

**Universidade de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde**

**AVALIAÇÃO DA MEMÓRIA EMOCIONAL NA
DOENÇA DE PARKINSON**

Ana Lucia Cervi Prado

**Brasília
2008**

**Universidade de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde**

**AVALIAÇÃO DA MEMÓRIA EMOCIONAL NA
DOENÇA DE PARKINSON**

**Orientado: Ana Lucia Cervi Prado
Orientador: Prof. Dr. Carlos Alberto Tomaz**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde como requisito parcial para obtenção do título de Doutor em Ciências da Saúde

**Brasília
Março de 2008**

AGRADECIMENTO

Palavras não podem expressar o que sente meu coração. Ofereço a Deus o meu silêncio.

RESUMO

A memória tem sido objeto de interesse nas diversas áreas de pesquisa pela sua importância na vida de relações do ser humano. A facilitação da memória declarativa devida à emoção é o fenômeno pelo qual a informação relacionada ao conteúdo emocional é mais facilmente lembrada, e permanece por mais tempo disponível à evocação do que a informação não relacionada ao conteúdo emocional, tanto em sujeitos normais como em sujeitos com lesão cerebral e, inclusive, amnésicos. Danos no sistema nervoso, a exemplo do que ocorre na doença de Parkinson, promovem, além do comprometimento motor, alterações neuropsicológicas como déficits de memória, disfunção cognitiva, problemas na função visuo-espacial e depressão. O presente trabalho avaliou a memória emocional na doença de Parkinson através do estudo da relação entre o alerta emocional, estágio motor da doença, alterações cognitivas, depressão e sexo dos participantes, durante as fases de codificação e evocação da informação, utilizando um teste de memória auditivo-visual em duas versões, uma neutra e outra emocional. Os resultados demonstram que os portadores da doença de Parkinson, independentemente do estágio motor de comprometimento, da presença ou não de alterações cognitivas e depressão, não só distinguiram as duas versões, por sua capacidade de julgamento do teor do conteúdo emocional, como também recordaram mais detalhes relacionados à informação emocional, evidenciando a facilitação da memória devida à emoção, com maior sensibilidade para as mulheres.

Palavras chave: Memória emocional; Doença de Parkinson; Alertamento; Estágio motor; Alteração cognitiva; Depressão.

ABSTRACT

Memory has been the object of interest in several areas of research for its importance in the relationship life of human beings. The facilitation of declarative memory due to the emotion is the phenomenon by which the information related to the emotional content is more easily remembered and remains longer available for calling up than the information not related to the emotional content, both in normal subjects and in subjects with brain damage and even in amnesiacs. Damage to the nervous system, such as that occurs in Parkinson's disease, promotes beyond the motor impairment, neuropsychological alterations as memory deficits, problems in cognitive function, problems in visual-spatial function and depression. This study evaluated emotional memory in Parkinson's disease by studying the relation between emotional warning, motor stage of the disease, cognitive alterations, depression and sex of the participants, during the stages of codification and calling up the information, using a test of auditory-visual memory in two versions, one neutral and one emotional. The results show that people with Parkinson's disease regardless the stage of motor impairment, the presence or absence of cognitive alterations and depression, not only distinguished both versions by their ability to recall the content of the emotional content but also recalled details related to emotional information, showing the facilitation of memory due to emotion, with a greater sensitivity women.

Keywords: Emotional Memory; Parkinson's Disease; Warning; Motor Stage; Cognitive Alteration; Depression.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Esquema de corte do encéfalo mostrando estruturas dos gânglios da base, relacionadas à doença de Parkinson.....	6
Figura 2 - Circuito motor – Via direta e indireta.....	12
Figura 3 - Alterações dos circuitos dos gânglios da base na doença de Parkinson.....	13
Figura 4 - Classificação da memória.....	27
Figura 5 - Tipos de memória e regiões do Sistema Nervoso Central.....	30
Figura 6 - Média±erro padrão do tempo de evolução da doença em anos por sexo.....	48
Figura 7a - Média±erro padrão do Valor do Conteúdo Emocional para cada grupo.....	49
Figura 7b - Média±erro padrão do Valor do Conteúdo Emocional.....	50
Figura 8 - Valor do Conteúdo Emocional SEM alteração e COM alteração cognitiva.	50
Figura 9 - Valor do Conteúdo Emocional SEM depressão e COM depressão.....	51
Figura 10 - Média±erro padrão da porcentagem de acertos na Recordação livre – 1h/sexo-fase.....	51
Figura 11 - Média±erro padrão da porcentagem de acertos na Recordação Livre – 1h/fase-grupo.....	52
Figura 12 - Média±erro padrão da porcentagem de recordação livre – 10d – sexo-fase.....	53
Figura 13 - Média±erro padrão da porcentagem de recordação livre – 10d – sexo-fase-grupo.....	53
Figura 14 - Média±erro padrão da porcentagem de acertos no questionário de reconhecimento – fase-grupo.....	54
Figura 15 - Média±erro padrão da porcentagem total de acertos no questionário de reconhecimento – sexo-grupo.....	55
Figura 16 - Porcentagem de participantes de cada grupo que lembraram cada diapositivo – 1h.....	57
Figura 17 - Porcentagem de participantes de cada grupo que lembraram cada diapositivo – 10d.....	58
Figura 18 - Média±erro padrão da porcentagem de recordação livre uma hora (1h) e dez dias (10d) em cada fase.....	59
Figura 19a - Média ± erro padrão da porcentagem de acertos na recordação livre 1h após a apresentação das histórias – COM e SEM alteração cognitiva em cada fase.....	60
Figura 19b - Recordação livre 1h após a apresentação da histórias– COM e SEM alteração cognitiva em cada grupo.....	61
Figura 20a - Média ± erro padrão da porcentagem de acerto na recordação livre – 10 d – COM e SEM alteração cognitiva - fases.....	61
Figura 20b - Recordação livre 10d – COM e SEM alteração cognitiva - grupo.....	62
Figura 21 - Média ± erro padrão da porcentagem de acertos totais no questionário de reconhecimento para os grupos Neutro e Emocional dentro de do grupo com depressão.....	63

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição de frequência das variáveis demográficas, e média da Idade em anos (erro padrão) e Anos de estudo (erro padrão) nos grupos Neutro e Emocional.....	47
Tabela 2 - Distribuição de frequência das variáveis demográficas, e média da Idade em anos (erro padrão) e Anos de estudo (erro padrão) nos grupos Feminino e Masculino.....	47
Tabela 3 - Média (erro padrão) da porcentagem de acerto para cada item do minimal em cada grupo, é apresentado também o p-valor do teste t entre as médias.....	48
Tabela 4 - Diferenças de proporções: Recordação 1h, 10 dias, QR/VN x VE.....	56
Tabela 5 - Valores de chi-quadrado e Coeficiente de Incerteza da associação entre as variáveis Grupo (Neutro ou Emocional) e Recordação Livre após 1h (Sim ou Não) para cada diapositivo.....	57
Tabela 6 - Valores de chi-quadrado e Coeficiente de Incerteza da associação entre as variáveis Grupo (Neutro ou Emocional) e Recordação Livre após 10 dias (Sim ou Não) para cada diapositivo.....	58

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Frases que acompanham os diapositivos do Teste de Memória Emocional.....	44
Quadro 2 - Descritiva geral dos resultados	47

LISTA DE ABREVIATURAS

DP	Doença de Parkinson
SNC	Sistema Nervoso Central
GB	Gânglios da Base
AMP	Área Motora Principal
AMS	Área Motora Secundária
GPI	Globo Pálido lateral
GPm	Globo Pálido medial
SNpr	Substancia negra parte reticulada
SNpc	Substancia Negra parte compacta
VL	Núcleo ventro-lateral do tálamo
NST	Núcleo Subtalâmico
DA	Dopamina
E-R	Estímulo-Resposta
MEEM	Mini Exame do Estado Mental
BDI	Inventário de Depressão de Beck
GVE	Grupo Versão Emocional
GVN	Grupo Versão Neutra
VCo	Valor do Conteúdo Emocional
EM	Estágio Motor
F1	Fase 1
F2	Fase 2
F3	Fase 3
Q	Questionário
RL 1h	Recordação Livre 1 hora
RL10	Recordação Livre 10 dias

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A – CARTA DE APROVAÇÃO – COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA.....	93
ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO	94
ANEXO C – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO E ENTREVISTA.....	95
ANEXO D – ESCALA DE HOEN E YAHR.....	96
ANEXO E – MINI EXAME DO ESTADO MENTAL.....	97
ANEXO F – QUESTIONÁRIO DE DEPRESSÃO DE BECK.....	98
ANEXO G – DIAPOSITIVOS.....	100
ANEXO H – TESTE DE MEMÓRIA EMOCIONAL.....	103
ANEXO I – TESTE DE RECORDAÇÃO LIVRE.....	104
ANEXO J – TESTE DE RECONHECIMENTO.....	105
ANEXO L – DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS.....	109
ANEXO M – ANÁLISE DO VALOR DO CONTEÚDO EMOCIONAL.....	110
ANEXO N – ANÁLISE DA RECORDAÇÃO LIVRE.....	111
ANEXO O – ANÁLISE DO QUESTIONÁRIO DE RECONHECIMENTO.....	112
ANEXO P – QUADRO GERAL DOS DADOS COLETADOS.....	114

SUMÁRIO

RESUMO	iii
ABSTRACT	iv
LISTA DE FIGURAS	v
LISTA DE TABELAS	vi
LISTA DE QUADROS	vii
LISTA DE ABREVIATURAS	viii
LISTA DE ANEXOS	ix
MARCO REFERENCIAL TEÓRICO	1
DOENÇA DE PARKINSON E MEMÓRIA: CONTEXTO E JUSTIFICATIVA.....	1
DOENÇA DE PARKINSON.....	4
DEFINIÇÃO.....	4
EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA DE PARKINSON.....	7
ANATOMOFISIOPATOLOGIA DA DOENÇA DE PARKINSON.....	10
SINAIS DA DOENÇA DE PARKINSON.....	14
FÍSICO-MOTORES.....	14
NÃO-MOTORES.....	17
OUTRAS MANIFESTAÇÕES.....	23
TRATAMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON.....	24
MEMÓRIA.....	26
DEFINIÇÃO.....	26
CLASSIFICAÇÃO DA MEMÓRIA.....	26
FASES DA MEMÓRIA.....	31
APRENDIZAGEM.....	32
ESQUECIMENTO.....	33
NEUROBIOLOGIA DA MEMÓRIA.....	33
MEMÓRIA E EMOÇÃO.....	36
OBJETIVOS	39
OBJETIVO GERAL.....	39
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	39

MATERIAIS E MÉTODOS	40
SUJEITOS	40
ASPECTOS ÉTICOS.....	40
COLETA DOS DADOS	41
INSTRUMENTOS.....	41
ESCALA DE HOEHN E YAHR	41
MINI EXAME DO ESTADO MENTAL (COGNIÇÃO).....	42
INVENTÁRIO DE DEPRESSÃO DE BECK.....	42
TESTE DE MEMÓRIA EMOCIONAL.....	43
PROCEDIMENTOS.....	45
ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	46
RESULTADOS	47
DISCUSSÃO	64
DADOS DEMOGRÁFICOS.....	64
DADOS COMPORTAMENTAIS.....	67
DADOS DEMOGRÁFICOS X DADOS COMPORTAMENTAIS.....	72
CONCLUSÕES	74
CONSIDERAÇÕES FINAIS	75
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	77
ANEXOS	92

MARCO REFERENCIAL TEÓRICO

DOENÇA DE PARKINSON E MEMÓRIA: CONTEXTO E JUSTIFICATIVA

A memória tem sido objeto de interesse nas diferentes áreas de pesquisa pela sua importância na vida de relações do ser humano, que envolve sua adaptação e sobrevivência. Diversos estudos têm documentado que conteúdos emocionais incrementam a memória de longo prazo, tanto em sujeitos normais (Cahill & McGaugh, 1995, 1998; Taylor, Liberzon & Fig, 1998), como em sujeitos com lesão cerebral (Adolphs, Cahill, Schul & Babinsky, 1997; Frank & Tomaz, 2003; Hamann, Cahill & Squire, 1997A; Hamann, Cahill, McGaugh & Squire, 1997B; Kilpatrick & Cahill, 2003) e inclusive amnésicos (Hamann *et al.*, 1997). A memória, que inclui aprendizagem e formação de conhecimento, constitui-se em um fator determinante do comportamento, levando a selecionar as reações mais apropriadas às demandas do ambiente, num processo organizado de interação (Tomaz, 1993), possibilitando que sistemas distintos operem em conjunto e mantenham a sua integridade de forma a resultar na sobrevivência dos elementos (organismo e meio) que fazem parte da interação (Maturama & Varela, 1988).

Danos no sistema nervoso, a exemplo do que ocorre na doença de Parkinson, afetam o processamento das conexões das redes neurais, perturbam a harmonia das estruturas envolvidas, e destroem a organização. Como as alterações ocorrem nos vários pontos ao longo das redes neurais, a extensão e intensidade dos sintomas motores e neuropsicológicos podem variar, desde serem imperceptíveis até promoverem mudança importante no comportamento (Kosslyn & Koenig, 1995).

A doença de Parkinson (DP), que chamou a atenção mundial pela morte do Papa João Paulo II, em abril de 2005, foi descrita pela primeira vez em 1817, pelo médico inglês James Parkinson, e é o tipo mais comum de desordem de movimento encontrado na clínica neurológica, sendo responsável por grande morbidade em todo o mundo, especialmente nos países com maior expectativa de vida.

Nos Estados Unidos, mais de um milhão de pessoas são afetadas por essa doença, que tem maior ocorrência em indivíduos com idade acima de 65 anos. No Brasil, o resultado do

Censo 2000 acusou um aumento da expectativa de vida da população e, com ele, um aumento no número de portadores da doença de Parkinson (Oliveira *et al.*, 2004).

