1999) que alegam que disfunções a nível dos circuitos fronto-subcorticais originam comportamentos obsessivo-compulsivos.

2.4. Consequências Cognitivas

Charcot e Vulpian, em 1861, afirmaram pela primeira vez que na DP se verificava uma perda geral das funções mentais, contradizendo assim o que James Parkinson referira anos antes (Carr & Shepherd, 2003; Castro Caldas, 2003; Korczyn, 2001; Pérea-

Bartolomé, 2001; Sánchez-Rodríguez, 2002; Stocci & Brusa, 2000).

O comprometimento anatomofisiológico da DP, já descrito acima, permite perceber que as alterações cognitivas são uma condição “normal” e que, por isso, fazem parte da semiologia da própria doença (Castro Caldas, 2003; Pérea-Bartolomé, 2001; Saint-Cyr, 2003, citado por Parrao-Díaz, Chaná-Cuevas, Juri-Claverías, Kunstmann & Tapia-Núñez, 2005).

De facto, as alterações cognitivas características da DP encontram-se relacionadas com a disfunção do lobo frontal, destacando-se, de entre as mais frequentes, as seguintes (Bosboom et al., 2004; Castro Caldas, 2003; DSM-IV-TR, 2000/2002; Dubois & Pillon, 1997; Junqué & Barroso, 1999; Junqué & Jurado, 1994; Korczyn, 2001; Kulisevsky et al., 2000; Lezak et al., 2004; Parrao-Díaz et al., 2005; Pentland, 2003; Stamenovic, Djuric, Jolic, Zivadinovic, & Djuric, 2004; Stocci & Brusa, 2000; Tulving & Craik, 2000):

→ Bradifrenia: lentificação do pensamento, apatia, dificuldade na utilização de noções previamente aprendidas e défices de atenção;

→ Alterações de memória: diminuição da memória de trabalho e dificuldades no processo de evocação de memórias antigas, principalmente nos doentes com idade muito avançada;

→ Alterações visuoperceptivas: dificuldades ao nível da orientação espacial e corporal (muito associado às disfunções dos gânglios basais);

→ Alterações da linguagem: nomeadamente, hipofonia (diminuição do tom da voz) e disartria (dificuldades de articulação de sons), a nível da fala, e micrografia a nível da escrita;

→ Alterações das funções executivas: dificuldades na planificação de estratégias, sequenciação de tarefa complexas e resolução de problemas.

Estas alterações podem passar despercebidas nas fases iniciais da doença, mas à

medida que os sintomas motores se vão agravando, vão sendo cada vez mais evidentes, podendo mesmo confluir para um quadro demencial (Levin et al., 1991, citado por Lezak et al., 2004; Sánchez-Rodríguez, 2002).

A demência na DP é particularmente frequente, mas os vários estudos referentes à sua prevalência não são conclusivos, já que as estimativas variam entre 4 a 93% (Aarsland, 1996, citado por Bosboom et al., 2004; Dubois & Pillon, 1997; Dubois et al., 1991, citado por Junqué & Barroso, 1999; Lezak et al., 2004; Nordberg, 2002, citado por Zgaljardic et al., 2004; Pérea-Bartolomé, 2001; Pirozzolo et al., 1988, citado por Pentland, 2003; Saint-Cyr & Trépanier, 2000; Stamenovic et al., 2004; Tulving & Craik, 2000).

Segundo Ostroski-Solis (2000), tal disparidade de estimativas é devida aos diferentes graus de evolução da doença da população estudada, à definição de demência que é utilizada, bem como às diferentes técnicas de avaliação neuropsicológica.

Segundo o DSM-IV-TR (2000/2002), 20 a 60% dos sujeitos com DP apresentam demência, sendo os mais idosos e os que têm a doença em estádios mais evoluídos os que possuem maior probabilidade de a desenvolver. Saliente-se, igualmente que, para além da idade e do estágio da doença, há factores de risco para o desenvolvimento de demência, nomeadamente, o começo tardio da doença, a existência de graves sintomas motores, a coexistência de depressão e uma história familiar de demência (Korczyn, 2001; Pérea-Bartolomé, 2001; Stocchi & Brusa, 2000; Zgaljardic et al., 2005).

A demência na DP é designada de demência subcortical, uma vez que apresenta características específicas, distintas da demência cortical, como é o caso da Doença de Alzheimer (Fisk & Doble, 1992, citado por Carr & Shepherd, 2003; Junqué & Barroso, 1999; Lezak et al., 2004) .

O termo “demência subcortical” foi utilizado pela primeira vez por Albert, Feldman e Willis (1974, citado por Lezak et al., 2004) para se referirem a um conjunto de alterações

cognitivas que resultam da disfunção de estruturas cerebrais subcorticais (Bondi et al., 1996, citado por Lezak et al., 2004; Tulving & Craik, 2000).

Assim, os estados demenciais na DP manifestam-se pelo agravamento das alterações cognitivas, observando-se, entre outros, lentificação e pobreza de pensamento com graves distúrbios ao nível da atenção e concentração, dificuldades acentuadas ou incapacidade em planear e sequenciar uma tarefa (mesmo as mais simples), dificuldades na resolução de problemas, frequentes perseverações, baixa iniciativa, alterações visuoperceptivas e visuoespaciais, défices na memória de trabalho e na memória imediata (evocação de novos conteúdos), alterações na capacidade de aprendizagem e marcadas dificuldades ao nível da linguagem, destacando-se disartria, hipofonia, perda da entoação e do ritmo, diminuição do discurso espontâneo e da fluência verbal e micrografia (Junqué & Jurado, 1994; Korczyn, 2001; Kulisevsky et al., 2000; Lezak et al., 2004; Ostrosky-Solis, 2000; Pérea-Bartolomé, 2001; Stamenovic et al., 2004; Tulving & Craik, 2000).

Alguns autores referem que, devido ao comprometimento dos gânglios basais, os sujeitos desenvolvem agramatismo e a produção do discurso fica diminuída, surgindo assim quadros afásicos, semelhantes à Afasia de Broca (P. Lieberman, 2002). Salienta-se, no entanto, que outros autores defendem que uma das características da demência subcortical é a ausência de afasia, apraxia, agnosia, desorientação e anosognosia, ao contrário do que acontece com a demência cortical (Cummings & Benson, 1984, citado por Ostrosky-Solis, 2000; Junqué & Barroso, 1999; Junqué & Jurado, 1994; Pérea-Bartolomé, 2001; Tulving & Craik, 2000).

Por último, refira-se que a presença de depressão é uma condição que pode exacerbar as alterações cognitivas, dificultando, deste modo, o diagnóstico diferencial de demência vs depressão (cf. Anexo A; DSM-IV-TR, 2000/2002; Edwards et al., 2002; Jazing, Naarding, & Eling, 2005; Pérea-Bartolomé, 2001).

2.5. A Fluência Verbal na Doença de Parkinson

Como referido anteriormente (cf. Capítulo I), o desempenho nas provas de fluência verbal depende de funções cognitivas específicas, nomeadamente a linguagem, a memória e as funções executivas, que se encontram, directa ou indirectamente, relacionadas com o bom funcionamento do lobo frontal e das regiões subcorticais a ele associadas. Na medida em que na DP estas regiões vão ficando progressivamente comprometidas, é possível antever que estes doentes vão apresentar dificuldades na realização destas provas.

De facto, são vários os estudos que têm verificado, efectivamente, um baixo desempenho dos sujeitos com DP neste tipo de provas (A. Lieberman, 2002; Azuma et al., 2003; Cohen, 1998; Glozman, 1999; Jacobs et al., 1995; Jahanshahi, Rowe & Fuller, 2003; Lange et al., 2003; Levy et al., 2002; Lezak et al., 2004; Monza et al., 2003; Ortiz & Vila, 1990, citado por Sánchez-Rodríguez, 2002; Ostrosky-Solis, 2000; Pérea-Bartolomé, 2001; Thiel et al., 2003; White et al., 1992, citado por Duke & Kaszniak, 2000; Zec et al., 1999).

Uma linha de estudos tem procurado avaliar a fluência verbal em indivíduos com DP e com demência.

Carnero-Pardo e Lendínez-González (1999), por exemplo, conduziram um estudo que teve como objectivo avaliar a utilidade das provas de fluência verbal semântica na distinção da população com e sem demência e com baixa escolaridade. Concretamente, avaliaram 358 sujeitos ($N=358$), dos quais 133 com demência e 225 sem qualquer alteração cognitiva, numa tarefa de fluência verbal semântica (produção de nomes de animais durante 1 minuto). Os resultados mostraram um desempenho significativamente menor do grupo com demência do que do grupo de controlo. Apesar de os dois grupos observados diferirem quanto à idade e à escolaridade (o grupo com demência era significativamente mais velho e menos escolarizado), os autores defendem que as provas de fluência verbal

semântica permitem distinguir, de forma bastante segura, os sujeitos com e sem demência.

Um outro estudo que procurou avaliar a fluência verbal em sujeitos com DP, com e sem demência, foi o de Ramirez-Ruiz e colaboradores (2005). Os autores conduziram um estudo longitudinal com o objectivo de investigar as alterações cognitivas e as alterações morfológicas do cérebro nestes sujeitos. Na fase inicial do estudo foram observados 29 sujeitos com DP (13 sem demência e 16 com demência) e na fase de *follow-up* (25 meses mais tarde) o número de sujeitos diminuiu para 19 (11 sem demência e 8 com demência). Ambos os grupos são semelhantes em termos de idade, sexo, anos de escolaridade, duração e estágio da doença (estádio III na Escala de Hoehn & Yahr). De entre as várias provas administradas, destaca-se a prova de fluência verbal fonémica, em que foi solicitado aos sujeitos que, durante 1 minuto, produzissem palavras iniciadas pelas letras F-A-S. No primeiro momento de avaliação (fase inicial do estudo), os resultados mostraram um desempenho significativamente mais baixo nos sujeitos com demência do que nos sujeitos sem demência ($M= 4,29$; $SD=3,9$ vs. $M=8,48$; $SD=4,0$). Na fase de *follow-up*, o mesmo padrão de resultados foi observado, tendo-se, para além disso, registado uma diminuição do desempenho em ambos os grupos ($M=3,19$; $SD= 2,5$ vs. $M=7,50$; $SD=3,6$, respectivamente). Apesar das limitações deste estudo, nomeadamente o reduzido número de sujeitos e a ausência de grupo de controlo, foi possível observar uma diminuição no desempenho de todas as provas, incluindo a de fluência verbal, tanto nos doentes com demência como nos doentes sem demência, diminuição esta que, segundo os autores, se deve à redução da substância negra observada em determinadas estruturas cerebrais.

Uma segunda linha de investigação tem procurado avaliar a fluência verbal apenas em sujeitos com DP, mas sem demência e determinar até que ponto o desempenho nestas tarefas poderá prever o desenvolvimento de um quadro demencial.

Um desses estudos é o de Jacobs e colaboradores (1995), que procuraram analisar que alterações cognitivas estariam associadas a estados pré-clínicos de demência em sujeitos com DP. Os autores conduziram um estudo longitudinal em que administraram, a sujeitos com DP não dementes, provas de memória, de orientação, de raciocínio abstracto, de nomeação, de capacidade construtiva e de fluência verbal fonémica e semântica. O principal resultado observado foi que o desempenho nas duas provas de fluência verbal se encontra significativamente relacionado com a incidência de demência, tendo os autores concluído que as restantes provas usadas são preditores menos sensíveis de demência subsequente.

No seguimento destas conclusões, encontra-se o estudo longitudinal de Azuma e colaboradores (2003), no qual foram administrados dez testes neuropsicológicos para identificar as alterações cognitivas que os sujeitos com DP apresentavam e a sua evolução ao fim de dois anos. Os resultados mostraram não só que estes doentes tinham um baixo desempenho nas provas de fluência verbal, comparativamente com o grupo de controlo, como, ao fim de dois anos, se observou um declínio significativo apenas neste tipo de provas. Por conseguinte, os autores concluíram que as provas de fluência verbal (em particular a prova de fluência semântica) seriam instrumentos sensíveis às alterações na DP e, por isso, bastante úteis.

Um outro estudo realizado com o objectivo de analisar se a diminuição de desempenho nas provas de memória e de funções executivas seriam bons preditores de demência em sujeitos com DP foi o de Levy e colaboradores (2002). Os autores administraram uma bateria neuropsicológica, que incluía provas de fluência verbal semântica e fonémica, a um grupo de 180 sujeitos sem demência e com DP (ibidem). O tempo que decorreu entre a avaliação inicial e o *follow-up* foi de 3 anos e 6 meses. No decorrer deste período 29% dos sujeitos desenvolveram um quadro demencial, tendo-se

observado uma diminuição de desempenho em todas as provas (ibidem). Os resultados observados permitiram concluir que as provas de memória, bem como as provas de fluência verbal, constituem bons preditores de demência em situação de DP (ibidem).

No que diz respeito aos vários síndromes parkinsónicas, Langue e colaboradores (2003) procuraram analisar diferenças entre a DP, a Atrofia dos Sistemas Múltiplos (ASM) e a Paralisia Supranuclear Progressiva (PSP), tendo em conta o desempenho de indivíduos com estas perturbações em testes que avaliam as funções executivas. Concretamente, foram observados 42 sujeitos com DP, 14 com ASM, 16 com PSP e 32 sujeitos sem qualquer perturbação (grupo controlo). Nenhum dos participantes apresentava demência. As provas administradas avaliavam diferentes aspectos das funções executivas, nomeadamente a memória de trabalho, visual e verbal, a fluência verbal e a resolução de problemas. Quanto à fluência verbal, foi avaliada a fonémica (letra S), a semântica (nomes de animais) e a alternância de palavras (nomes de desportos e de frutas). Cada uma das tarefas tinha um tempo limite de dois minutos. Relativamente às provas de fluência verbal, apenas os sujeitos com DP e com ASM, não diferiram significativamente entre si. O desempenho destes dois grupos foi inferior quando comparados com o grupo de controlo. Foram igualmente observadas diferenças significativas quanto ao tipo de fluência verbal entre os sujeitos com DP, com ASM e com PSP, pelo que os autores sugeriram que os diferentes tipos de provas de fluência verbal poderão ser instrumentos sensíveis para o diagnóstico diferencial entre os vários síndromes parkinsónicos.

De facto, os estudos que têm analisado o desempenho de sujeitos com DP em diferentes tarefas de fluência verbal têm sugerido uma maior dificuldade na fluência verbal semântica do que na fonémica. Assim, no estudo de Fama e colaboradores (1998, citado por Lezak et al., 2004), os sujeitos com DP tiveram um desempenho significativamente mais pobre nas tarefas de fluência verbal semântica do que na fonémica, quando

comparados com o grupo de controlo. Também o estudo de Zec e colaboradores (1999) veio mostrar alguns aspectos interessantes ao procurar estabelecer diferenças de desempenho entre os vários tipos de provas de fluência verbal. Os autores observaram 45 sujeitos com DP (estádios de evolução da doença II e III) sem demência e 45 sujeitos controlo, em provas de fluência verbal fonémica (F-A-S), semântica (nomes de animais, de rapazes e de Estados americanos) e de palavras alternadas (cores e ocupações, animais e Estados, letra C e letra P). Verificou-se, mais uma vez, que a fluência verbal se encontra diminuída nos sujeitos com DP, quando comparados com sujeitos sem qualquer perturbação. Contudo, não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos no que se refere à fluência verbal fonémica. Essas diferenças começam a tornar-se mais acentuadas e estatisticamente significativas entre os grupos quando se considera a fluência verbal semântica e, ainda mais, a fluência de palavras alternadas.

III. ESTUDO EMPÍRICO

3.1. Justificação do Estudo

A investigação neuropsicológica tem demonstrado que as tarefas de fluência verbal são bons indicadores de disfunção cerebral, uma vez que envolvem processos linguísticos, mnésicos e executivos (Carnero et al., 1999; Lezak et al., 2004, Simões, 2003). No caso específico da DP, vários estudos têm sugerido não só que estas tarefas são sensíveis a alterações da doença, como são bons preditores de demência (Azuma et al., 2003; Levy et al., 2002).