Apesar de bem descrita, a etiologia da doença de Parkinson ainda não está bem estabelecida, mas certamente é multifatorial, com fatores genéticos e ambientais atuando sinergicamente (Rowland, 2002). Esses fatores podem ser responsáveis pelas divergências epidemiológicas encontradas na literatura mundial, sendo essa doença considerada uma das patologias neurológicas de maior complexidade, uma vez que, por mecanismos ainda obscuros, ocorre a morte dos neurônios da substância negra, uma estrutura mesencefálica conectada aos gânglios da base (GB), que produz dopamina, um neurotransmissor importante no controle dos movimentos (Olanow, 1998).

Charcot, precursor dos estudos dos distúrbios do movimento (Teive, 1998), acrescentou aos estudos de James Parkinson as alterações neuropsicológicas, como perda de memória e disfunção cognitiva e, atualmente, já se sabe que além dos sinais motores, os portadores da doença de Parkinson podem apresentar déficits de memória, problemas na função visuo-espacial e depressão (Jenkinson *et al.*, 1995; Morris, 2000), considerados sinais não-motores da doença.

As alterações neuropsicológicas presentes na doença de Parkinson, além de agravarem as conseqüências problemáticas na evolução do processo da doença sobre os custos diretos e indiretos que envolvem o tratamento medicamentoso, o afastamento da vida social e cuidados especiais (Rabistein & Shulman, 2001; NILSSON *et al.*, 2002), também interferem na qualidade de vida.

Estudos de neuro-imagem em humanos evidenciam o papel dos GB (estruturas envolvidas na doença de Parkinson) na memória humana de procedimento, na formação de hábitos e habilidades da aprendizagem (Dong *et al.*, 2000; Doyon *et al.*, 1997), como parte de um sistema distinto do sistema utilizado na memória declarativa, que envolve o lobo temporal medial (Philips *et al.*, 1987; Mishkin & Petri, 1988; Knowlton *et al.*, 1996; Packard & Knowlton, 2002). Diversos trabalhos apontam o envolvimento crítico do corpo estriado dorsal - núcleo caudado e putâmen - na aprendizagem e memória de procedimentos envolvida na formação de hábitos comportamentais, e da relação do estriado ventral (*núcleo accumbens*), que através das projeções advindas das regiões encefálicas límbicas - hipocampo e amígdala -

fornece uma interface entre os estados motivacionais e o comportamento, que não são afetados por dano do estriado dorsal, conferindo outra forma de função mnemônica (Mogenson *et al.*, 1980; Cador *et al.*, 1989; Setlow, 1997). Portadores de doença de Parkinson, quando comparados com pacientes amnésicos, demonstraram dificuldade para aprender uma tarefa baseada no estímulo-resposta, mas apresentaram desempenho normal na tarefa de memória declarativa (Bear, Connors, Paradiso, 2002).

Por outro lado, sabe-se hoje que certos déficits de memória fazem parte do processo de envelhecimento saudável. Um declínio no número e na eficiência dos neurônios provocado pelo próprio processo de envelhecimento significa que o sistema físico de armazenamento da memória está inevitavelmente comprometido, o que possibilita consequências psicológicas (Stuart-Hamilton, 2002).

Vale destacar, ainda, que tradicionalmente se tem abordado o conceito de memória como um sistema de processamento, armazenamento e recuperação da informação, aprofundando pouco naqueles fatores emocionais e afetivos, que junto com os elementos cognitivos da memória protegem de possíveis esquecimentos que frequentemente se apresentam na vida dos indivíduos (Torres *et al.* 1999).

Frank & Tomaz (2003a) relatam que um corpo de evidências originadas de estudos em animais e humanos demonstra que a ativação emocional influencia a retenção da memória de longo prazo e que, desde o ponto de vista do comportamento, o mecanismo subjacente a esse fenômeno é o aumento do estado de ativação fisiológica e cognitiva, causado pelo estímulo. Esses estudos, realizados ao longo de diferentes décadas, têm demonstrado a influência dos conteúdos emocionais na memória.

Diante do exposto, justificou-se o presente estudo pela importância de se conhecer as dimensões que abrangem os sinais neuropsicológicos da doença de Parkinson, relacionados à cognição, depressão e memória, com ênfase na resposta à ativação emocional, a fim de gerar informações que contribuam para uma tomada de decisões clínicas (Goulart & Pereira, 2005), capazes de avaliar o impacto dessa doença sobre seus portadores (Camargos *et al.*, 2004).

Para tanto, a análise foi conduzida sistematicamente por instrumentos válidos e confiáveis, que avaliam: os sinais motores, classificando a doença de Parkinson segundo o

estágio motor através da Escala Hoen&Yahr (Hoen & Yahr, 1967); o desempenho cognitivo, pelo teste de Mini-mental (Folstein *et al.*, 1975); a presença de depressão pelo Inventário de Depressão de Beck (Beck *et al.*, 1979) e o Teste de Memória Emocional (Tomaz, 2000).

A originalidade do tema está relacionada com a inexistência de um estudo com enfoque na avaliação da memória emocional na doença de Parkinson.

DOENÇA DE PARKINSON

DEFINIÇÃO

A doença de Parkinson é uma afecção neurológica degenerativa, idiopática, crônica e progressiva do sistema nervoso central, que causa um dos distúrbios do movimento mais encontrados entre a população idosa, ocorrendo em até 2/3 dos pacientes na prática clínica (Andrade Filho *et al.*, 2001; Teive, 1998).

Foi o médico inglês James Parkinson quem, pela primeira vez, descreveu a doença em 1817 (Jones & Godwin, 2000). A enfermidade, intitulada "paralisia agitante", foi definida como doença caracterizada pela presença de movimentos involuntários tremulantes, com diminuição da força muscular, com tendência para inclinação do tronco para frente, e com alteração da marcha (festinação), sem alteração dos sentidos e do intelecto. A evolução da doença foi caracterizada pela presença de tremores (principalmente das mãos e posteriormente mais difusos), com piora da marcha (passos curtos), quedas frequentes, obstipação, disartria, dificuldades para deglutição, sialorréia constante, incontinência urinária e finalmente anartria. James Parkinson, na sua clássica descrição, ainda interrogou a possibilidade da medula espinhal cervical, na junção com a medula oblonga, ser a possível sede da doença, secundariamente a traumatismos locais. Apesar da publicação e da divulgação do ensaio sobre a paralisia agitante por Parkinson, a doença foi definida cerca de 100 anos depois, e o tratamento sofreu uma revolução nos anos 60, com a introdução do fármaco levodopa (Jones & Godwing, 2000). De todas as contribuições científicas no estudo da doença de Parkinson, após a descrição de James Parkinson, a mais importante foi realizada por Charcot, considerado o pai da neurologia e também precursor dos estudos dos distúrbios do movimento (Teive, 1998). Charcot, que sugeriu a mudança do nome da enfermidade, de paralisia agitante

para doença de Parkinson ("la maladie de Parkinson"), acrescentou várias contribuições pessoais na descrição do quadro clínico, definindo a presença dos chamados quatro sinais cardinais da doença, quais sejam: tremor, lentidão do movimento (bradicinesia), rigidez e dificuldades do equilíbrio. Ainda apresentou critérios para o diagnóstico diferencial, sugerindo o primeiro tratamento para a doença; definiu a presença da alteração da postura e as características de imobilidade com tendência à propulsão e retropulsão; descreveu as fâcies características dos portadores com doença de Parkinson, "em máscara": os músculos da face ficam imóveis, com um olhar fixo peculiar, produzindo uma expressão de tristeza, indiferença e mesmo de estupidez. Outra característica de extrema importância na doença de Parkinson, definida por Charcot, e que não havia sido descrita por Parkinson, foi a presença de rigidez muscular, no nível do pescoço, tronco e extremidades. Charcot também discordou da descrição original de Parkinson quanto à preservação das funções corticais superiores na doença. Ele considerou a presença de perda de memória e enfim de uma disfunção cognitiva, fatos estes hoje bastante conhecidos (Teive, 1998). Os sinais motores acima descritos variam em grau e também em sua distribuição topográfica, permitindo classificar a doença em estágios de acordo com o comprometimento motor de seu portador.

A doença de Parkinson deve-se ao acometimento de estruturas subcorticais, constituídas pelos gânglios ou núcleos da base (corpo estriado = núcleo caudado + putâmen e globo pálido), subtálamo e substância negra, que funcionam como um sistema acessório ao córtex cerebral e ao sistema córtico-espinhal, para informações de padrões complexos de movimento (Jones & Godwing, 2000; Rotwell, 2000). (Fig.1).

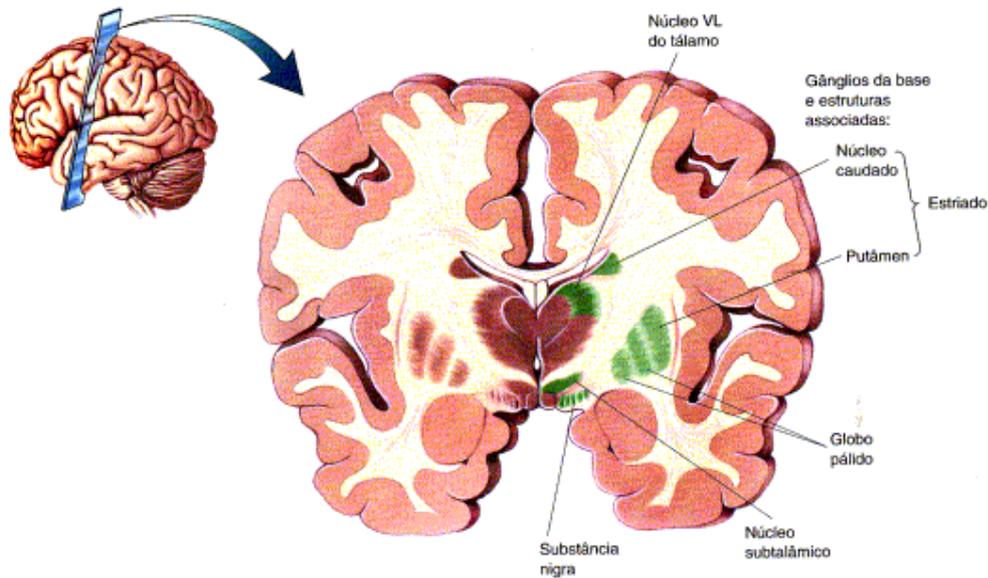


Figura 1- Esquema de corte do encéfalo mostrando estruturas dos gânglios da base relacionadas à doença de Parkinson. Fonte: Bear, Connors & Paradiso (2002).

Alterações em algum desses componentes determinam conseqüências danosas na elaboração de movimentos automáticos, semi-automáticos, no tônus postural e na habilidade dos movimentos, evidenciando sinais ou sintomas motores característicos como tremor, bradicinesia, rigidez e postura característica (Giladi, McMahon & Przedborski, 1992; Marsden, 1994; Carr *et al.*, 1998; Morris, 2000; Teive, 2000).

Aos sintomas motores da doença de Parkinson estão comumente associadas alterações cognitivas e de comportamento, como tendência ao isolamento, ansiedade, distúrbios do sono, fadiga e depressão – sintomas não-motores (Marsden, 1994; Jenkinson *et al.*, 1995; Peto *et al.*, 1995; Custom *et al.*, 1995; Partinen, 1997; Morris, 2000; Herlofson *et al.*, 2003; Keränen *et al.*, 2003).

Também são freqüentes as alterações sensoriais como dor, queimação, ardência na região de envolvimento motor e distúrbios autonômicos, como salivação excessiva (sialorréia) e sudorese excessiva (hiperhidrose), pele oleosa e fria, constipação crônica, diminuição do esvaziamento da bexiga, distúrbios sexuais e hipotensão postural. Distúrbios na fala tornam aparentes uma diminuição na capacidade vital e a perda de intensidade vocal: ocorre comprometimento da laringe, com diminuição na velocidade de movimento dos músculos dos lábios e língua, e uma diminuição na clareza da articulação da palavra, que ocorre mais tarde (Pandis *et al.*, 2002; Azevedo *et al.*, 2003; Lamônica *et al.*, 2003).

A escrita se caracteriza por uma progressiva diminuição do tamanho da letra, à medida que o paciente avança na mesma linha – micrografia (Ferraz & Borges, 2002; Ribeiro *et al.*, 2004). A expressão facial é descrita como semelhante a uma máscara, com piscadelas infreqüentes e ausência de expressão. O ato de sorrir pode ser possível apenas sob comando, ou como um esforço volicional (O’Sullivan & Schmitz, 2004; Andre, 2004).

Assim sendo, no contexto da doença crônica, a doença de Parkinson não pode mais ser pensada somente como uma deficiência da capacidade motora, pois as manifestações ou sinais relacionados ao estado emocional do paciente também contribuem para a fixação de um quadro de incapacidade, que favorece o sedentarismo e a dependência, interferindo na percepção de sua qualidade de vida (Lang & Lozano, 1998; Hobson *et al.*, 1999; Karlsen *et al.*, 2000; Kuopio *et al.*, 2000; Shulman, 2002; Gaudet, 2002; Chrischilles, 2002; Camargos *et al.*, 2004; Goulart e Pereira, 2005). A qualidade de vida, por sua vez, reflete uma análise subjetiva da satisfação do indivíduo em relação ao seu bem estar físico, funcional, emocional e social (Goulart e Pereira, 2005), envolvendo, então, os sinais motores e não-motores da doença de Parkinson. Tipicamente, não ameaça a vida de seu portador, mas apesar dos avanços científicos, a doença de Parkinson ainda é incurável, progressiva (variável em cada paciente) e sua causa continua desconhecida até hoje.

EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA DE PARKINSON

Os dados da prevalência e da incidência da doença de Parkinson são de grande interesse por duas razões: 1. Os estudos epidemiológicos podem fornecer fatores de risco suspeitos, fatores protetores e até etiologia da doença; 2. A informação crítica do ônus de uma doença particular à população pode informar o planejamento da saúde pública (Campenhausen, 2005).

A literatura pesquisada reflete, especialmente, a realidade epidemiológica internacional, pois não foram encontrados artigos nacionais que apresentassem resultados de estudos epidemiológicos de modo válido da doença de Parkinson. Os dados nacionais foram obtidos através do portal de dados epidemiológicos do governo brasileiro.

Segundo a fundação *The Parkinson's Actions Network*, cerca de 1,5 milhões de indivíduos nos Estados Unidos são afetados pela doença de Parkinson, e a cada ano aproximadamente 40 a 60 mil novos casos são diagnosticados. A doença de Parkinson ocorre com maior frequência em indivíduos idosos, em todos os países, grupos étnicos e classes sócio-econômicas (Fuchs & Wannmacher, 1998; Schulz & Grant, 2000; Silberman *et al.* 2002; Lamonica *et al.*, 2003). Os fatores genéticos, a etnicidade e a exposição ambiental são fontes reais da variação dos dados encontrados através das diferentes regiões geográficas (Logroscino, 2005).

O estudo de Campenhausen (2005) sobre a incidência e a prevalência da doença de Parkinson em vários países da Europa aponta grandes divergências nos dados obtidos, estabelecendo-se as taxas estimadas da prevalência com uma variação de aproximadamente 108 a 257/100.000, e de incidência de 11 a 19/100.000, por ano. Essas grandes diferenças podem ser explicadas por vários fatores. Dentre eles se podem citar os critérios diagnósticos estabelecidos, escala da idade da população, profissional que faz o diagnóstico e diferenças metodológicas. Entretanto, podem-se destacar também os fatores genéticos ou ambientais (Campenhausen, 2005).

Dois estudos foram realizados com a mesma metodologia na Austrália, na municipalidade de Randwick, em 1998-1999, e na municipalidade de Bankstown, em 2002-2003, ambas de Sydney; e outro na China, Hong Kong, em 2000. A prevalência estimada da doença de Parkinson em Sydney, no primeiro estudo, foi de 775/100.000, e no segundo foi de 776/100.000, com uma média de prevalência estimada entre os dois de 780/100.000 (DKY *et al.*, 2004), e em Hong Kong a prevalência foi de 188/100.000 (Woo *et al.*, 2004).

Os fatores genéticos e ambientais podem explicar a diferença na prevalência. É relatada a existência de polimorfismos genéticos mais comumente encontrados em populações caucasianas do que na população chinesa. Os fatores de risco ambientais documentados para populações chinesas incluem a duração da exposição aos pesticidas, ao consumo habitual de vegetais crus e à duração longa da residência nas áreas rurais. Além disso, têm-se relatos de um efeito protetor de beber chá (Woo *et al.*, 2004).

As implicações deste estudo podem ser relevantes a outros países ocidentais, com populações em envelhecimento. A utilização aumentada de produtos químicos neurotóxicos pode ser uma explicação, já que quanto mais velho o indivíduo, mais ele pode apresentar os

sintomas da lesão por neurotoxinas, devido à diminuição do número de neurônios dopaminérgicos (Dky *et al*, 2004).

No Brasil, não existem estimativas oficiais, mas o IBGE divulgou dados do censo de 2000, que demonstram que a expectativa de vida aumentou pelo crescimento de 21% da população acima de 65 anos, propiciando estimar-se uma população de cerca de 200 mil indivíduos com doença de Parkinson (Silberman *et al.*, 2002, Oliveira *et al.*, 2004). A prevalência da doença de Parkinson em pessoas com idade entre 60 e 69 anos é de 700/100.000, e entre 70 e 79 anos é de 1500/100.000. No entanto, 10% dos doentes têm menos de 50 anos, e 5% têm menos de 40 anos. Além disso, 36 mil novos casos surgem por ano no país (Segatto, 2002).

A doença de Parkinson atinge tanto homens como mulheres, porém, com tendência de predomínio no sexo masculino. Os melhores dados epidemiológicos atualmente disponíveis sugerem, consistentemente, que os homens têm um risco de 1,5 vezes maior do que as mulheres de desenvolver a doença de Parkinson. As razões para o risco aumentado nos homens não são conhecidas. E a pergunta colocada por Wooten (*et al.*, 2004) é se o sexo masculino é um fator de risco para a doença de Parkinson ou representa uma exposição maior a algum fator de risco. Alguns estudos caso-controle sugerem uma maior exposição a toxinas e o trauma da cabeça como fatores de risco. Assim, "o estilo de vida masculino" e determinadas profissões predominantemente masculinas, como o trabalho na fazenda, poderiam esclarecer o porquê da incidência adicional nos homens. Além disso, diversos estudos genéticos recentes localizaram um gene de susceptibilidade da doença de Parkinson ligado ao cromossomo X, o que poderia explicar a incidência mais elevada de doença de Parkinson entre homens. Alternativamente, há evidências *in vitro*, bem como estudos clínicos nos seres humanos, em que o estrogênio pode ser um neuroprotetor (Wooten *et al*, 2004).

A incidência aumenta com a idade, indo de 0,50 por 100.000, na categoria 30 a 39 anos, para 119,01 por 100.000, na categoria com idade mais velha (Stephen *et al*, 2003). Ocorre em cerca de 1% da população acima dos 50 anos de idade, tornando-se crescentemente mais comum com o avanço da idade, chegando às proporções de 2,6% da população de 85 anos de idade, com a idade média de surgimento de 60 anos, embora uma pequena

percentagem possa ser acometida na faixa dos 40 ou até mesmo dos 30 anos (Ferraz & Borges, 2002; O'Sullivan & Schimitz, 2004; Umphred, 2004).

Estudos quanto à etnicidade apresentam dados que demonstram que o branco não-hispânico tem incidência da doença de Parkinson de 13.6/100.000, o asiático tem incidência de 11,3/100.000, enquanto que negros e hispânicos têm, respectivamente, 10,2 e 16.6 por 100.000. Em todos os grupos, à exceção dos asiáticos, a incidência da doença de Parkinson entre homens era aproximadamente duas vezes mais elevada do que a incidência entre mulheres (Stephen *et al*, 2003).

ANATOMOFISIOPATOLOGIA DA DOENÇA DE PARKINSON

Foi Meynert (1871) quem primeiro sugeriu que na doença de Parkinson havia um funcionamento defeituoso dos núcleos ou gânglios da base (GB). Os GB são massas de substância cinzenta distribuídas pelo cérebro, que se relacionam com o córtex motor (área motora principal 4 - AMP e área motora secundária 6 - AMS de Brodman), e por isso participam do controle dos movimentos. Constituem-se de cinco núcleos principais, localizados centralmente no interior dos hemisférios cerebrais, entre o córtex e o tálamo. O núcleo caudado e o putâmen formam uma estrutura conhecida como corpo estriado. O globo pálido situa-se medialmente ao corpo estriado e está dividido em uma porção lateral (GPl) e uma porção medial (GPm) (Haines, 1997; Rothwell, 2000; Bear *et al.*, 2002). As duas estruturas terminais associadas aos GB são: o núcleo subtalâmico, que tem a forma de pequena lente abaixo do tálamo, e a substância negra, situada no mesencéfalo. A substância negra, visível como uma faixa escura em secções do encéfalo, devido ao pigmento melanina das células, é dividida em duas porções: a parte reticular (SNpr) e a parte compacta (SNpc), que a exemplo do globo pálido possuem funções diferentes (Parent, 1986; Ohye, 1996; Rothwell, 2000).

Os GB recebem as principais aferências do córtex cerebral e enviam a maioria das eferências de volta para o córtex, através do tálamo (núcleo ventro-lateral – VL). Assim, tem-se uma alça na qual a informação cicla do córtex aos GB e ao tálamo e de volta para o córtex, particularmente para a AMS. Uma das funções dessa alça parece ser a de escolha e iniciação dos movimentos voluntários. Por outro lado, as correlações dos GB entre si são múltiplas, às

vezes recíprocas e bastante complexas, sugerindo a participação destes em um grande número de circuitos paralelos, que não têm apenas função estritamente motora, mas estão envolvidos em certos aspectos da memória e da função cognitiva (Bear *et al.*, 2002).

A aferência cortical projeta-se para os núcleos receptores dos GB putâmen e caudado e as principais estruturas eferentes são o GPm e SNpr. O fluxo dessas informações se dá por duas vias através dos GB: a direta e indireta. A via direta consiste de projeções do corpo estriado para o GPm ou para a SNpr. A via indireta compreende projeções do corpo estriado para o GPI, e dali para o núcleo subtalâmico (NST), e só depois para o GPm ou SNpr. Assim os transmissores são liberados em cada uma das sinapses da via, sendo eles inibitórios ou excitatórios, para as células alvo. A ativação da via direta inibe o neurônio eferente e a ativação da via indireta excita o neurônio eferente, portanto possuem ações opostas. Finalmente é importante acrescentar ao conjunto anatômico, a via dopaminérgica, que surge de células da SNpc e tem axônios que terminam no corpo estriado, onde liberam dopamina (DA). A dopamina tem ações opostas nas células das vias direta e indireta, sendo excitatórias para as envolvidas na via direta e inibitórias para as envolvidas na via indireta (Rothwell, 2000).

Além da dopamina, outros neurotransmissores têm papel fundamental no funcionamento desse circuito, como o ácido gama-aminobutírico (GABA), acetilcolina, substância P, encefalina, glutamato, entre outros. Os níveis de acetilcolina não se alteram na doença de Parkinson, mas como a dopamina tem efeito inibitório em neurônios do estriado ricos em acetilcolina, sua falta resulta em hiperatividade relativa dessas células colinérgicas (Limongi, 2001). (Fig.2).

Willingham et al., 2000; Da Cunha, 2001, 2002, 2003; LaForce & Dovon, 2001). Uma hipótese interessante é de que as trajetórias estriatais fronto-corticais são utilizadas pelos GB para treinar o córtex a produzir respostas motoras aprendidas na presença de um modelo particular de informação sensorial, sugerindo a relação dos GB com o comportamento humano. Neste modelo, a liberação de dopamina através dos neurônios nigroestriatais é crítica, não só pelo seu papel no controle motor, mas também para a plasticidade sináptica necessária no processo de aprendizagem e memória (DaCunha *et al.*, 2003; Braga *et al.*, 2005; Belíssimo, 2004). Isso significa que lesões nos GB, além da disfunção do movimento, produzem déficits da função cognitiva, da percepção e memória (Wise, 1996). O acometimento dos neurônios dessa trajetória leva a não transmissão de informações para o corpo estriado. Então, o corpo estriado fica excessivamente ativo e possivelmente causa aferência contínua de sinais excitatórios para o controle motor córtico–espinhal, determinando sintomas motores como tremor, bradicinesia, rigidez e alterações posturais (Mouradian et al., 1988). (Fig.3)

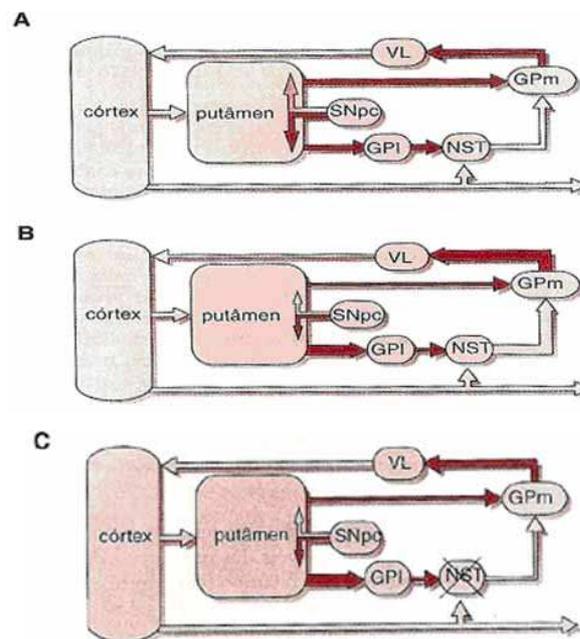


Figura 3 – Alterações dos circuitos dos gânglios da base na doença de Parkinson. (A) Atividade normal nos circuitos dos GB. (B) Alterações na doença de Parkinson. (C) Reversão dessas alterações depois de lesão do núcleo subtalâmico (NST). A doença de Parkinson causa subatividade da via direta que sai do putâmen e vai para GPm e atividade excessiva da via indireta para o GPI. O resultado é a atividade excessiva nos neurônios eferentes inibitórios do GPm e a redução da eferência excitatória final do tálamo para o córtex cerebral. Essa situação pode ser normalizada pela lesão no NST. Um impulso menos excitatório na via indireta para o GPm leva à redução da inibição palidal da parte ventro- lateral do tálamo (VL).

Fonte: Stokes (2000).

Segundo Weiner & Gottees (2003), a Doença de Parkinson é caracterizada por um quadro neuropatológico específico. As alterações neuropatológicas localizam-se principalmente na substância negra – que produz Dopamina - e consistem em despigmentação, destruição de neurônios e presença de corpúsculos de inclusão no interior do citoplasma - corpúsculo de Lewy.

O motivo pelo qual neurônios da substância negra degeneram e morrem ainda não foi esclarecido, apesar da doença de Parkinson ser uma das condições neurológicas mais freqüentes. No entanto, Menezes & Teive (1996) consideram como aspectos etiopatogênicos: a ação de neurotoxinas ambientais, produção de radicais livres, anormalidades mitocondriais, predisposição genética e envelhecimento cerebral. Os cientistas costumam considerar duas hipóteses principais: a hipótese ambiental e a hipótese genética e é provável que ambos os fatores sejam determinantes para o desenvolvimento da doença (Umphred, 2004).