As implicações práticas destes resultados são evidentes na medida em que permitirão, por parte do profissional de saúde, em geral, e do psicólogo, em particular, a implementação de estratégias de prevenção e de intervenção o mais precocemente possível. Ora, isto é particularmente importante já que as sociedades contemporâneas se caracterizam por populações cada vez mais envelhecidas e, conseqüentemente, por uma crescente incidência de patologias associadas à idade, como é o caso da DP.

Neste quadro, torna-se crucial replicar estes resultados em indivíduos com DP de diferentes culturas e de diferentes comunidades linguísticas. No caso específico de Portugal, e de acordo com a revisão da literatura efectuada, não foram encontrados estudos que analisassem esta questão. É neste contexto que surge o presente estudo.

3.2. Objectivos

O principal objectivo do presente estudo consiste na avaliação da fluência verbal em indivíduos que se encontram nos estádios iniciais da DP (estádios II e III).

Os objectivos específicos são:

- avaliar o desempenho de indivíduos com DP em provas de fluência verbal fonémica e semântica;

- analisar a existência de repetições de palavras nas tarefas de fluência verbal fonémica e semântica;
- avaliar se o desempenho dos indivíduos com DP nas provas de fluência verbal fonémica e semântica difere consoante o estágio de evolução em que estes se encontrem.

3.3. Variáveis

No presente estudo foram consideradas as seguintes variáveis:

- variáveis independentes: Doença de Parkinson e Estádio de Evolução da Doença de Parkinson (estádios II e III)
- variáveis dependentes: Fluência Verbal Total, Fluência Verbal Fonémica e Fluência Verbal Semântica.

3.4. Hipóteses

De acordo com a revisão da literatura efectuada, foram levantadas as seguintes hipóteses:

Hipótese 1 – Os sujeitos com DP apresentam um desempenho mais baixo na Fluência Verbal Total, do que os sujeitos sem DP (A. Lieberman, 2002; Azuma et al., 2003; Cohen, 1998; Glozman, 1999; Jacobs et al., 1995; Jahanshahi et al., 2003; Lange et al., 2003; Levy et al., 2002; Lezak et al., 2004; Monza et al., 2003; Ostrosky-Solis, 2000; Pérea-Bartolomé, 2001; Thiel et al., 2003; Zec et al., 1999);

Hipótese 2 – Os sujeitos com DP e que se encontram no Estádio III têm uma menor Fluência Verbal Total do que os sujeitos com DP que se encontram no Estádio II (Lima, 2003);

Hipótese 3 – Não há diferenças a nível da Fluência Verbal Fonémica entre os sujeitos com DP e sem DP (Zec et al., 1999);

Hipótese 4 – Os sujeitos com DP apresentam um maior número de repetições nas provas de fluência verbal fonémica do que os sujeitos do grupo sem DP (Ostrosky-Solis, 2000);

Hipótese 5 – Os sujeitos com DP e que se encontram no Estádio III têm uma menor Fluência Verbal Fonémica do que os sujeitos com DP que se encontram no Estádio II (Lima, 2003);

Hipótese 6 – Os sujeitos com DP apresentam uma Fluência Verbal Semântica mais baixa do que os sujeitos sem DP (Fama et al., 1998, citado por Lezak et al., 2004);

Hipótese 7 – Os sujeitos com DP apresentam um maior número de repetições nas provas de fluência verbal semântica do que os sujeitos do grupo sem DP (Ostrosky-Solis, 2000).

Hipótese 8 - Os sujeitos com DP e que se encontram no Estádio III têm uma menor Fluência Verbal Semântica do que os sujeitos com DP que se encontram no Estádio II (Lima, 2003);

Hipótese 9 – Nos sujeitos com DP, a Fluência Verbal Fonémica é menor do que a Fluência Verbal Semântica (Zec et al., 1999);

Hipótese 10 – Nos sujeitos sem DP, a Fluência Verbal Fonémica é menor do que a Fluência Verbal Semântica (Zec et al., 1999).

3.5. Método

3.5.1. Participantes

Participaram neste estudo 40 pessoas, de ambos os sexos e com idades compreendidas entre os 47 e os 80 anos, 20 das quais com DP e os restantes 20 sem qualquer perturbação (grupo de controlo).

Como se pode ver no Quadro 1, em ambos os grupos existe o mesmo número de sujeitos do sexo feminino e masculino. Os dois grupos encontram-se equilibrados no que diz respeito à idade, não se tendo verificado diferenças estatisticamente significativas entre ambos ($t(38) = -0,04$; *ns*). Relativamente à escolaridade, as diferenças também não se revelaram estatisticamente significativas, apesar de no grupo de controlo esta ser ligeiramente superior ($M = 4,2$; $DP = 2,10$) que no grupo com DP ($M = 3,5$; $DP = 2,86$). Saliente-se, no entanto, a existência de 4 indivíduos analfabetos no grupo com DP e de 1 indivíduo analfabeto no grupo sem DP.

Quadro 1.

Caracterização da amostra quanto à idade e ao sexo.

Grupo	Idade					Sexo	
	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>	Min.	Máx.	Fem.	Masc.
Com DP	20	69,2	7,1	50	78	7	13
Controlo	20	69,3	8,5	47	80	7	13

Nenhum dos participantes deste estudo apresenta defeito cognitivo. No que diz respeito aos níveis de ansiedade e de depressão não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos (ansiedade: $t(38) = 0,70$; *ns*; depressão: $t(38) = -0,11$; *ns*, respectivamente; cf. Quadro 2).

Quadro 2.

Caracterização da amostra quanto ao estado mental (MMSE), à ansiedade e à depressão.

Grupo	MMSE <i>M (DP)</i>	Ansiedade <i>M (DP)</i>	Depressão <i>M (DP)</i>
Com DP	25,2 (4,0)	10,2 (4,1)	7,3 (2,5)
Controlo	26,6 (3,0)	9,3 (3,5)	7,5 (3,2)

Quanto à profissão, verificou-se que 15 sujeitos do grupo com DP e 12 do grupo de controlo encontravam-se reformados, estando os restantes ainda a exercer a sua profissão.

No que diz respeito especificamente ao grupo com DP, este é constituído por sujeitos que apresentaram, em média, 9,7 anos de diagnóstico doença ($M = 9,7$; $DP = 9,3$; $Min. = 2$; $Max. = 34$), encontrando-se 11 sujeitos no estágio II e os restantes 9 no estágio III, tendo em conta a Escala de Hoehn e Yahr.

3.5.2. Instrumentos

Para a selecção dos participantes foi utilizado o Mini-Mental State Examination – MMSE (Folstein, Folstein & McHugs, 1975, adaptação portuguesa de Guerreiro, 1998) e a Escala de Ansiedade e Depressão Clínica (Zigmond & Snaith, 1983, adaptação portuguesa de Baltar & Ribeiro, 1999).

O MMSE é uma mini-bateria que visa discriminar os sujeitos com e sem defeito cognitivo, tendo como objectivo a detecção de alterações cognitivas, e não o estabelecimento de qualquer diagnóstico ou exploração neuropsicológica (Guerreiro, 1998). É apontado como tendo defeito cognitivo, os sujeitos que obtiverem pontuações iguais ou inferiores a:

- 15, se forem analfabetos;
- 22, se tiverem entre 1 a 11 anos de escolaridade;
- 27, se tiverem escolaridade superior a 11 anos.

O MMSE é constituído pelas seguintes provas: orientação, retenção, atenção, cálculo, evocação, linguagem e habilidade construtiva. Relativamente às qualidades psicométricas, o MMSE apresentou bons índices de sensibilidade, para o contexto português (Guerreiro, 1998).

A Escala de Ansiedade e Depressão Clínica visa a obtenção de valores relativos a sintomatologia ansiosa e depressiva sendo constituída por um total de 14 afirmações, com quatro possibilidades de resposta numa grelha tipo *Likert*, obtendo-se pontuações para a depressão e para a ansiedade (máximo de 21 em cada). O estudo das qualidades psicométricas mostrou boa fidelidade e razoável validade (Silva, Ribeiro & Cardoso, não publicado).

A caracterização da amostra foi efectuada através de uma ficha de caracterização (dados sociodemográficos e clínicos) elaborada para o efeito, constituída pelos seguintes itens: sexo, idade, estado civil, escolaridade, profissão e problemas de saúde. Aos sujeitos com Doença de Parkinson foram adicionados os seguintes itens: anos de diagnóstico da Doença de Parkinson e estadiamento da doença (cf. Anexo B).

Para a avaliação da fluência verbal (cf. Anexo C) foram utilizadas provas de fluência verbal semântica (nomes de animais, nomes de pessoas e artigos de comer) e fonémica (palavras começadas por *P*, por *R* e por *M*). Para cada categoria foi dado um minuto, durante o qual o sujeito teria de proferir o máximo de palavras possível.

3.5.3. Procedimento

Para a realização do presente trabalho de investigação foi solicitada autorização à Comissão de Ética do Hospital S. Sebastião (cf. Anexo D), a qual emitiu parecer favorável (cf. Anexo E). Os doentes que participaram no estudo foram avaliados aquando da sua ida às sessões de fisioterapia no referido hospital, evitando-se, assim, o deslocamento propositado para esse fim.

Depois de fornecidas todas as informações necessárias, era proposto a cada pessoa a participação no estudo e assinado o consentimento informado (cf. Anexo F).

A administração dos instrumentos foi realizada num consultório, de forma a

proporcionar um ambiente propício à realização das tarefas em questão.

A ordem de administração dos instrumentos, e respectiva justificação, foi a seguinte:

1. Ficha de caracterização: as respostas que os sujeitos têm que dar são relativas a algo que dominam (dados pessoais), pelo que permite a diminuição da ansiedade sentida inerente a um processo de avaliação;

2. MMSE: devido às características da população (maioria idosa) esta prova pode trazer algumas dificuldades, pelo que é aconselhado administrá-la no início, enquanto a pessoa não se apresenta cansada;

3. Provas de fluência verbal (pela seguinte ordem: nomes de animais; nomes de pessoas; artigos de comer; letra *P*; letra *R*; letra *M*): foi dada uma pequena instrução a todos os participantes antes da realização desta prova, solicitando-se que dissessem, num minuto, o maior número de palavras possíveis, referentes a cada categoria e a cada letra;

4. Escala de ansiedade e depressão clínica: foi a última a ser administrada pelas emoções que pode despoletar (e.g., angústia, tristeza, aumento de ansiedade) e o objectivo é poder controlar outras variáveis que poderão influenciar o desempenho nas provas anteriores.

3.6. Resultados e Discussão

Para avaliar os efeitos da Doença de Parkinson e do Estádio da Doença na Fluência Verbal Total, na Fluência Verbal Fonémica e na Fluência Verbal Semântica foram realizados testes *t* ao número de palavras produzidas, sem repetições, em todas as condições. Foram igualmente realizados testes *t* aos números de repetições observadas nos sujeitos com e sem DP. De forma a evitar o enviesamento dos resultados, foram excluídas de todas as análises os sujeitos cujos resultados se situaram dois desvios-padrão acima ou abaixo da média total do grupo (o que resultou na exclusão de 1 sujeito do grupo com DP).

Fluência Verbal Total

Como se pode ver no Quadro 3, os sujeitos com DP produziram um menor número de palavras do que os sujeitos sem DP. Esta diferença entre os dois grupos foi estatisticamente significativa ($t(37) = -2,06$; $p < 0,05$), confirmando-se, deste modo, a hipótese 1.

Quadro 3.

Médias, e respectivos desvios-padrão, por grupo, para a Fluência Verbal Total.

	DP ($n = 19$)		Controlo ($n = 20$)	
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>
Fluência Verbal Total	58,74	20,44	72,90	22,41

Estes resultados corroboram o descrito na literatura. De facto, os sujeitos com DP apresentam mais dificuldades nas tarefas de fluência verbal, de uma forma geral, que os sujeitos sem DP, tal como o observado no estudo de Zec e colaboradores (1999). Esta dificuldade pode ser explicada pela disfunção a nível dos gânglios basais e consequentes alterações de funcionamento do lobo frontal (e.g., Ostrosky-Solis, 2000; Pinheiro, 2002).

Relativamente ao grupo com DP, e como se pode ver no Quadro 4, os sujeitos que se encontram no Estádio III da doença apresentaram uma Fluência Verbal Total superior, quando comparados com os sujeitos que se encontram no Estádio II da doença. Contudo, esta diferença não atingiu significância ($t(17) = -0,052$; *ns*), pelo que não se confirma a hipótese 2.

Quadro 4.

Médias, e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Total, por Estádio de Doença para o grupo com DP (estádios II e III).

	Estádio II (n = 10)		Estádio III (n =9)	
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>
Fluência Verbal Total	58,50	22,99	59,00	18,57

Este resultado contraria o observado por Lima (2003). No entanto, dado o número reduzido de sujeitos com DP no presente estudo, torna-se necessário conduzir futuros estudos que elucidem esta questão.

Fluência Verbal Fonémica

Se atendermos especificamente à Fluência Verbal Fonémica, verifica-se que os sujeitos com DP apresentam igualmente valores mais baixos que os sujeitos sem DP (cf. Quadro 5). No entanto, estas diferenças não se revelaram estatisticamente significativas ($t(37) = -1,87; ns$).

Quadro 5.

Médias, e respectivos desvios-padrão, por grupo, para a Fluência Verbal Fonémica.

	DP (n = 19)		Controlo (n =20)	
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>
Fluência Verbal Fonémica	16,63	13,60	24,40	12,31

Uma inspecção aos resultados obtidos permitiu verificar que os sujeitos analfabetos (4 do grupo com DP e 1 do sem DP) não foram capazes de realizar esta tarefa, tendo tido o valor de zero nesta prova. Assim, foi realizado uma segunda análise ao total de palavras correctamente produzidas, excluindo-se estes sujeitos. Nesta análise foi observado o

mesmo padrão de resultados: os sujeitos com DP tiveram um pior desempenho na Fluência Verbal Fonémica comparativamente aos dos sujeitos sem DP (cf. Quadro 6). Mas mais uma vez, as diferenças entre os dois grupos não foram estatisticamente significativas ($t(32) = -1,17; ns$), confirmando-se, assim, a hipótese 3.

Quadro 6.

Média, e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Fonémica e das repetições observadas nesta tarefa, nos sujeitos com e sem DP, excluindo-se os sujeitos analfabetos.

	DP (n = 15)		Controlo (n = 19)	
	M	DP	M	DP
Fluência Verbal Fonémica	21,07	11,73	25,68	11,19
Repetições	0,93	1,1	0,32	0,58

Estes resultados vão ao encontro do descrito na literatura. Também Zec e colaboradores (1999) não observaram diferenças de desempenho na tarefa de fluência verbal fonémica entre o grupo com DP e o grupo de controlo. A reduzida escolaridade dos sujeitos é um factor determinante para este tipo de resultados. Carnero e colaboradores (1999) mostraram que, de facto, os sujeitos com baixa escolaridade tendem a apresentar valores inferiores a outros grupos normativos idênticos, mas com elevada escolaridade.

Relativamente às repetições observadas na Fluência Verbal Fonémica (cf. Quadro 6), os sujeitos com DP apresentaram um maior número destas do que os sujeitos sem DP. As diferenças entre os grupos foram estatisticamente significativas ($t(32) = 2,11; p < 0,05$), pelo que se confirma a hipótese 4.

Estes resultados vão de encontro ao descrito na literatura. De facto, este maior número de repetições dos sujeitos com DP pode estar associado à disfunção do lobo frontal, nomeadamente a alterações das funções executivas que impedem uma correcta

auto-monitorização e inibição de resposta (Crowe, 1998, citado por Simões, 2003; Damásio, 2003).

No que diz respeito somente ao grupo com DP e excluindo os analfabetos, os sujeitos que se encontram no Estádio II da doença apresentam uma maior Fluência Verbal Fonémica, que os sujeitos que se encontram no Estádio III da doença (cf. Quadro 7). No entanto, e tal como observado na Fluência Verbal Total, estas diferenças não foram significativas ($t(13) = 0,67$; ns). Rejeita-se, assim, a hipótese 5.

Quadro 7.

Médias, e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Fonémica, por Estádio de Doença para o grupo com DP (estádios II e III).