SINAIS DA DOENÇA DE PARKINSON

FÍSICO-MOTORES

A Doença de Parkinson é caracterizada por lentidão nas tarefas motoras, rigidez, tremor ao repouso, posturas anormais, alterações na mobilidade e na marcha. Distúrbios do movimento são marcantes na doença de Parkinson, e podem comprometer a habilidade do indivíduo para executar atividades motoras como caminhar, girar, escrever, e mover-se na cama. Além disso, outras limitações são constantemente identificadas tanto na fala como na deglutição (Jenkinson *et al.*, 1995). Em estágios mais avançados da doença pode ocorrer festinação (aceleração da marcha), discinesia, acinesia, hipocinesia marcada, instabilidade postural e quedas, que são sinais de dificuldades mais graves (Morris, 2000).

Tremor

O tremor parkinsoniano mais típico é observado durante o repouso, diminuindo ou desaparecendo quando se inicia o movimento. Este tremor pode ainda se manifestar na

manutenção prolongada de uma postura. A frequência do tremor é de cerca de 4 a 6 Hz. Na forma de doença de Parkinson com tremor predominante, este pode ser de frequência menor.

O tremor acomete, preferencialmente, os membros, podendo também acometer o segmento cefálico, mandíbula - *bater de dentes* - e língua. Na sua forma mais conhecida, acomete os dedos das mãos, tendo a característica de *contar dinheiro* ou *rolar pílulas*. Formas de tremores mais complexas podem ser encontradas, entretanto. Uma forma de sensibilizar este sinal, em portadores que não o estejam manifestando contínua ou claramente, consiste em fazer com que o paciente se abstraia com cálculos mentais (Carr, 2002; Meneses & Teive, 1996).

Rigidez muscular

A rigidez pode ser definida como uma resistência aumentada ao movimento passivo, e compartilha com o tremor na manifestação inicial da doença, ocorrendo na maior parte dos casos. Uma explicação viável é que estes sintomas *positivos* seriam mais bem percebidos pelo paciente do que o fenômeno negativo, como a bradicinesia que é a lentidão, a pobreza dos movimentos.

O tônus muscular encontra-se aumentado, determinando uma rigidez global e plástica que ocorre em toda a amplitude do movimento, caracterizada pela permanência dos membros nas atitudes posturais que lhe são impostas. A rigidez acomete um segmento, um hemicorpo, ou ambos os lados, de acordo com a evolução da doença, podendo atingir todos os músculos estriados, indistintamente. A resistência aos movimentos é como um *ceder de catraca ou roda dentada*, que é uma resposta desajeitada, na medida em que os músculos alternadamente contraem-se e relaxam (O'Sullivan *et al.*, 2004; Andre, 2004).

Uma forma de sensibilizar a rigidez no exame neurológico seria a manobra de co-ativação. Nesta, o paciente é solicitado a realizar voluntariamente, na articulação contralateral, *em espelho*, o mesmo movimento que está sendo realizado na articulação testada com movimentação passiva. Pode aparecer uma nítida rigidez, com sinal da roda dentada na articulação testada (Meneses & Teive, 1996).

Bradicinesia (lentidão nos movimentos)

A ausência de dopamina no estriado leva a um desequilíbrio entre os sistemas excitatório e inibitório, sendo que devido aos padrões de movimentos tenderem a uma alternância de excitação / inibição, o movimento tranca em uma direção com dificuldade de progressão o que leva a um alentecimento dos movimentos, especialmente os automáticos, havendo uma pobreza geral da movimentação e queixa freqüente de fraqueza (Meneses & Teive, 1996; Schapira, 1999; Fuentez-Fernandes & Calne, 2002; O'Sullivan & Schimitz, 2004).

A mímica é pobre - hipomimia ou amimia - sendo a fâcie inexpressiva ou congelada. A fala é monótona e sem modulação - fala monocórdica - e, no fim de uma frase, o doente pode repetir palavras ou sílabas - palilalia. A escrita se modifica, sendo comum a micrografia. Ainda se verifica a dissinergia oculocefálica, na qual o doente, ao dirigir os olhos para um determinado lado, não acompanha com a cabeça o movimento dos olhos (Sanvito, 1997).

Uma forma de avaliar a bradicinesia de maneira objetiva consiste em pedir ao paciente que faça movimentos repetidos e sucessivos, como abrir e fechar o punho, ou tocar o dedo indicador contra o polegar, ou mesmo bater o calcanhar contra o solo. Há uma tendência de que, com a repetição dos movimentos, estes se tornem mais lentos e de menor amplitude, podendo ter até períodos de completa interrupção (Meneses & Teive, 1996).

Instabilidade postural

Esse sintoma é, algumas vezes, tido como parte da rigidez muscular e, deve-se à perda de reflexos posturais. A propriocepção muscular e articular, o sistema vestibular e a visão são algumas das fontes de alimentação do sistema subcortical, no controle do tônus postural. Os portadores de doença de Parkinson assumem uma postura muito característica, com a cabeça em ligeira flexão, tronco ligeiramente inclinado para frente (cifose torácica), flexão moderada da perna sobre a coxa e do antebraço sobre o braço, com exagero da pinça digital nas mãos. Sintomas adicionais, relacionados com o sistema motor, incluem fraqueza e fadiga fácil; dores musculares, que podem ser, às vezes, intensas, e fenômenos secundários de contraturas em flexão e diminuição na amplitude de movimento, contribuindo para uma progressão mais

rápida da doença - doença de Parkinson maligna (Sanvito, 1997; Cardoso & Pereira, 2001; Niehaus, 2002; Engelhardt, Bastos & Cavalcanti, 2003).

Marcha

Conforme André (2004), a marcha é caracterizada por um aumento progressivo na velocidade e encurtamento da passada, como se o indivíduo tentasse alcançar seu centro de gravidade. Essa marcha festinada pode ser causada por respostas de equilíbrio diminuídas, e somente um obstáculo é capaz de interrompê-la. O centro de gravidade desviado para frente pela postura flexora desenvolvida determina uma marcha com passos curtos e arrastados, sem a participação dos movimentos dos braços - pobreza de movimentos.

Fenômenos de parada ou bloqueio

É a incapacidade transitória de realizar algum movimento que leva o indivíduo a ficar bloqueado em uma determinada posição. Por exemplo: pessoa andando tenta virar-se para sentar, e não consegue por que bloqueou no momento do giro, permanecendo nessa posição. Esse evento é bastante incapacitante e pode levar a quedas (Meneses & Teive, 1996).

NÃO-MOTORES

Cognição: memória e aprendizagem

As diversas doenças em humanos que atingem os GB produzem certos efeitos sobre a memória que parecem consistentes com o papel do estriado na memória de procedimento. Portadores com lesão dos GB exibem prejuízos em um número de tarefas cognitivas (Glosser, 2001). Estudos de neuro-imagem em humanos evidenciam o papel dos GB na memória humana, na formação de hábitos e habilidades da aprendizagem. A ativação do núcleo caudado tem sido observada enquanto os sujeitos estão aprendendo a habilidade de ler um texto reverso no espelho (Dong *et al.*, 2000). Quando indivíduos são testados na aprendizagem de tarefa em série com tempo de reação (Doyon *et al.*, 1997), estudos de neuro-imagem demonstram a ativação dos GB. Em outro estudo, enquanto indivíduos jogavam

vídeo game, a tomografia por emissão de pósitron (PET) constatou um aumento da liberação de dopamina endógena no neocórtex, consistentemente com o obtido em pesquisas com animais de pequeno porte.

Em macacos, lesões que envolvem o córtex e suas conexões não impedem a formação da memória declarativa, mas o animal é incapaz de formar o hábito de conseguir alimento associado com um determinado estímulo visual (Bear *et al.*, 2002). Assim, é possível admitir que, de alguma forma, há sistemas anatômicos distintos para a memória declarativa e para a memória de procedimento, além de comportamentos, tais como o aprendizado e memória, onde as associações estímulo-resposta e hábitos são adquiridos utilizando o córtex (Philips *et al.*, 1987; Mishkin & Petri, 1988; Knowlton *et al.*, 1996; Packard & Knowlton, 2002).

Diversas linhas de evidência apontam o envolvimento crítico do córtex dorsal - núcleo caudado e putâmen - na aprendizagem e memória de procedimentos envolvida na formação de hábitos comportamentais, e da relação do córtex ventral (*núcleo accumbens*), que através das projeções advindas das regiões encefálicas límbicas -hipocampo e amígdala - fornecem uma interface entre os estados motivacionais e o comportamento que não são afetados por dano do córtex dorsal, conferindo outra forma de função mnemônica (Mogenson *et al.*, 1980; Cador *et al.*, 1989; Setlow, 1997).

Outros estudos adicionais, que envolvem o córtex no aprendizado de hábitos, vêm de comparações entre pacientes com doença de Parkinson e pacientes amnésicos (Bear, Connors, Paradiso, 2002). Os pacientes com Parkinson têm dificuldade para aprender a tarefa baseada no estímulo-resposta (E-R), mas apresentam um desempenho normal na tarefa de memória declarativa, mensurada através de questionário. Isso sugere que o córtex, em humanos, desempenha um papel na memória de procedimento, como parte de um sistema distinto do sistema utilizado na memória declarativa, que envolve o lobo temporal medial.

Segundo Limongi (2001) alguns pacientes com Parkinson relatam dificuldades com a memória, geralmente em forma de *brancos* momentâneos, em cálculos e em atividades que requerem orientação espacial. Tais alterações podem ocorrer em qualquer estágio da doença, mas tendem a ser mais intensas nas fases adiantadas e nos pacientes mais idosos. Por outro

lado, os sintomas de demência franca podem ocorrer em cerca de 20% dos portadores de doença de Parkinson.

Um número crescente de estudos epidemiológicos tem surgido recentemente, envolvendo as características clínicas, as correlações patológicas e o tratamento da demência na doença de Parkinson. Emre (2004), em artigo publicado que teve a finalidade de fornecer uma visão geral dos resultados sobre demência associada com a doença de Parkinson, a partir de fevereiro de 2003, concluiu que a prevalência cumulativa da demência na doença de Parkinson pode chegar a um alto índice de 78%, e que ela é especialmente prevalente em portadores mais velhos; o protótipo da demência na doença de Parkinson é uma síndrome com atenção, funções executivas e consolidação danificadas.

Quanto à cognição, definida num âmbito mais restrito por Frank e Tomaz (2000a) como sendo conhecimento que compreende funções como memória, linguagem, julgamento, categorização e percepção, há uma preocupação com os prejuízos desta que têm impacto na qualidade de vida dos pacientes acometidos (Paulson & Stern, 2004).

Kashmere *et al.* (2002) e Paulson & Stern (2004) consideram que as alterações cognitivas em fases iniciais da moléstia, quando presentes, geralmente são discretas - distúrbios visuoespaciais - e sem repercussão significativa sobre o desempenho cognitivo. Consideram também que em cerca de 15 a 20% dos casos em fases adiantadas da evolução da doença, podem se instalar alterações cognitivas graves, configurando um quadro demencial.

A demência em pacientes com doença de Parkinson é frequentemente uma condição multifatorial. As mudanças neuropatológicas próprias da doença podem causar a perda da memória, entretanto, alguns portadores com doença de Parkinson e declínio da memória têm também mudanças patológicas que são mais consistentes com a doença de Alzheimer. Muitos pacientes com doença de Parkinson têm uma mistura dos dois tipos de patologia. Outros fatores tais como doenças subjacentes, efeitos colaterais da medicação e interação de agentes terapêuticos, podem contribuir para mudanças cognitivas em pacientes com doença de Parkinson. O prognóstico do desenvolvimento da demência na doença de Parkinson inclui a idade e a severidade avançada dos sintomas neurológicos, que podem interagir um com o outro para produzir este efeito (Silberman *et al.*, 2002).

Outros estudos chamam a atenção para o fato de que as alterações cognitivas somente são detectáveis através da aplicação de testes neuropsicológicos específicos, como o Mini Exame do Estado Mental – MEEM, uma vez que, entre os indivíduos com alteração cognitiva analisados, 60% deles ainda estavam no primeiro estágio da doença e não aparentavam ter déficit cognitivo, demonstrando que o declínio neuropsicológico é uma manifestação precoce, freqüentemente importante na doença de Parkinson (Meneses & Teive, 2003).

Estudos atuais em animais ligam diferenças genéticas no transporte da dopamina, para selecionar os prejuízos cognitivos atribuídos à disfunção do lóbulo frontal. A deficiência de neurônios dopaminérgicos na retina foi mostrada nos portadores e no modelo animal do Parkinson. Os estudos da visão e do movimento do olho sugerem que determinados déficits neuropsiquiátricos e cognitivos na doença de Parkinson estão ligados ao sistema visual, onde os grupos de neurônios dopaminérgicos na retina, o gânglio basal e o sistema cortical frontal da memória estão afetados. A sincronia dos sinais é essencial para a cooperação da rede neuronal distribuída e acoplada na coordenação sensório-motora (Bodis-Wollner, 2003).

Crescentes evidências sugerem que os vários sintomas cognitivos encontrados na doença de Parkinson são secundários à disfunção executiva, e que a memória do trabalho é um fator-chave na evocação, podendo mediar o relacionamento entre outras medidas executivas e recordação (Higginson *et al.*, 2003).

Déficits cognitivos afetam funções executivas, e comprometimentos da memória de trabalho foram relatados freqüentemente, embora a base neuroquímica e patológica subjacente para esses déficits não seja ainda bem compreendida. Doentes de Parkinson, quando comparados com indivíduos saudáveis, mostraram-se mais prejudicados na manipulação do que na manutenção ou na recuperação da informação, dentro da memória de trabalho. Esses resultados confirmam que os déficits da memória do trabalho são psicológicos, específicos e relacionados à depleção da dopamina (Tamura *et al.*, 2003; Simon *et al.*, 2004).