	Estádio II ($n = 7$)		Estádio III ($n = 8$)	
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>
Fluência Verbal Fonémica	23,29	12,24	19,13	11,73

Fluência Verbal Semântica

Como se pode ver no Quadro 8, a Fluência Verbal Semântica é inferior nos sujeitos com DP, quando comparados com os sujeitos sem DP. Contudo, as diferenças entre os grupos não foram estatisticamente significativas ($t(37) = -1,75$; ns), não se confirmando a hipótese 6.

Quadro 8.

Médias, e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Semântica e das repetições observadas nesta tarefa, nos sujeitos com e sem DP.

	DP ($n = 19$)		Controlo ($n = 20$)	
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>
Fluência Verbal Semântica	42,11	10,47	48,50	12,19
Repetições	1,32	1,29	0,75	0,71

Segundo o estudo de Zec e colaboradores (1999), apesar de na fluência verbal fonémica não existirem diferenças entre o grupo com DP e o grupo de controlo, tais diferenças tornam-se marcadas quando se trata da fluência verbal semântica. No presente estudo, estas diferenças não foram observadas o que pode dever-se ao tamanho reduzido da amostra.

As repetições na Fluência Verbal Semântica foram proferidas em maior número pelos sujeitos com DP do que pelos sujeitos sem DP (cf. Quadro 8). Porém, as diferenças entre os grupos não atingiram significância ($t(37) = 1,70; ns$), rejeitando-se, por isso, a hipótese 7.

Ao contrário dos resultados obtidos, a literatura especializada sugere que os sujeitos com DP tendem a perserverar nas tarefas de fluência verbal, devido às alterações das funções executivas, inerentes à disfunção das estruturas subcorticais (Crowe, 1998, citado por Simões, 2003; Damásio, 2003). Os resultados obtidos no presente estudo poderão ser atribuídos ao facto de os sujeitos se encontrarem nos estádios iniciais da doença, não se verificando uma efectiva diferença entre os grupos. No entanto, e dado o tamanho da amostra, esta questão deve ser investigada em futuros estudos.

Reportando somente aos sujeitos com DP, a Fluência Verbal Semântica foi superior nos sujeitos que se encontram no Estádio II da doença, comparativamente com os sujeitos que se encontram no Estádio III da doença (cf. Quadro 9). No entanto, mais uma vez, estas diferenças não se revelaram estatisticamente significativas ($t(17) = 0,40; ns$), rejeitando-se, por conseguinte, a hipótese 8.

Quadro 9.

Médias, e respectivos desvios-padrão da Fluência Verbal Semântica, por Estádio de Doença para o grupo com DP (estádios II e III).

	Estádio II ($n = 10$)		Estádio III ($n = 9$)	
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>
Fluência Verbal Semântica	42,20	12,26	42,00	8,80

Tal como referido acima, a literatura mostra que à medida que a DP evolui, a fluência verbal diminui devido ao comprometimento de várias estruturas corticais e subcorticais (Ostrosky-Solis, 2000; Pinheiro, 2002). No presente estudo, isto não se observa, o que pode dever-se às razões já anteriormente apresentadas.

Fluência Verbal Fonémica e Semântica nos Sujeitos com e sem DP

Como é possível verificar nos Quadros 6 e 8, a Fluência Verbal Fonémica é inferior à Fluência Verbal Semântica, quer para o grupo com DP, quer para o grupo sem DP. Em ambos os grupos, estas diferenças foram estatisticamente significativas (grupo com DP: $t(18) = 17,54$; $p < 0,01$; grupo sem DP: $t(19) = 17,79$; $p < 0,01$). Deste modo, confirmam-se as hipóteses 9 e 10.

Estes resultados foram observados noutros estudos realizados quer com grupos clínicos quer com grupos normativos (e.g., Fama et al., 1998, citado por Lezak et al., 2004). As diferenças de desempenho devem-se, sobretudo, à maior dificuldade de busca e de recuperação de palavras iniciadas por determinada letra, uma vez que esta tarefa exige a necessidade de explorar mais subconjuntos de categorias (Simões, 2003).

CONCLUSÃO

O presente trabalho teve como principal objectivo avaliar a fluência verbal em sujeitos com DP, sem demência e em estádios iniciais da doença (nomeadamente, os estádios II e III). Neste sentido, foram observados dois grupos de 20 sujeitos cada, um com DP e outro sem DP ou qualquer outra perturbação neurológica. Os participantes não apresentavam defeito cognitivo, nem diferiam quanto a níveis de ansiedade e depressão. A idade e escolaridade revelaram-se semelhantes entre ambos os grupos. Foram administradas três provas de fluência verbal semântica (*nomes de pessoas, nomes de animais e artigos de comer*) e três provas de fluência verbal fonémica (letras *P, R, M*).

Os resultados obtidos, de uma forma geral, evidenciaram que os sujeitos com DP apresentam uma Fluência Verbal Total inferior aos sujeitos sem doença, sendo as diferenças entre ambos os grupos estatisticamente significativas.

No que diz respeito à Fluência Verbal Fonémica os resultados não evidenciaram diferenças entre os grupos, o mesmo não acontecendo com as repetições proferidas, verificando-se diferenças significativas entre o grupo com DP e o grupo sem DP (apresentando mais repetições o grupo com DP).

Também a nível da Fluência Verbal Semântica, não foram observadas diferenças de desempenho entre os dois grupos. Ao nível das repetições durante a prova de fluência verbal semântica, estas ocorreram em maior número nos sujeitos com DP, quando comparados com os sujeitos sem DP, não tendo sido, no entanto, significativas as diferenças entre os grupos.

No que diz respeito ao grupo com DP, não se verificaram quaisquer diferenças estatisticamente significativas entre os Estádios II e III para a Fluência Verbal Total, a

Fluência Verbal Fonémica e a Fluência Verbal Semântica.

Estes resultados estão, em parte, de acordo com a literatura. De facto, a fluência verbal encontra-se, de uma forma geral, diminuída nos sujeitos com DP. Contudo, os resultados obtidos não permitem ter uma percepção exacta sobre este aspecto, uma vez que existem poucas diferenças efectivas entre os sujeitos com e sem DP. O facto dos primeiros se encontrarem em estádios iniciais da doença, poderá ser uma factor relevante a ter em conta para esta proximidade entre os grupos. No entanto, dado o número reduzido da amostra, torna-se importante elucidar este aspecto em estudos futuros.

Um outro aspecto importante a considerar é a ausência de informação relativamente à medicação antiparkinsónica que os sujeitos com DP estavam a efectuar e às respectivas doses diárias. Tendo em conta que esta medicação produz melhoria da sintomatologia parkinsónica, os sujeitos irão apresentar, conseqüentemente, um melhor desempenho nas tarefas de fluência verbal, caso tenham estado sob efeito da mesma.

Para além disto, é de referir que a reduzida escolaridade dos sujeitos de ambos os grupos poderá constituir um factor que facilite a pouca diferenciação no desempenho de tarefas de fluência verbal.

Desta forma, as provas de fluência verbal poderão ser sensíveis a deterioração cognitiva, conforme é defendido em vários estudos (eg., Carnero et al., 1999). Contudo, os resultados do presente estudo indicam que, na ausência de tal deterioração, os sujeitos com DP em estádios iniciais não apresentam efectivas alterações a este nível.

Seria de especial interesse a realização de futuros estudos nesta área para elucidar melhor determinados aspectos, nomeadamente, confirmar se a fluência verbal se encontra realmente diminuída em sujeitos com DP, sem demência, uma vez que não ficou claro esse aspecto neste estudo.

Paralelamente, seria importante realizar um estudo longitudinal que apresentasse as

variações de desempenho nas provas de fluência verbal. Caso se verificasse que à DP estava associada a diminuição desta capacidade de produção de palavras isoladas, tornar-se-ia pertinente a realização de um programa de treino cognitivo, centrado nesta alteração, de forma a minimizar os efeitos e a retardar o máximo possível a instalação do problema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association. (2002). *Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais* (4ª ed., J. N. Almeida, Trad.). Lisboa: Climepsi. (Original publicado em 2000)
- Andrewes, D. (2001). *Neuropsychology: From theory to practice*. Hove: Psychology Press.
- Azuma, T., Cruz, R., Bayles, K., Tomoeda, C. & Montgomery, E. (2003). A longitudinal study of neuropsychological change in individuals with Parkinson's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 18, 1115-1120.
- Baddeley, A. (2003). Working memory and language: an overview. *Journal of communication disorders*, 3 (36), 189-208.
- Beaumont, J. G. (1983). *Introduction to neuropsychology*. New York: The Guilford Press.
- Belsky, J. (2001). *Psicología del envejecimiento* (C. M. Rojo, Trad.). Madrid: Paraninfo. (Original publicado em 1999)
- Bjarkam, C. R. & Sorensen, J. C. (2004). Therapeutic strategies for neurodegenerative disorders: Emerging clues from Parkinson's disease. *Biological Psychiatry*, 56 (4), 213-216.
- Bosboom, J., Stoffers, D. & Wolters, E. (2004). Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 111, 1303-1325.
- Capuano, A. M. (2005). Alterações de memória e suas correlações com a linguagem. In K. Z. Ortiz (Org.), *Distúrbios neurológicos adquiridos: Linguagem e cognição* (pp. 366-393). São Paulo: Manole.
- Carnero, C., Lendínez, A., Maestre, J. & Zunzunegui, M. V. (1999). Fluencia verbal semántica en pacientes neurológicos sin demencia y bajo nivel educativo. *Revista de Neurología*, 28 (9), 858-862.

- Carnero-Pardo, C. & Lendínez-González, A. (1999). Utilidad del test de fluencia verbal semántica en el diagnóstico de demencia. *Revista de Neurología*, 29 (8), 709-714.
- Carr, J. & Shepherd, R. (2003). *Neurological rehabilitation: Optimizing motor performance*. Bath: The Bath Press.
- Castro Caldas, A. (2000). *A herança de Franz Joseph Gall: O cérebro ao serviço do comportamento humano*. Amadora: McGraw-Hill.
- Castro Caldas, A. (2003). Problemas clínicos associados na Doença de Parkinson: Alterações cognitivas comuns. In A. Levy & J. Ferreira (Coords.), *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 119-132). Lisboa: Lidel.
- Cohen, H. (1998). Language impairment in Parkinson's disease. In B. Stemmer & H. Whitaker (Eds.), *Handbook of neurolinguistics* (pp. 475-483). California: Academic Press.
- Costa, J. & Ferreira, J. (2003). História natural. In A. Levy & J. Ferreira (Coords.), *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 11-30). Lisboa: Lidel.
- Cummings, J. L. & Masterman, D. L. (1999). Depression in patients with Parkinson's disease. *Internacional Journal of Geriatric Psychiatry*, 14, 711-718.
- Damásio, A. R. (2003). *O erro de Descartes: Emoção, razão e cérebro humano* (23ª ed.). Mem Martins: Publicações Europa-América.
- Direcção-Geral da Segurança Social, da Família e da Criança (2004). Envelhecimento activo: Uma oportunidade e um desafio. *Pretextos*, 17, 4-5.
- Dubois, B. & Pillon, B. (1997). Cognitive deficits in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 244, 2-8.
- Duke, L. M. & Kaszniak, A. W. (2000). Executive control functions in degenerative dementias: A comparative review. *Neuropsychology Review*, 10 (2), 75-99.

- Edwards, E., Kitt, C., Oliver, E., Finkelstein, J., Wagster, M. & McDonald, W. (2002). Depression and Parkinson's disease: A new look at an old problem. *Depression and Anxiety, 16*, 39-48.
- Ellis, A. W. & Young, A. W. (1996). *Human cognitive neuropsychology: A textbook with readings*. Hove: Psychology Press.
- Esperança Pina, J. A. (2000a). *Anatomia humana da relação* (Parte I). Lisboa: Lidel.
- Esperança Pina, J. A. (2000b). *Anatomia humana da relação* (Parte II). Lisboa: Lidel.
- Estévez-González, A., García-Sánchez, C. & Barranquer-Bordas, L. (2000). Los lóbulos frontales: El cerebro ejecutivo. *Revista de Neurología, 31* (6), 566-577.
- Faglioni, P. (1999). The frontal lobe. In G. Denes & L. Pizzamiglio (Eds.), *Handbook of clinical and experimental neuropsychology* (pp. 525-569). Bath: Psychology Press.
- Fernández, T., Ríos, C., Santos, S., Casadevall, T., Tejero, C., López-García, E., Fabre, O., Garcés, M., Mauri, J. A., Iñiguez, C. & Pascual, L. F. (2002). 'Cosas una casa', una tarea alternativa a 'animales' en la exploración de la fluidez verbal semántica: Estudio de validación. *Revista de Neurología, 35* (6), 520-523.
- Ferreira, J. (2003). Alterações do sono. In A. Levy & J. Ferreira (Coords.), *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 169-180). Lisboa: Lidel.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugs, P. R. (1975). Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state for the clinicians. *Journal of Psychiatric Research, 12*, 189-198.
- Freire, R. & Ferreira, J. (2003). Epidemiologia da Doença de Parkinson: Incidência e prevalência. In A. Levy & J. Ferreira (Coords.), *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 3-30). Lisboa: Lidel.
- Friedman, J. H. & Chou, K. L. (2004). Sleep and fatigue in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders, 10* (supl 1), S27-S35.

- Gazzaniga, M. S. & Heatherton, T. F. (2004). *Ciência psicológica: Mente, cérebro e comportamento* (M. A. Veronese, Trad.). São Paulo: Artmed. (Original publicado em 2003)
- Gleitman, H. (1999). *Psicologia* (4ªed.; D. R. Silva, Trad.). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian. (Original publicado em 1995)
- Glozman, J. M. (1999). Russian neuropsychology after Luria. *Neuropsychology Review*, 9 (1), 33-44.
- Godefroy, O. (2003). Frontal syndrome and disorders of executive functions. *Journal of Neurology*, 250, 1-6.
- Greenstein, B. & Greenstein, A. (2000). *Color atlas of neuroscience: Neuroanatomy and neurophysiology*. New York: Thieme.
- Gregório, P. G. (1995). Evaluación neuropsicológica. In J. M. Casaso (Coord.), *Manual practico en psicogeriatría* (pp. 15-34). Madrid: Grupo Aula Médica.
- Guerreiro, M. (1998). *Contributo da neuropsicologia para o estudo das demências*. Dissertação de doutoramento não publicada, Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa.
- Guyton, A. C. & Hall, J. E. (1997). *Tratado de fisiologia médica* (9ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Habib, M. (2000). *Bases neurológicas do comportamento* (J. Falcato, Trad.). Lisboa: Climepsi. (Original publicado em 1998)
- Harley, T. A. (2001). *The psychology of language: From data to theory* (2ª ed.). Hove: Psychology Press.
- Hillis, A. E. (2001). The organization of the lexical system. In B. Rapp (Ed.), *The handbook of cognitive neuropsychology: What deficits reveal about the human mind* (pp. 185-210). Philadelphia: Psychology Press.

- Infarmed (2004). *Prontuário*. Retirado a 30 de Agosto de 2005, de <http://www.infarmed.pt/prontuario/>
- Jacobs, D.M., Marder, K., Cote, L.J., Sano, M., Stern, Y. & Mayeux, R. (1995). Neuropsychological characteristics of preclinical dementia in Parkinson's disease [Resumo]. *Neurology*, 45 (9), 1691-1696
- Jahanshahi, M., Rowe, J. & Fuller, R. (2003). Cognitive executive function in dystonia. *Movement Disorders*, 18 (12), 1470-1481.
- Janzing, J. G., Naarding, P. & Eling, A. T. (2005). Depressive symptom quality and neuropsychological performance in dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 20, 479-484.
- Junqué, C. & Barroso, J. (1999). *Neuropsicología*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Junqué, C. & Jurado, M. A. (1994). *Envejecimiento y demencias*. Barcelona: Ediciones Martínez Roca.
- Kiosses, D. N., Alexopoulos, G. S. & Murphy, C. (2000). Symptoms of striatofrontal dysfunction contribute to disability in geriatric depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 992-999.
- Klockgether, T. (2004). Parkinson's disease: Clinical aspects. *Cell and Tissue Research*, 318, 115-120.
- Korczyn, A. D. (2001). Dementia in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 248 (supl 3), III/1-III/4.
- Kulisevsky, J., García-Sánchez, C., Berthier, M., Barbanoj, M., Pascual-Sedano, B., Gironell, A. & Estévez-González, A. (2000). Chronic effects of dopaminergic replacement on cognitive function in Parkinson's disease: A two-year follow-up study of previously untreated patients. *Movement disorders*, 15 (4), 613-626.