Para Umphred (2004), não existem provas conclusivas de uma perda das habilidades cognitivas em portadores da doença de Parkinson. Algumas vezes, as deficiências cognitivas são supostas por causa de respostas demoradas, problemas espaciais, problemas de processamento sensorial e faces inexpressivas.

O desempenho intelectual pode estar preservado mesmo em estágios avançados da doença. Entretanto, não são raras às vezes em que é possível encontrar déficits cognitivos de graus variados (André, 2004).

Segundo Meneses & Teive (2003), uma parcela de 20-40% dos portadores com doença de Parkinson pode apresentar, no decorrer da doença, alterações das funções cognitivas. Com frequência queixam-se de dificuldades para concentrar a atenção e lembrar-se de fatos recentes, mas nem todas as pessoas portadoras de doença de Parkinson apresentam alterações significativas da cognição.

Depressão

A depressão e a demência são as duas grandes síndromes que podem agravar e trazer conseqüências problemáticas na evolução do processo da doença de Parkinson, já que têm influência sobre a qualidade de vida do paciente e também sobre os custos diretos e indiretos que envolvem tratamento medicamentoso, afastamento da vida social e cuidados especiais (Rabistein & Shulman, 2001; Nilsson *et al*, 2002).

No contexto das alterações psiquiátricas na doença de Parkinson, a depressão está presente em cerca de 40% dos portadores (Kashmere *et al.*, 2002; Camicioli & Martin, 2002; Paulson & Stern, 2004; Anderson, 2004), com uma incidência de 1,86% ao ano, e um risco cumulativo de 8,6%, em pesquisas que utilizaram escalas de avaliação, como o inventário de depressão de Beck ou a escala para depressão de Hamilton (Prado, 2001).

A prevalência de depressão na doença de Parkinson é freqüentemente bimodal, ocorrendo em estágios iniciais e finais. Após a fase inicial, os parkinsonianos atravessam uma fase de *lua de mel* com a doença. No entanto, o aumento do comprometimento motor contribui para a recorrência de depressão (Brooks & Doder, 2001). Há uma associação positiva entre depressão e risco subsequente de doença de Parkinson, mas, apesar disso, neurologistas não reconhecem ou não diagnosticam depressão e ansiedade em mais de 50% das consultas de rotina com portadores de Parkinson (Schuurmann *et al.*, 2001).

Ainda quanto à prevalência, não parece haver uma correlação bem estabelecida entre depressão e duração da doença, bem como a correlação entre a idade do paciente ou a idade de início da doença de Parkinson, embora tenha sido observado que a depressão é mais comum e mais intensa nos casos em que a moléstia se instala mais precocemente - antes de 55 anos de idade. Vários estudos demonstraram uma maior incidência de depressão entre parkinsonianos do sexo feminino, o que seria, portanto, um fator de risco para a depressão na doença de Parkinson. Os indivíduos com história pregressa ou familiar de depressão têm mais chance de se tornarem deprimidos após o início da doença de Parkinson. Não há, no entanto, estudos que confirmem a influência da história familiar de depressão nos parkinsonianos (Prado, 2001).

Analisando artigos clínicos seccionais, prospectivos e de caso controle, que avaliaram a função cognitiva de parkinsonianos com e sem depressão, entre 1967 e 2003, Silberman *et al.* (2004) investigaram o impacto da depressão sobre a cognição na doença de Parkinson e o papel da depressão como fator de risco tanto para doença de Parkinson como para transtorno cognitivo na doença de Parkinson, e chegaram a conclusões divergentes. Cinco artigos concluem que há impacto e quatro não confirmam esses dados. Pode-se afirmar que a depressão tem relação com a doença de Parkinson, assim como a doença de Parkinson tem relação com a depressão. No entanto, nenhuma definição foi possível no que se refere à depressão associada aos transtornos cognitivos em parkinsonianos. Observou-se que os dados sobre a prevalência de depressão e déficit cognitivo na doença de Parkinson eram inconclusivos, com grande discrepância dos resultados.

A depressão nos doentes de Parkinson está associada com avanço da gravidade da doença de Parkinson: estágio motor avançado (escala motora de Hoehn e Yahr); alta pontuação na Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS); ocorrência de quedas; baixa pontuação no Mini Exame do Estado Mental (MEEM); déficit cognitivo; bradicinesia axial; alterações na marcha e no balanço; idade mais avançada; sexo feminino e presença de alteração do pensamento (Silberman *et al.*, 2004).

Para Barbosa (2004), são fatores de risco mais frequentes a história pregressa ou familiar de depressão e o comprometimento cognitivo. São controversos: sexo; idade; duração e início das manifestações; gravidade do dano funcional ou piora do estágio da escala Hoehn e Yahr e o tipo de manifestação motora. A depressão na doença de Parkinson pode, ainda,

preceder as manifestações motoras, e está presente em frequência maior que em outras doenças com incapacidade física - condições ortopédicas e reumatológicas.

A depressão pode levar à pobreza de movimentos, às alterações de postura, à diminuição dos movimentos associados automáticos e à ligeira rigidez (Menezes & Teive, 2003). Tipicamente, os portadores de doença de Parkinson experimentam perda de iniciativa e de auto-estima, alto nível de ansiedade, pessimismo sobre o futuro, tristeza, irritabilidade, ideação suicida, porém com baixa incidência de suicídio e de alucinações ou idéias delirantes (Prado, 2001). O mesmo autor ainda refere que alguns estudos que relacionam a depressão, em sua forma clássica, com manifestações motoras, indicam haver uma prevalência mais alta de depressão em relação à distímia (38% versus 15%, respectivamente) em parkinsonianos portadores da forma acinética-rígida da doença.

Há também relatos de incidência maior de depressão em pacientes com hemiparkinsonismo à direita. Em média, cerca de metade - 54% - dos pacientes deprimidos com doença de Parkinson se enquadra nos critérios de depressão maior, enquanto a outra metade - 46% - apresenta distímia ou depressão leve à moderada.

OUTRAS MANIFESTAÇÕES

São freqüentes na doença de Parkinson os transtornos do sono, bem como as alterações sensoriais como dor, queimação, ardência na região de envolvimento motor. Também podem ocorrer distúrbios autonômicos, que incluem salivação excessiva – sialorréia - e sudorese excessiva – hiperhidrose; pele oleosa e fria; constipação crônica; diminuição do esvaziamento da bexiga; distúrbios sexuais e hipotensão postural. Distúrbios na fala também são freqüentes. Ficam aparentes uma diminuição na capacidade vital e a perda de intensidade vocal. Ocorre comprometimento da laringe, com diminuição na velocidade de movimento dos músculos dos lábios e língua e uma diminuição na clareza da articulação, que ocorre mais tarde (Pandis, 2003; Azevedo *et al.*, 2003; Lamônica *et al.*, 2003).

TRATAMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON

As várias formas de tratamento são utilizadas visando à melhora dos sintomas e não à cura da doença. Na maior parte dos casos, o tratamento com fármacos está associado ao tratamento não farmacológico como fisioterapia, fonoaudiologia, terapia ocupacional, nutricionista, entre outros. É importante ressaltar o papel da reabilitação física, sobretudo para combater a imobilidade e a bradicinesia. Há uma diversidade considerável de tratamentos, onde o importante é saber combiná-los para maximizar os benefícios em prol da melhoria da qualidade de vida dos portadores de doença de Parkinson (Sanvito, 1997).

Quanto ao tratamento farmacológico, Machado (2002) afirma que a administração da L-dopa (diidroxifenilalanina), um precursor da dopamina, inspirou a terapêutica moderna. Há outros fármacos associados ao tratamento, porém, um estudo realizado por Teive & Sá (2001) chama a atenção para os cuidados que devem ser considerados na administração de outros medicamentos que podem agravar os quadros parkinsonianos, como os usados por mulheres com sintomas psicofuncionais da menopausa, ou medicamentos para a depressão, que podem prejudicar a memória.

A redução na dose de agentes dopaminérgicos e de outras medicações pode ser útil na melhora parcial da função cognitiva em alguns casos. O equilíbrio entre a melhora da função motora e a preservação de habilidades cognitivas deve ser observado e, é importante para os clínicos, discutir essa possibilidade com os portadores de doença de Parkinson e as suas famílias. Atualmente, não há nenhum tratamento farmacológico aprovado pelo Departamento de Administração de Drogas e Alimentos dos Estados Unidos da América para a demência na doença de Parkinson. Entretanto, a medicação usada para tratar a doença de Alzheimer, tal como inibidores do acetilcolinesterase, pode retardar a progressão da perda da memória em alguns pacientes com doença de Parkinson (Anderson, 2004).

A intervenção terapêutica para sintomas cognitivos e de comportamento na doença de Parkinson focaliza, atualmente, em dois grupos principais das drogas: inibidores da colinesterase e antipsicóticos atípicos. Um experimento recente, randomizado e controlado, sugere que os inibidores da colinesterase podem produzir uma melhora modesta na função cognitiva, assim como redução dos sintomas psicóticos, geralmente sem um efeito adverso na

função motora. Determinados antipsicóticos atípicos permitem trazer sob controle as alucinações, delusões e os problemas de comportamento com efeitos mínimos na deterioração da função motora e na cognição, mas sua segurança em portadores idosos tem sido recentemente questionada. Modafinil melhora o estado de alerta na doença de Parkinson, e quem sabe poderá estabelecer seus efeitos no desempenho cognitivo (Willians-Gray *et al.* 2006).

Em relação aos procedimentos cirúrgicos, segundo Vilela & Silva (2002), uma lesão realizada no núcleo subtalâmico é um procedimento seguro e eficaz no tratamento da doença de Parkinson. Existem as cirurgias extereotáxicas que, segundo Pinto *et al.*, (2002), são procedimentos capazes de melhorar a independência dos portadores para realização das atividades cotidianas, sendo constatado benefício maior nos seis primeiros meses de pós-operatório. Anderson (2004) alerta para o fato de que a intervenção cirúrgica, embora útil para o tratamento de sintomas motores em alguns pacientes, não melhora a função cognitiva na maioria de casos, podendo até piorá-la em pacientes com demência pré-existente.

As estimulações cerebrais profundas, como a talâmica ou do globo pálido interno são uma excelente opção terapêutica no tratamento do tremor, havendo possibilidade de estimulação talâmica bilateral simultânea com segurança (Nasser *et al.*, 2002). Já a estimulação profunda do cérebro não parece ser um tratamento útil para a disfunção cognitiva e psiquiátrica nos pacientes com doença de Parkinson (Willians-Gray *et al.*, 2006).

Também não há nenhum regime dietético e nenhum guia de exercícios específicos para os pacientes com doença de Parkinson que desenvolvem demência. Entretanto, os pacientes devem ser incentivados a conduzir um estilo saudável de vida, que pode melhorar o estado geral e impactar positivamente na função da cognição e conseqüentemente na qualidade de vida (Anderson, 2004).

MEMÓRIA

DEFINIÇÃO

A noção popular de memória está representada por sua propriedade de tornar o passado presente. O termo memória sob o aspecto denotativo é a faculdade de reter idéias, impressões e conhecimentos adquiridos (Ferreira, 1999). Tulving (1987) define a memória como a habilidade de organismos vivos adquirirem, reterem e usarem informações ou conhecimentos. Esta é uma concepção ampla de memória, pois inclui aprendizagem e formação de conhecimento. Adquirir novas informações é uma das mais importantes funções do sistema nervoso central, e a expressão da memória previamente adquirida é de vital importância para a sobrevivência e evolução das espécies (Pereira, 2002).

A memória, evolutivamente, permite-nos traçar um marco referencial que torna possível diminuir a novidade e gerar contraste no ciclo vital, constituindo-se um fator determinante do comportamento, e levando a selecionar as reações mais apropriadas às demandas do ambiente (Tomaz, 1993). Este processo auto-referencial permite organizar a imediatez situacional em um sentido de continuidade e unidade narrativa e de habilidades, já que a memória dá a possibilidade de reproduzir experiências sensório-perceptivas e emotivas significativas na continuidade de uma história de vida (Schacter, 1993; Tomaz, 1993; Tulving, 1995).

Baddeley (1999) considera a memória humana como um sistema de armazenamento e de recuperação da informação que é obtida através dos sentidos, que influem de alguma maneira no que se recorda, já que de certa forma a memória é um registro permanente das percepções.

CLASSIFICAÇÃO DA MEMÓRIA

A formulação teórica dos conceitos e da classificação da memória resulta do acúmulo de observações e evidências experimentais, tanto em animais como em humanos, e atende às

diversas características desse fenômeno. A Figura 4 fornece um esquema geral da classificação da memória mais aceita atualmente, de acordo com as classes, sistemas e tipos.

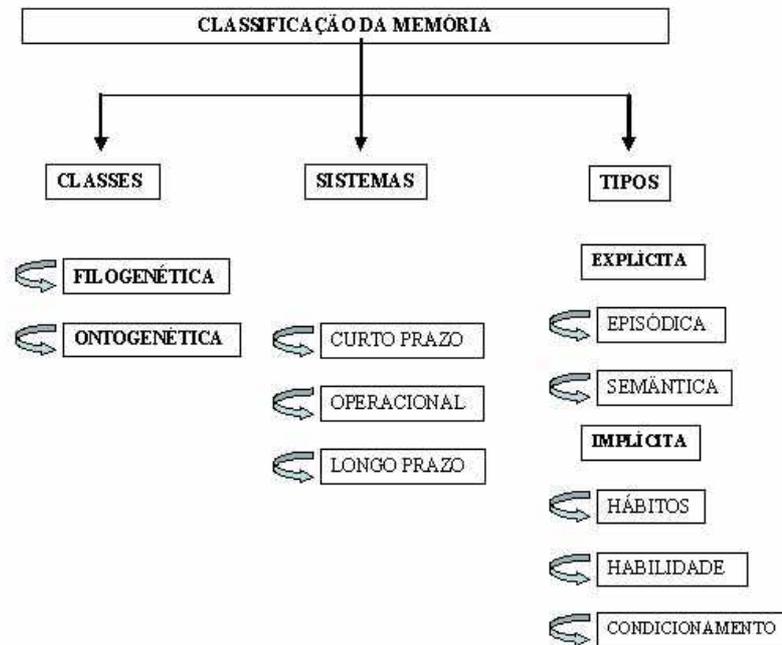


Figura 4 – Classificação da memória. Adaptado de Tomaz & Costa (2001).

A primeira diferenciação refere-se às duas classes de memória: filogenética e ontogenética, que se originam de análises etológicas e neurobiológicas do comportamento (Tomaz & Costa, 2001). A memória filogenética está presente em todos os seres vivos, é pouco flexível e determina as características de uma espécie. É resultado do processo evolutivo, envolve a seleção de caracteres biologicamente vantajosos ao longo de muitas gerações e é transmitida às gerações seguintes como um patrimônio genético (Darwin, 1959 *apud* Tomaz & Costa, 2001), além de conter informações fundamentais para a sobrevivência de uma espécie em seu meio ambiente. A classe de memória chamada ontogenética refere-se à memória adquirida por cada indivíduo por meio de suas experiências cotidianas através do processo de aprendizagem, e não pode ser transmitida geneticamente às gerações futuras pela reprodução.

Dentro da memória ontogenética se considera a existência dos seguintes sistemas: memória de curto prazo (MCP), memória de longo prazo (MLP) e memória operacional. DesTa classificação deduz-se que o tempo é uma variável crítica nos processos de memória. Observações de há mais de 100 anos de que a formação de novas memórias pode ser

modulada (facilitada ou prejudicada) pela exposição a novas informações logo após a aprendizagem levaram à formulação da hipótese da perseverança-consolidação da memória (Muller & Pilzecker, 1900 *apud* McGaugh, 2000). Essa hipótese sugere que os processos que suportam a formação de novas memórias persistem inicialmente num estado frágil, e consolidam com o tempo; quer dizer, a consolidação de novas memórias no sistema de memória de longo prazo é um processo tempo-dependente.

A memória de curto prazo é uma forma de memória lábil, de capacidade limitada, por isso de curta duração (Tomaz, 1993). Isso quer dizer que na memória de curto prazo se armazenam pequenas quantidades de informações por um período de tempo limitado, conservando tal informação por repetição no sistema de memória (Baddeley & Warrington, 1970), ou seja, sua característica funcional é a reverberação da informação dentro de circuitos neurais próprios (Zola-Morgan & Squire, 1993). No sistema de memória de curto prazo, o tempo, por ser uma variável crítica, leva ao decréscimo da retenção da informação. O sistema de memória de longo prazo é mais estável, e a informação pode ser evocada futuramente por estímulos de alguma forma relacionados com ela. Na memória de longo prazo se armazenam grandes quantidades de informações por um período indefinido de tempo (Bayley *et al.*, 2005; Tomaz & Costa, 2001). Acredita-se que as informações que são repetidas na memória de curto prazo poderiam resultar em memórias de longo prazo, no processo chamado consolidação da memória (Tomaz, 1993). Recentemente reconheceu-se a existência de um terceiro sistema de memória denominado memória operacional ou de trabalho (*working memory*), que parece situar-se entre a memória de curto prazo e a de longo prazo, e refere-se àquela memória que codifica o contexto temporal específico da informação e que pode ser “apagada” depois de ter sido utilizada (Olton *et al.*, 1979). O conceito de memória operacional proposto por Baddeley (1992) trouxe uma nova concepção às operações de retenção de curta duração. O termo refere-se também ao sistema cerebral que permite o armazenamento temporário e a manipulação da informação necessária para resolver problemas cognitivos complexos (Baddeley, 1992; Becker, 1999).

Dentro do sistema de memória de longo prazo podemos diferenciar dois tipos de memória, de acordo com seu conteúdo: memória explícita ou declarativa e memória implícita, não declarativa ou procedural (Markowitsch, 1997). A memória explícita ou declarativa refere-se às recordações conscientes de fatos e eventos prévios na vida do indivíduo; a memória implícita ou não-declarativa que recebe esse nome pela incapacidade de

verbalização das informações contidas nesse tipo de memória, refere-se a lembranças inconscientes, que incluem a aprendizagem de habilidades e hábitos que podem ser motores, perceptuais ou cognitivos e algumas formas de condicionamento associativo simples (Mckee & Squire, 1993; Tomaz & Costa, 2001; Tulving, 1987).

Estudos experimentais com animais (Eichenbaum *et al.*, 1989; Saunders & Weiskrantz, 1989) e com humanos (Reber *et al.*, 1996) têm sugerido que a memória declarativa é mais flexível que a memória não-declarativa. Esses resultados mostram que o conhecimento declarativo é acessível a múltiplos sistemas de resposta, enquanto que o não-declarativo é mais encapsulado e perde acesso a sistemas não envolvidos com a aprendizagem inicial (Squire & Zola-Morgan, 1996).

A memória explícita ou declarativa compreende dois subtipos de memória: a memória semântica e a memória episódica. A memória semântica refere-se a conhecimentos independentes do contexto, como conhecimentos aritméticos, geográficos e históricos, e o significado de palavras e conceitos; a memória episódica representa fatos ou eventos vividos em um contexto especial e temporal específico (Tomaz & Costa, 2001).

Para Tulving (1972), a memória semântica é a memória necessária para o uso da linguagem, é um tesouro mental, o conhecimento organizado que uma pessoa possui sobre as palavras e outros símbolos verbais, seus significados e referências sobre eles e sobre regras, fórmulas e algoritmos para a manipulação de tais símbolos, conceitos e relações; enquanto que na memória episódica o indivíduo tem a habilidade de relembrar eventos e experiências passadas, onde o armazenamento da informação se dá em ordem cronológica e relacional, isto é, as informações tem um sentido autobiográfico e são associadas de forma lógica com outros fatos vivenciados (Mckee & Squire, 1993; Tulving, 2002).

A Figura 5 apresenta um esquema da relação dos tipos de memória com as respectivas regiões cerebrais envolvidas.

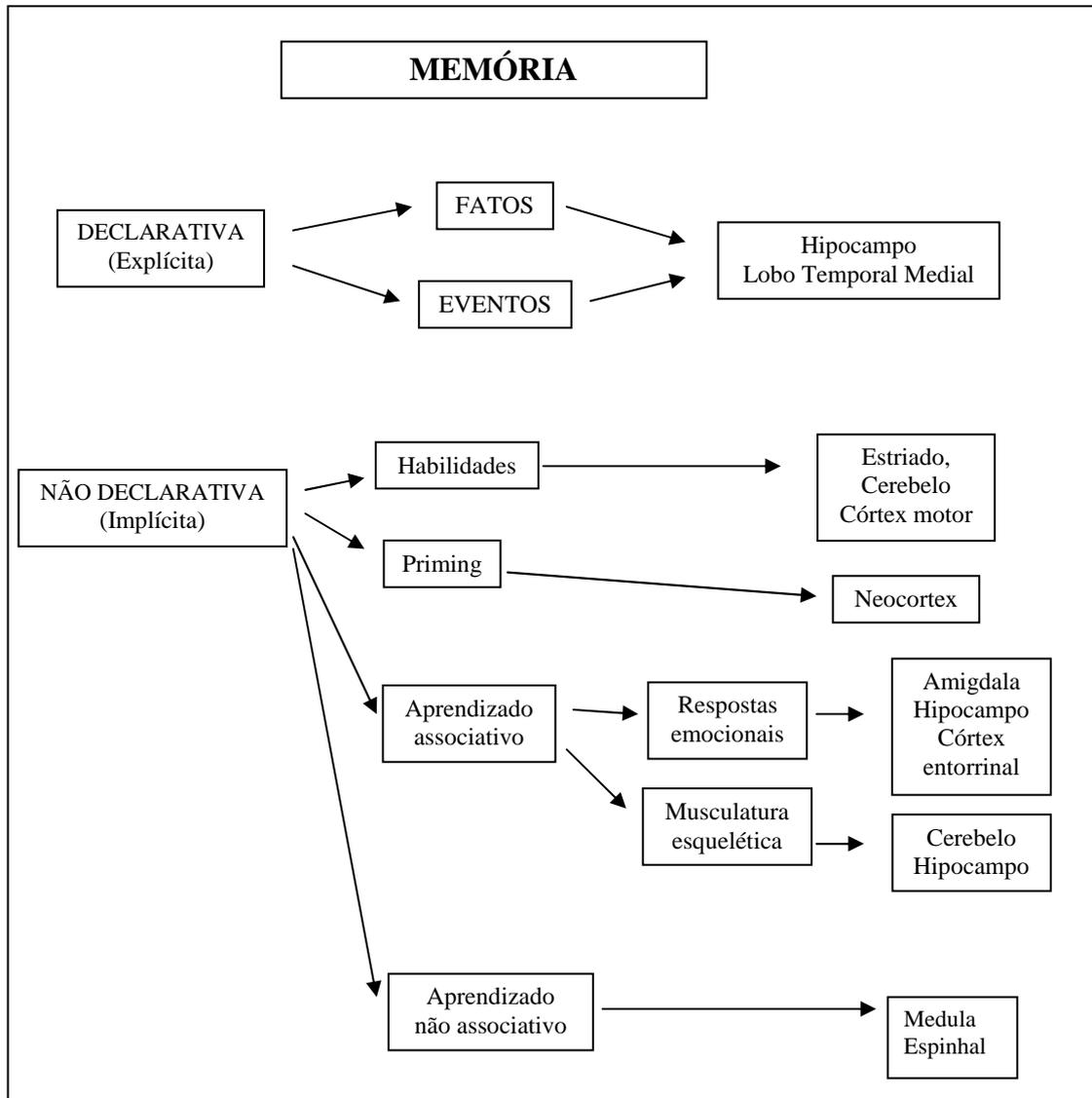


Figura 5 – Tipos de memória e regiões do Sistema Nervoso Central. Adaptado de Squire et al. (1996).

Pode-se observar que essa classificação não parece possuir um correlato biológico, sendo demonstrado que as estruturas participantes no armazenamento de cada um dos diferentes subtipos de memória não são as mesmas (Bevilaqua, 2000).

As estruturas envolvidas na memória declarativa são: o Hipocampo, Lobo Temporal Medial; enquanto que na memória não-declarativa encontram-se envolvidas estruturas como: Cerebelo, Estriado, Córtex Motor, Neocórtex, Amígdala, Hipocampo, Córtex entorrinal e Medula espinhal.

FASES DA MEMÓRIA

Continua sendo tema de discussão se as memórias de curto e de longo prazo são etapas seqüenciais de um mesmo processo (Hebb, 1949 apud McGaugh, 2000) ou se são processos independentes atuando em paralelo (McGaugh, 1996 apud McGaugh, 2000). A seguir será descrito o mecanismo mais amplamente aceito na atualidade e que explica de forma mais completa o processo de formação de memórias dentro do sistema de longo prazo.

O processo de formação da memória de longo prazo ocorre em diferentes estágios. Inicia-se com a *aquisição* da informação que chega através dos sentidos (audição, visão, tato, etc.), uma vez que se apresenta algum estímulo. A atividade induzida no sistema nervoso por estes estímulos traduz ao código neural a informação sensorial dos estímulos, motivo pelo qual este processo recebe o nome de fase de codificação (McGaugh, 2000). Essa informação é armazenada no sistema de memória de curto prazo. Para que essa informação perdure, é necessário que seja transmitida para um sistema de memória mais estável, de longo prazo, por meio de um processo chamado consolidação.

A consolidação, diferentemente da codificação, não é um processo imediato e sim gradativo e, portanto, influenciável (McGaugh, 2000). A formação da memória de longo prazo para informações recentemente adquiridas pode ser modulada mediante mecanismos físicos, químicos ou cognitivos, por meio da ativação de circuitos neurais diferentes que modifiquem o processo de consolidação, melhorando-o ou prejudicando-o. É preciso certo período durante o qual as informações consolidam-se gradualmente para, posteriormente, serem recuperadas. Essa recuperação se dá por meio da evocação, etapa última na formação de memória e que envolve consigo respostas comportamentais (Tomaz, 1993).

É mediante os fenômenos quantificáveis associados à evocação da informação, tais como verbalização, comportamento motor, escolha de respostas ou atividade cerebral, que a memória é observada e medida. Recentemente, vem sendo proposta a existência de outra fase na memória de longo prazo, onde as memórias codificadas, consolidadas e evocadas, sofreriam um processo de desestabilização e re-consolidação (Maquet, 2001; Walker & Stickgold, 2006). Esse fato foi demonstrado para memórias do tipo implícito, e há evidência

sugerindo que o processo existe também para a memória do tipo declarativo (Cai *et al.*,2006; Forcato *et al.*,2007; Morgado, 2005)

APRENDIZAGEM

Como consequência dos três processos envolvidos na formação da memória, caracteriza-se a aprendizagem, que não se restringe somente ao processo de aquisição de informações. Na verdade, não há aprendizagem sem memória, nem memória sem aprendizagem, estando ambos os processos intimamente ligados a muitos processos cerebrais (Morgado, 1999; Kandel *et al.*, 2000). Os mecanismos cerebrais da memória e aprendizagem, em geral, estão também associados aos processos neurais responsáveis pela atenção, percepção, motivação, pensamento, assim como outros processos neuropsicológicos, de forma que perturbações nesses processos podem afetar a memória e aprendizagem (Souza, 2001).

Sabe-se, atualmente, que certos déficits de memória fazem parte do processo de envelhecimento saudável. Um declínio no número e na eficiência dos neurônios provocado pelo próprio processo de envelhecimento significa que o sistema físico de armazenamento da memória está inevitavelmente comprometido, o que possibilita consequências psicológicas (Stuart-Hamilton, 2002). Em pesquisas realizadas foram encontradas mudanças anatômicas e funcionais nos lobos frontais e hipocampo dos idosos, sendo essas regiões cerebrais envolvidas diretamente com a memória (Haenninen *et al.*, 1997, Purcell *et al.*, 1998).