- Laboratório de Neuropsicologia da Universidade Federal do Paraná (2004). *Histórico da neuropsicologia*. Retirado a 18 de Junho de 2005, de http://www.humanas.ufpr.br/orgaos/labneuro/frame_historico.htm
- Lange, K. W., Tucha, O., Alders, G. L., Preier, M., Csoti, I., Merz, B., Mark, G., Herting, B., Fornadi, F., Reichmann, H., Vieregge, P., Reiners, K., Becker, G. & Naumann, M. (2003). Differentiation of parkinsonian syndromes according to differences in executive functions. *Journal of Neural Transmission*, 110, 983-995.
- Levy, G., Jacobs, D., Tang, M., Côté, L., Louis, E., Alfaró, B., Mejia, H., Stern, Y. & Marder, K. (2002). Memory and executive function impairment predict dementia in Parkinson disease. *Movement disorders*, 17 (6), 1221-1226.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B. & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment* (4ª ed.). Oxford: University Press.
- Lieberman, A. (2002). Postural instability, balance, Parkinson disease. Retirado a 21 de Outubro de 2004, de <http://www.parkinson.org/site/pp.?c=9dJFJLPwB&b=100112>
- Lieberman, P. (2002). On the nature and evolution of the neural bases of human language. *Yearbook of Physical Antropology*, 45, 36-62.
- Lima, A. (2003). Sinais e sintomas da Doença de Parkinson: Avaliação clínica e critérios de diagnóstico. In A. Levy & J. Ferreira (Coords.), *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 55-78). Lisboa: Lidel.
- Long, C. J. (s.d.). *Neuropsychology and behavioural neuroscience*. Retirado a 15 de Junho de 2005, de <http://neuro.psyc.memphis.edu/NeuroPsysc/np-history.htm>
- Love, R. & Webb, W. (2001). *Neurology for the speech-language pathologist* (4ªed.). Boston: Butterworth-Heinemann.

- Martin, A., Wiggs, C. L., LaLonde, F. & Mack, C. (1994). Word retrieval to letter and semantic cues: A double dissociation in normal participants using interference tasks. *Neuropsychologia*, 32, 1487-1494.
- Mendonça, L. I. (2005). Contribuição da neurologia no estudo da linguagem. In K. Z. Ortiz (Org.), *Distúrbios neurológicos adquiridos: Linguagem e cognição* (pp. 1-33). São Paulo: Manole.
- Mindham, R. H. (2001). Visual hallucinations in Parkinson's disease: Their nature, frequency and origins. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 70, 719-720.
- Monza, D., Ciano, C., Scaioli, V., Soliveri, P., Carella, F., Avanzini, G. & Girotti, F. (2003). Neurophysiological features in relation to clinical signs in clinically diagnosed corticobasal degeneration. *Journal of Neurological Sciences*, 24, 16-23.
- Obonsawin, M. C., Crawford, J. R., Page, J. Chalmers, P., Cochrane, R. & Low, G. (2002). Performance on tests of frontal lobe function reflect general intellectual ability. *Neuropsychologia*, 40, 970-977.
- Oliveira, C. (2003). *Lateralidade e dominância cerebral: Abordagem histórica*. Retirado a 11 de Outubro de 2005, de <http://www.edumed.org.br/cursos/neurociencia/01/Monografias/lateralidade-cerebral.doc>
- Oliverio, A. (2001). *A memória e os seus segredos* (M. L. Jacquinet, Trad.). Lisboa: Editorial Presença. (Original publicado em 1998)
- Ostrosky-Solis, F. (2000). Características neuropsicológicas de la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, 30 (8), 788-796.
- Parente, M. A. M. & Taussik, I. (2002). *Neuropsicologia, distúrbios de memória e esquecimentos benignos*. Retirado a 18 de Junho de 2005, de <http://www.comciencia.br/reportagens/envelhecimento/texto/env13.htm>

- Park, R. M., Schulte, P. A., Bowman, J. D., Walker, J. T., Bondy, S. C., Yost, M. G., Touchstone, J. A. & Dosemeci, M. (2005). Potential occupational risks for neurodegenerative diseases. *American Journal of Industrial Medicine*, 48, 63-77.
- Parkin, A. J. (2001). The structure and mechanisms of memory. In B. Rapp (Ed.), *The handbook of cognitive neuropsychology: What deficits reveal about the human mind* (pp. 399-422). Philadelphia: Psychology Press.
- Parrao-Díaz, T., Chaná-Cuevas, P., Juri-Claverías, C., Kunstmann, C. & Tapia-Núñez, J. (2005). Evaluación del deterioro cognitivo en una población de pacientes con enfermedad de Parkinson mediante el test minimal Parkinon. *Revista de Neurología*, 40 (6), 339-344.
- Pentland, B. (2003). Parkinsonism and distonia. In B. Greenwood (Ed.), *Handbook of neurological rehabilitation* (2ªed., pp. 523-532). New York: Psychology Press.
- Perea-Bartolomé, M. V. (2001). Deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, 32 (12), 1182-1187.
- Pineda, D. A. (2000). La función ejecutiva y sus trastornos. *Revista de Neurología*, 30 (8), 764-768.
- Pinheiro, J. E. (2002). Distúrbios do movimento: Doença de Parkinson e não-Parkinson. In E. Freitas, L. Py, A. Néri, F. Cançado, M. Gorzoni & S. Rocha (Eds.), *Tratado de geriatría e gerontologia* (pp. 196-200). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Pinto, A. C. (1992). *Temas de memória humana*. Porto: Edições Afrontamento.
- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw Hill.
- Ramírez-Ruiz, B., Martí, M. J., Tolosa, E., Bartrés-Faz, D., Summerfield, C., Salgado-Pineda, P., Gómez-Ansón, B. & Junqué, C. (2005). Longitudinal evaluation of cerebral morphological changes in Parkinson's disease with and without dementia. *Journal of Neurology*, 18, 455-467.

- Sabbatini, R. M. (2003a). *Frenologia: A história da localização cerebral*. Retirado a 11 de Outubro de 2005, de http://www.cerebromente.org.br/n01/frenolog/frenologia_port.htm
- Sabbatini, R. M. (2003b). *Mapas cerebrais: O estudo da função cerebral no século XIX*. Retirado a 11 de Outubro de 2005, de http://www.cerebromente.org.br/n01/frenolog/frenloc_port.htm
- Saint-Cyr, J. A. & Trépanier, L. L. (2000). Neuropsychological assessment of patients for movement disorder surgery. *Movement Disorders*, 15 (5), 771-783.
- Sampaio, C. (2003). Tratamento do doente parkinsoniano de novo. In A. Levy & J. Ferreira (Eds.), *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 197-210). Lisboa: Lidel.
- Sánchez-Rodríguez, J. L. (2002). Déficit neurológicos en la enfermedad de Parkinson: Relación con variables clínicas. *Revista de Neurología*, 35 (4), 310-317.
- Schapira, A. H. (2004). Disease modification in Parkinson's disease. *Neurology*, 3, 362-368.
- Schrag, A. (2004). Psychiatric aspects of Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 251, 795-804.
- Silva, I., Ribeiro, J. P. & Cardoso, H. (s.d.). *Contributo para a adaptação da Hospital Anxiety and Depression Scale à população portuguesa com doença crónica*. Manuscrito não publicado.
- Simões, M. R. (2003). Os testes de fluência verbal na avaliação neuropsicológica: Pressupostos, funções examinadas e estruturas anatómicas envolvidas. *Psychologica*, 32, 25-48.
- Simões-Ribeiro, F. (2003). Flutuações motoras e discinésias. In A. Levy & J. Ferreira (Coords.), *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 143-150). Lisboa: Lidel.