Encontram-se bem documentadas as diferenças entre adultos jovens e idosos, em tarefas envolvendo a memória operacional e a memória episódica (Stuart-Hamilton, 2002; Yassuda, 2006). Quanto aos estágios do processo de memorização (aquisição ou codificação, consolidação ou estocagem, e evocação ou resgate), sabe-se que existem diferenças significativas entre jovens e idosos, durante a aquisição e a evocação de novas informações (Kausler, 1991). Foi documentado ainda que com a idade o processamento das informações torna-se mais lento e dispendioso (Salthouse, 1991).

ESQUECIMENTO

Dentro das características dos sistemas de memória encontra-se o esquecimento, que é a capacidade de filtrar e selecionar a informação útil e descartar informações não relevantes com o propósito de tornar mais eficazes os processos de memória (Dolan, 2002; McGaugh, 2000). Levando em consideração as fases do processo de formação da memória, pode-se inferir que as variáveis que participam dessa tarefa de seleção estão presentes em alguma dessas fases. No processo da captação da informação, a seleção ocorreria como resultado da codificação ou não dos estímulos. Considerando que todos os indivíduos possuem uma capacidade sensorial similar, e que essa capacidade não apresenta grandes variações no tempo, a seleção dos estímulos que serão ou não codificados dependerá das próprias características dessas informações, ou das características atribuídas a elas, e que favorecem o processo de codificação, quais sejam: a raridade (Cycowicz & Friedman, 2007; Knudsen, 2007), o alertamento (Cahill & McGaugh, 1998; Dolan, 2002; Labar & Cabeza, 2006) e a valência emocional (Bradley *et al.*, 1992; Kensinger, 2004). Essas duas últimas características são consideradas propriedades dos estímulos emocionais, e serão tratadas mais adiante.

Na fase de consolidação, muitos estudos demonstraram a facilitação ou inibição da passagem das informações do sistema de memória de curto prazo para o sistema de memória de longo prazo, mediante diferentes manipulações, como: fármacos que modulem os sistemas neurotransmissores (Buss *et al.*, 2004; Cahill *et al.*, 1996; Wolf *et al.*, 2001); o treino pela exposição repetitiva aos estímulos, ou diferentes tipos de manipulações comportamentais (McGaugh, 2000). Tais fatores vão influenciar a probabilidade de que as informações percebidas sejam permanentemente armazenadas no sistema de memória de longo prazo.

NEUROBIOLOGIA DA MEMÓRIA

Já vêm de longa data os diversos estudos que têm evidenciado a grande importância dos sistemas neurais e processos celulares dentro da função de memória, dando a conhecer a anatomia, vias, conexões e neuroquímica que a influenciam.

Segundo Thompson *et al.* (1984, *apud* Tomaz & Costa, 2001), os traços de memória para diferentes tipos de aprendizagem não estão restritos a uma única estrutura. Diferentes

regiões do cérebro, simultaneamente, processam estímulos do ambiente interno e externo (Squire & Zola-Morgan, 1991; Poldrack, 2003).

Tomaz & Costa (2001) argumentam que a consolidação da informação parece ser mediada por estruturas do lóbulo temporal, incluindo o hipocampo, amígdala, córtex entorrinal e giro-parahipocampal e lesões nestas estruturas conduzem a perda da capacidade de transferir a memória de curto prazo para a memória de longo prazo (Kandel *et al.*, 2003). Trabalhos com modelos animais, especificamente com primatas não humanos (Squire & Zola-Morgan, 1991; Mishkin & Murray, 1994) têm demonstrado a importância das estruturas do lóbulo temporal medial no processamento da memória declarativa.

Squire & Zola-Morgan (1991), a partir dos seus estudos de memória, tanto em animais quanto em humanos, têm descrito cada uma dessas estruturas. Estes autores afirmam que a formação hipocampal consiste em dois componentes que são a região hipocampal e o córtex entorrinal; a região hipocampal é formada por células do próprio hipocampo, pelo giro dentado e o complexo subicular; o córtex entorrinal é a maior fonte de projeção cortical para a região hipocampal e recebe cerca de dois terços do *input* cortical dos córtices perirrinal e parahipocampal adjacentes, também recebe outros *inputs* diretos do bulbo olfatório, córtex órbito-frontal, córtex insular, córtex cingulado e giro temporal superior.

Outra estrutura que tem um papel importante na memória é a amígdala, formada por um complexo de núcleos, o complexo amigdalóide, situado na posição rostral ao hipocampo, no lóbulo temporal medial. Um dos componentes desse complexo é hoje reconhecido como um modulador emocional da memória, o núcleo basolateral. Esse núcleo emite projeções especialmente para o hipocampo e o córtex entorrinal, duas das regiões corticais que participam justamente do processo de consolidação da memória declarativa (Tomaz, 1993; McGaugh, 2000).

São muitos os estudos realizados tanto em humanos (Markowitsch *et al.*, 1994; Cahill *et al.*, 1995; Cahill *et al.*, 1996; Adolphs *et al.*, 1997; Taylor *et al.*, 1998; Adolphs *et al.*, 1999; Hamann *et al.*, 1999; Cahill *et al.*, 2001; Frank & Tomaz, 2003a; 2003b; Dolcos *et al.*, 2004; Kilpatrick & Cahill, 2003a; Tomaz *et al.*, 2003), como em animais (McGaugh *et al.*, 1996; McGaugh *et al.*, 2002; Kilpatrick & Cahill, 2003b; Tomaz *et al.*, 2003; McGaugh, 2004), que têm relacionado a amígdala com os processos de modulação da memória, especificamente com a facilitação da memória produzida por um estado de ativação emocional.

Torras *et al* (2001) argumentam que, a partir da determinação dos diferentes experimentos nos últimos anos, pode-se resumir em três os requisitos principais que deve cumprir a amígdala para se considerar um sistema modulador da memória: a) a ativação da amígdala tem que facilitar ou deteriorar a memória, sendo estes efeitos tempo-dependentes; b) a amígdala não tem que ser necessária para o aprendizado e a memória, mas sim para a manifestação dos efeitos moduladores das diferentes substâncias sobre a memória e c) a amígdala deve modular o armazenamento da memória em outras zonas do encéfalo, diferenciando-se de outros sistemas que participam na aquisição e retenção de tarefas relacionadas com um tipo específico de memória.

McGaugh (2004) expõe que a partir de estudos com ratos, onde foi utilizada a estimulação elétrica da amígdala, pós-treinamento, reconheceu-se o papel modulador dessa estrutura na retenção de diferentes tarefas.

Outros estudos (Cahill *et al.*, 1994; McGaugh *et al.*, 1996; McGaugh, 2000; Okuda *et al.*, 2004; Tomaz *et al.*, 2003) têm apresentado os efeitos moduladores da amígdala sobre diferentes substâncias e hormônios que intervêm no processo de memória.

A maioria dos experimentos sugere que a memória pode ser modulada por diferentes sistemas neurotransmissores, como o noradrenérgico, gabaérgico e peptidérgico, cuja ativação produziria a liberação de noradrenalina na amígdala e a ativação de receptores β -adrenérgicos. Por sua vez, a ativação de receptores β -adrenérgicos resultaria em uma estimulação colinérgica, pela ativação de receptores muscarínicos na amígdala (Torras *et al.*, 2001; McGaugh, 2004).

Com relação à característica da amígdala, de modular o armazenamento da memória em outras áreas do encéfalo, Torras *et al.* (2001) argumentam que as provas mais claras são proporcionadas pela lesão da estria terminal (Liang & McGaugh, 1983a; 1983b; Roozendaal & McGaugh, 1996a, 1996b) ou do núcleo basolateral (Parent & McGaugh, 1994; Roozendaal *et al.*, 1998; Tomaz, 1992), onde lesões prévias ao treinamento bloqueiam os efeitos moduladores de diferentes tratamentos sobre a memória. A amígdala também poderia modular o armazenamento de memórias dependentes do hipocampo e do núcleo caudado (McGaugh, 2002; Roozendaal & McGaugh, 1997).

MEMÓRIA E EMOÇÃO

No conceito de memória como um sistema de processamento, armazenamento e recuperação da informação não se encontra um aprofundamento quanto a importância de fatores emocionais e afetivos, e tampouco a relação destes fatores com o esquecimento (Torres *et al.*, 1999). A esse respeito surgem perguntas do tipo: por que lembramos com mais detalhes experiências impactantes do que experiências não-impactantes? Por que existe amnésia diante de experiências muito impactantes? E o que se passa com a capacidade da memória, quando se quer lembrar de uma informação e não se consegue? A partir da formulação dessas perguntas e outras mais, acerca da retenção e recuperação da informação, tem-se procurado descrever como os fatores emocionais influem na memória humana.

Baddeley (1999) menciona que características de ordem cognitiva, emocional e afetiva são de grande utilidade na hora de observar o incremento ou decréscimo de lembranças relacionadas com situações particulares, que chegam a ser recuperadas facilmente ou que, pelo contrário, são esquecidas sem explicação alguma. Assim, torna-se interessante indagar como a informação obtida em um momento determinado consegue consolidar-se e expressar-se em forma de lembrança posterior ao acontecido ou, pelo contrário, é esquecida total ou parcialmente. Nesse ponto sobressai a participação de processos, tais como a emoção, que se converte em um elemento inter-relacionado com o sistema de memória.

Frank & Tomaz (2003a) relatam que um corpo de evidências originadas de estudos em animais e humanos demonstra que a ativação emocional influencia a retenção da memória de longo prazo e que, desde o ponto de vista do comportamento, o mecanismo subjacente a esse fenômeno é o aumento do estado de ativação fisiológica e cognitiva causado pelo estímulo.

Estudos realizados ao longo de diferentes décadas têm demonstrado a influência dos conteúdos emocionais na memória. A explicação é que características particulares de um evento emocional tendem a ser lembradas com grande clareza e detalhe (Meltzer, 1930; Eysenck, 1976; Brown & Kulik, 1977; Mehrabian, 1977a; 1977b; PILLEMER, 1984; Rubin & Kozin, 1984; Yuille & Cutshall, 1986; Christianson & Loftus, 1987, 1990; Reisberg *et al.*, 1988; White, 1989).

É evidente que tais características podem gerar uma resposta emocional que varia segundo sua valoração (positiva ou negativa), e segundo a propriedade alertante do estímulo - neutra ou excitatória (Lang, 1995), produzindo, em alguns casos, aumento da retenção mnemônica e, em outros casos, diminuição (Bartlett, 1932; Belbin, 1950; Clifford & Scott, 1978; Clifford & Hollin, 1981; Deffenbacher, 1983; Blaney, 1986).

Investigações controladas em laboratório, tanto com humanos saudáveis (Meltzer, 1930; Christianson, 1984; Yuille & Cutshall, 1986; Christianson & Loftus, 1987; Heuer & Reisberg, 1990; Revelle & Loftus, 1992; Cahill & McGaugh, 1995, 1998; Taylor *et al.*, 1998; Frank & Tomaz, 2000B; McGaugh, 2000), quanto com lesados cerebrais (Markowitsch *et al.*, 1994; Adolphs *et al.*, 1997; Hamann *et al.*, 1997a; Hamann *et al.*, 1997b; Burton *et al.*, 1999; Frank *et al.*, 2001; Frank & Tomaz, 2003B; Kilpatrick & Cahill, 2003a) têm relatado uma potenciação da retenção mnemônica pela ativação emocional.

Os achados sugerem que a ativação emocional produzida por algumas situações implementadas nos trabalhos mencionados pode promover um incremento da memória declarativa (Heuer & Reisberg, 1990; McGaugh, 1990; 2000; Burke *et al.*, 1992; Cahill & McGaugh, 1995; Zola-Morgan *et al.*, 2000; Frank & Tomaz, 2000b; McGaugh, McIntyre & Power, 2002; Botelho *et al.*, 2004) inclusive em pacientes amnésicos (Hamann *et al.*, 1997). Por outro lado, também se tem visto que experiências emocionais intensas, consideradas como traumáticas, podem causar amnésia psicogênica permanente (Markowitsch *et al.*, 1998; Baddeley, 1999).

Diferentes instrumentos e estímulos têm sido utilizados em estudos de memória emocional; por exemplo, fotos dramáticas e neutras (Taylor *et al.*, 1998; Cahill, 1999), expressões faciais emotivas (Dolan *et al.*, 1996; Morris *et al.*, 1998; Adolphs *et al.*, 1999) filmes curtos com conteúdos emocionais opostos (Lezak, 1995; Cahill *et al.*, 1996; Lane *et al.*, 1997) e histórias narradas ou visuais (Heuer & Reisberg, 1990; Burke *et al.*, 1992; Cahill & McGaugh, 1995; Frank & Tomaz, 2000b). Boa parte dos resultados obtidos com os protocolos dos trabalhos anteriores se reproduz qualitativamente em função da potenciação mnemônica induzida pelos conteúdos emocionais.

Como se observa até aqui, tradicionalmente o fenômeno da potenciação ou facilitação da memória, devido a estímulos emocionais, tem sido explicado em função da percepção, da

atenção e do processamento consciente dessa informação. Essa proposta é congruente com uma perspectiva evolucionista, já que estímulos que induzem sentimentos de prazer ou desconforto estão geralmente associados com situações que favorecem ou desfavorecem a sobrevivência do indivíduo e, por conseguinte, a preservação da espécie (Dolan, 2002).

Entretanto, existe abundante evidência acerca da ativação fisiológica (involuntária ou dose-dependente), que poderia interagir com os sistemas de memória emocional, agregando assim outras variáveis a este complexo fenômeno (Cahill & Alkire, 2003; Roozendaal, 2000; Kudielka & Kirschbaum, 2005; Wolf *et al.*, 2001), o que não é objeto deste estudo.