- Spar, J. & Rue, A. (1998). *Guia de psiquiatria geriátrica* (J. A. Falcato & C. Jethá, Trad.). Lisboa: Climepsi Editores. (Original publicado em 1997)
- Squire, L. R. & Kandel, E. R. (2002). *Memória: Da mente às moléculas* (Digitrad, Trad.). Porto: Porto Editora. (Original publicado em 2000)
- Stamenovic, J., Djuric, S., Jolic, M., Zivadinovic, B. & Djuric, V. (2004). Examination of cognitive functions in patients with Parkinson's disease. *Facta Universitatis*, 11 (2), 80-86.
- Stocchi, F. & Brusa, L. (2000). Cognition and emotion in different stages and subtypes of Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 247 (supl 2), II/114-II/121.
- Swiercinsky, D. P. (2001). *BrainSource*. Retirado a 18 de Junho de 2005, <http://www.brainsource.com>
- Thiel, A., Hilker, R., Kessler, J., Habedank, B., Herholz, K. & Heiss, W. (2003). Activation of basal ganglia loops in idiopathic Parkinson's disease: A PET study. *Journal of Neural Transmission*, 110, 1289-1301.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M. & Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: Necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34 (7), 673-685.
- Tulving, E. & Craik, F. I. M. (2000). *The Oxford handbook of memory*. New York: Oxford University Press.
- Vieira, S. (2003). Alterações psiquiátricas: Depressão e psicose. In A. Levy & J. Ferreira (Coords.), *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 133-142). Lisboa: Lidel.
- Wikipedia (2005). *Clinical neuropsychology*. Retirado a 15 de Novembro de 2005, de <http://en.wikipedia.org/wiki/Clinical-neuropsychology>
- Zec, R. F., Landreth, E. S., Fritz, S., Grames, E., Hasara, A., Belman, J., Wainman, S., McCool, M., O'Connell, C., Harris, R., Robbs, R., Elble, R. & Manyam, B. (1999). A

comparison of phonemic, semantic, and alternating word fluency in Parkinson disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14 (3), 255-264.

Zgaljardic, D. J., Foldi, N. S. & Borod, J. C. (2004). Cognitive and behavioural dysfunction in Parkinson's disease: Neurochemical and clinicopathological contributions. *Journal of Neural Transmission*, 111, 1287-1301.

Anexos

Anexo A

Diagnóstico Diferencial entre Demência e Depressão na Doença de Parkinson

Diagnóstico Diferencial entre Demência e Depressão na Doença de Parkinson

(DSM-IV-TR, 2000/2002, p.153, 163)

	Demência na DP	Depressão
Critérios de Diagnóstico	Lentificação motora; Lentificação cognitiva; Dificuldades de concentração; Disfunção executiva; Défices de memória.	Presente, pelo menos, cinco dos seguintes: Humor depressivo; Diminuição do interesse ou do prazer nas actividades; Perda de peso; Insónia ou hipersónia; Agitação ou lentificação psicomotora; Fadiga ou perda de energia; Sentimentos de desvalorização; Diminuição da capacidade de pensamento ou de concentração; Pensamentos recorrentes acerca da morte.
Estado Pré-mórbido	História de declínio das funções cognitivas	Declínio cognitivo abrupto
Factores a considerar para estabelecer o diagnóstico	Avaliação do início da perturbação; Sequência temporal dos sintomas cognitivos e/ou depressivos; Evolução da doença; História familiar; Resposta ao tratamento farmacológico.	

Anexo B

Ficha de Caracterização dos Participantes

FICHA DE CARACTERIZAÇÃO

Sexo: Feminino Masculino

Idade: _____ anos

Estado civil: _____

Escolaridade: _____

Profissão: _____

Problemas de saúde: Não

Sim

Quais? _____

Há quanto tempo foi diagnosticado DP: _____

Escala de Hoehn e Yard: I II III IV V

Observações:

Data: ____/____/2005

Anexo C

Provas de Fluência Verbal

Provas de Fluência Verbal

Diga o maior número de palavras que conseguir para cada uma das seguintes categorias:

Animais

- | | | |
|----------|-----------|-----------|
| 1. _____ | 7. _____ | 13. _____ |
| 2. _____ | 8. _____ | 14. _____ |
| 3. _____ | 9. _____ | 15. _____ |
| 4. _____ | 10. _____ | 16. _____ |
| 5. _____ | 11. _____ | 17. _____ |
| 6. _____ | 12. _____ | 18. _____ |

Nomes de pessoas

- | | | |
|----------|-----------|-----------|
| 1. _____ | 7. _____ | 13. _____ |
| 2. _____ | 8. _____ | 14. _____ |
| 3. _____ | 9. _____ | 15. _____ |
| 4. _____ | 10. _____ | 16. _____ |
| 5. _____ | 11. _____ | 17. _____ |
| 6. _____ | 12. _____ | 18. _____ |

Artigos de comer

- | | | |
|----------|-----------|-----------|
| 1. _____ | 7. _____ | 13. _____ |
| 2. _____ | 8. _____ | 14. _____ |
| 3. _____ | 9. _____ | 15. _____ |
| 4. _____ | 10. _____ | 16. _____ |
| 5. _____ | 11. _____ | 17. _____ |
| 6. _____ | 12. _____ | 18. _____ |

Diga o maior número de palavras que conseguir começadas pelas seguintes letras:

Letra P

- | | | |
|----------|-----------|-----------|
| 1. _____ | 7. _____ | 13. _____ |
| 2. _____ | 8. _____ | 14. _____ |
| 3. _____ | 9. _____ | 15. _____ |
| 4. _____ | 10. _____ | 16. _____ |
| 5. _____ | 11. _____ | 17. _____ |
| 6. _____ | 12. _____ | 18. _____ |

Letra R

- | | | |
|----------|-----------|-----------|
| 1. _____ | 7. _____ | 13. _____ |
| 2. _____ | 8. _____ | 14. _____ |
| 3. _____ | 9. _____ | 15. _____ |
| 4. _____ | 10. _____ | 16. _____ |
| 5. _____ | 11. _____ | 17. _____ |
| 6. _____ | 12. _____ | 18. _____ |

Letra M

- | | | |
|----------|-----------|-----------|
| 1. _____ | 7. _____ | 13. _____ |
| 2. _____ | 8. _____ | 14. _____ |
| 3. _____ | 9. _____ | 15. _____ |
| 4. _____ | 10. _____ | 16. _____ |
| 5. _____ | 11. _____ | 17. _____ |
| 6. _____ | 12. _____ | 18. _____ |

Anexo D

**Pedido de Autorização para a
Realização do Estudo à
Comissão de Ética do Hospital S. Sebastião**

Exmo. Sr. Presidente da Comissão de Ética do Hospital S. Sebastião:

Sou uma aluna do 5º ano do curso de Psicologia, da Universidade Fernando Pessoa (UFP) que, para efeitos de obtenção do grau de licenciada, necessito realizar um trabalho de investigação empírica.

Na medida em que me encontro a estagiar no Laboratório de Neuropsicologia deste hospital, sob a orientação da Dr.^a Joana Pais, gostaria de realizar o trabalho supra citado no domínio da Doença de Parkinson. Este estudo, orientado pela Prof. Doutora Inês Gomes, da UFP, tem como principal objectivo avaliar a fluência verbal de pessoas com esta patologia.

Neste sentido, venho por este meio solicitar autorização para a realização deste trabalho de investigação neste hospital, nomeadamente para a recolha dos dados junto destes doentes aquando da sua vinda a sessões de fisioterapia (prevenindo-se, deste modo, um deslocamento propositado ao hospital para este fim).

Junto anexo o formulário de consentimento informado, as provas de fluência verbal, bem como o parecer da minha orientadora.

Agradecendo toda a atenção e cooperação dispensada, aproveito para apresentar os meus respeitosos cumprimentos.

Santa Maria da Feira, 23 de Fevereiro de 2005

(Joana Ramalhão Santos)

Anexo E

**Deferimento da Comissão de Ética
do Hospital S. Sebastião ao Pedido
de Realização do Estudo**

Anexo F

Consentimento Informado

CONSENTIMENTO INFORMADO

Aceito participar no presente estudo relativo à avaliação da fluência verbal em pessoas com Doença de Parkinson, isto porque tomei conhecimento dos objectivos e do que tenho de fazer para nele participar. Fui esclarecido sobre todos os aspectos que considero importantes e as perguntas que coloquei foram respondidas. Fui informado acerca do direito de recusar participar e de que a minha recusa não terá consequências para mim. Foi ainda salvaguardado que todos os dados a serem recolhidos serão para uso exclusivo da investigação e que será mantido o anonimato.

Assinatura: _____

Data: ____/____/____