Finalmente, cabe ressaltar que alguns estudos demonstram diferenças no substrato neural dos sistemas de memória emocional entre homens e mulheres. Há evidência de uma clara lateralização da atividade cerebral associada aos processos de memória emocional, dependente do sexo: uma maior atividade no hemisfério direito nos homens, e no hemisfério esquerdo nas mulheres (Cahill *et al.*, 2004; Canli *et al.*, 2002; Frank & Tomaz, 2003; Gasbarri *et al.*, 2006). Esse fato indica a possibilidade de que existam diferenças na experiência subjetiva da emoção e/ou nas manifestações periféricas resultantes da experiência emocional entre os gêneros.

OBJETIVOS

OBJETIVO GERAL

Investigar o sistema de memória emocional em sujeitos portadores da doença de Parkinson definido como nível de alertamento produzido pelo estímulo emocional na potenciação da memória para uma determinada informação.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

De modo específico, o delineamento deste estudo objetivou:

1. Classificar os sujeitos quanto ao estágio motor da doença de Parkinson, por meio da escala Hoen&Yahr;
2. Avaliar o estado de higidez mental (cognição) do portador da doença de Parkinson, por meio do teste de Mini-Mental;
3. Classificar os sujeitos quanto à sintomatologia de depressão, por meio do Inventário de Depressão de Beck;
4. Investigar se ocorre a facilitação da memória declarativa em portadores da doença de Parkinson em virtude do alertamento emocional produzido pelo teste audiovisual de histórias (Frank & Tomaz, 2000);
5. Investigar se há relação entre o grau de comprometimento motor e alteração cognitiva e depressão e memória declarativa.
6. Investigar se existem diferenças atribuíveis ao gênero dos sujeitos submetidos ao teste de memória supra-citado.

MATERIAIS E MÉTODOS

SUJEITOS

Dos 45 sujeitos que responderam ao chamado para participarem do estudo, através da divulgação pela imprensa falada e escrita da cidade de Santa Maria – RS, 22 voluntários foram recrutados com doença de Parkinson atestada por um médico neurologista segundo os critérios para diagnóstico provável (D.O.U nº 248 de 24 de Dezembro de 2002 Portaria nº 1.016 de 23 de Dezembro de 2002).

Foram excluídos deste estudo os sujeitos que apresentaram os seguintes fatores: último estágio de comprometimento motor da doença (estágio motor V), antecedentes de outras doenças neurológicas ou psiquiátricas, deficiências visuais ou auditivas não corrigidas, uso de bebidas alcoólicas, uso de drogas, uso de medicamentos que não os específicos para doença de Parkinson, verificados com base no ANEXO C.

Ainda, todos os sujeitos se encontravam no momento “on”, isto é, sob efeito da medicação específica para os seus respectivos sintomas motores. A seleção dos sujeitos atendeu aos critérios de conveniência, e a amostra foi distribuída de forma alternada entre os dois grupos experimentais, classificados segundo a versão do teste de memória emocional que assistiram: neutra ou emocional. Todos os sujeitos, devidamente esclarecidos, e de acordo, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Informado, autorizando sua participação (ANEXO B).

ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo foi aprovado pelo comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria, sob o registro 014/04 (ANEXO A).

COLETA DOS DADOS

A coleta das informações, ocorrida entre os meses de Janeiro/2006 e Julho/2007, obedeceu aos protocolos referenciados de cada instrumento utilizado, e os dados foram transcritos em uma tabela que identificou os sujeitos (S) e seus respectivos escores (ANEXO P).

INSTRUMENTOS

Os instrumentos utilizados para a coleta de dados atenderam aos objetivos deste estudo e são descritos a seguir:

ESCALA DE HOEHN E YAHR (ANEXO D)

A Escala de Hoehn e Yahr (HY –Degree of Disability Scale), desenvolvida em 1967, é rápida e prática ao indicar o estado geral do paciente, e é amplamente aceita e utilizada no mundo todo, tanto em clínica como em pesquisa, para avaliar e também verificar a evolução da doença (Goulart & Pereira, 2005). Em sua forma original, compreende cinco estágios de classificação para avaliar a severidade da doença de Parkinson, e abrange, essencialmente, medidas globais de sinais e sintomas, que permitem classificar o indivíduo quanto ao nível de incapacidade. Os sinais e sintomas incluem instabilidade postural, rigidez, tremor e bradicinesia.

Tal escala consiste numa classificação numérica de 1 a 5, na ordem crescente do comprometimento motor, correspondendo ao estágio 1 os sujeitos com sintomas leves, unilaterais; passando pelos estágios intermediários 2 e 3, com comprometimento bilateral e algum prejuízo funcional; estágio 4, com grau de gravidade mais acentuada, com comprometimento do equilíbrio mas não totalmente incapaz; e estágio 5, com comprometimento grave de invalidez completa e totalmente dependente. O objetivo da aplicação deste instrumento foi verificar o grau de comprometimento motor e se este pode se relacionar com a memória, a cognição e o estado emocional.

MINI EXAME DO ESTADO MENTAL- COGNIÇÃO (ANEXO E)

Desde sua publicação inicial por Folstein *et al.*, (1975), o MMSE (Mini Mental State Examination) ou MEEM (Mini Exame do Estado Mental) tornou-se um importante instrumento de pesquisa para o rastreamento de comprometimento cognitivo, sendo um dos mais difundidos e bem estudados testes para avaliação dessa função (Neto, 1997). Ele verifica a concentração, a memória, a orientação espacial e temporal, a linguagem e é composto por duas partes: a primeira requer respostas verbais (avalia a atenção, a orientação e a memória), e a segunda parte avalia a habilidade de escrever uma sentença, nomear objetos, executar comandos verbais e escritos e copiar um desenho geométrico (polígono). O escore pode variar de um mínimo de zero (0) até um total máximo de 30 pontos. A escala é simples de usar e pode ser facilmente administrada em 5-10 minutos, embora não tenha um tempo limitado para a aplicação.

No Brasil, o MMSE foi traduzido por Bertolucci *et al.* (1994), e desde então algumas modificações vêm sendo propostas. Em nosso estudo, optamos por utilizar as modificações mais recentes para a uniformização deste instrumento, relatadas por Brucki (2003), que observou que a escolaridade foi o principal fator que influenciou o desempenho dos sujeitos. Os escores medianos para o ponto de corte por anos de escolaridade são: analfabetos, 20; 1-4 anos, 25; 5-8 anos, 26,5; 9-11 anos, 28; superior a 11 anos, 29.

INVENTÁRIO DE DEPRESSÃO DE BECK (ANEXO F)

O Inventário de Depressão de Beck – BDI (Beck Depression Inventory; Beck *et al.*, 1961) é uma medida de auto-avaliação de depressão amplamente utilizada, tanto em pesquisa quanto na clínica. Gorenstein *et al.* (1996) confirmaram a validade discriminante do BDI entre sujeitos depressivos, ansiosos e normais.

O BDI é composto por 21 grupos de afirmações, que incluem sintomas e atitudes com intensidade variável de zero (0) a três (3), sentidos na última semana, incluindo o dia do teste. Tais afirmações referem-se à tristeza, ao pessimismo, à sensação de fracasso, à falta de satisfação, à sensação de culpa, à sensação de punição, à auto-depreciação, à auto-acusação, a idéias suicidas, a crises de choro, à irritabilidade, à retração social, à indecisão, à distorção da

imagem corporal, à inibição para o trabalho, ao distúrbio do sono, à fadiga, à perda de apetite, à preocupação somática e à perda da libido. Os escores estão classificados de acordo com os critérios de pontos de corte do “Center for Cognitive Therapy” (Beck *et al.*, 1988 *apud* Gorenstein *et al.*, 2000) para amostras previamente diagnosticadas (menor que 10 = sem depressão ou depressão mínima; 10 – 18 = depressão leve a moderada; 19 – 29 = depressão moderada a grave; 30 – 63 = depressão grave), e para amostras não diagnosticadas (15=disforia, 20=depressão).

Para a classificação da depressão, foram utilizados os critérios para amostras não diagnosticadas, já que os sujeitos não possuíam diagnóstico clínico de depressão atestado pelo médico. Como os escores entre 15 e 18 não foram registrados, considerou-se 19 como ponto de corte para depressão, sendo os sujeitos classificados COM depressão e SEM depressão.

TESTE DE MEMÓRIA EMOCIONAL (ANEXOS G,H,I,J)

O teste de Memória Emocional, adaptado por Frank e Tomaz (2000), consiste na projeção de uma história sobre uma mãe e seu filho que vão visitar o pai no seu local de trabalho. Apresentada numa seqüência de 11 diapositivos. A narração do conteúdo se dá de duas formas: uma neutra e outra emocional. Na versão neutra, no caminho, mãe e filho passam por um carro quebrado que chama a atenção do menino. No hospital onde o pai trabalha, o menino participa de um treinamento de emergência. Na versão emocional, no caminho à visita ao pai, um carro bate no menino que fica gravemente ferido. No hospital ele sofre uma operação de emergência.

O teste que contém imagens iguais e narração feita por uma mesma pessoa, sem qualquer diferença na entonação da voz para as duas versões, está contido em um CD produzido por Tomaz (2003) e foi reproduzido em um *laptop* com caixas de som acopladas, numa sala minimizando qualquer estímulo auditivo ou visual que pudesse distrair a atenção dos sujeitos avaliados. Segundo Cahill *et al.*, (1994, 1995), esse teste pode ser dividido em três fases:

Fase 1: diapositivos um a quatro (1-4), onde a narração é igual para as duas versões;

Fase 2: diapositivos cinco a oito (5-8), nos quais a narração difere entre os dois grupos experimentais. Nesta fase, é onde a versão emocional apresenta a narração de conteúdo com alertamento;

Fase 3: diapositivos nove a onze (9-11), onde a narração tende a um final comum, com conteúdo emocional similar, para as duas versões.

No ANEXO G se encontram as onze imagens utilizadas com os respectivos textos para as duas versões, e o quadro a seguir representa as frases que acompanham os diapositivos com seus seguimentos:

Versões Neutra e **Emocional**

1. A mãe e o filho/ estão saindo de casa/ pela manhã.	Igual na condição neutra
2. Ela está levando o filho/ para visitar/ o lugar onde o pai trabalha.	Igual na condição neutra
3. O pai/ é um técnico de laboratório/ no Hospital de Urgências.	Igual na condição neutra
4. Eles/ olham antes de atravessar a rua/ movimentada.	Igual na condição neutra
5. No caminho, / eles passam por uma batida, / e o menino/ para e olha interessado. <i>No caminho, / quando atravessavam a rua, / o menino/ sofre um acidente terrível, / e fica gravemente ferido.</i>	
6. No hospital, / os médicos/ estão se preparando para um treinamento no atendimento de emergência, / e o menino foi convidado a observar. <i>No hospital, / os médicos/ preparam a sala de emergência, / para onde o menino foi levado.</i>	
7. Por toda a manhã, / os médicos/ fizeram o treinamento de emergência. <i>Por toda a manhã, / os médicos/ lutaram para salvar a vida do menino.</i>	
8. Os artistas/usaram pintura para imitar ferimentos/ no treino emergência. <i>Os médicos/costuraram/ os pés decepados do menino.</i>	
9. Após o treinamento, / enquanto o pai ficou com o menino, / a mãe saiu para telefonar/ para a escolinha do seu outro filho. <i>Após a cirurgia, / enquanto o pai ficou com o menino, / a mãe saiu para telefonar/ para a escolinha do seu outro filho.</i>	
10. Ela estava atrasada, /e telefonou para a escolinha/para avisar que logo iria apanhar o filho. <i>Ela estava nervosa, / e telefonou para escolinha/ para avisar que logo iria apanhar o filho.</i>	
11. Ela está chamando um táxi/ no ponto de ônibus número 9 / para ir apanhar o filho. Igual na condição neutra	

Quadro 1 – Frases que acompanham os diapositivos do Teste de Memória Emocional.

Dessa forma, puderam-se fazer comparações entre grupos “Neutro” e “Emocional” para cada fase da série de diapositivos e, por sua vez, cada grupo é seu próprio controle, mediante a comparação entre as fases, dentro de uma mesma versão.

Após a apresentação da história, foi solicitado a cada sujeito que atribuisse um valor numérico, correspondente a sua opinião, quanto ao nível de emocionalidade (avaliação subjetiva e verbal da história) em uma escala de zero (0) a dez (10), onde 0 = “não emocional” e 10 = “altamente emocional”.

Para avaliar a recordação da história, seguiu-se o sistema de pontuação que obedece a critérios utilizados na maioria dos testes de memória para histórias (Lezak, 1995). Como a narração de cada diapositivo é separada por seguimentos, o sujeito recebeu 1 ponto por lembrar de cada seguimento.

A recordação livre foi solicitada em dois momentos: um em cerca de uma hora após a apresentação da história e outro, 10 dias após a apresentação da história. A evocação espontânea do sujeito foi registrada em vídeo (imagem e som), através de um equipamento de câmera digital Sony Cyber-shot 5.1 mega pixels e, posteriormente, transcrita pelo pesquisador em forma de texto. Para cada seguimento correto da frase foi atribuído um ponto, e para cada fato adicional lembrado, como, por exemplo, a cor do carro, também foi atribuído um ponto.

Após a recordação livre no décimo dia, os sujeitos foram submetidos a um questionário com 65 perguntas de múltipla escolha, referentes aos detalhes da história. O questionário avalia de 5 a 9 ítems relacionados com cada diapositivo, e contou-se um ponto por cada resposta certa.

PROCEDIMENTOS

Os sujeitos distribuídos em dois grupos: versão neutra (N= 10; 6 mulheres e 4 homens) e versão emocional (N=12; 7 mulheres e 5 homens), alternadamente de acordo com a ordem de agendamento, foram convidados a cumprir com a totalidade do protocolo experimental, de modo que nenhum entrasse em contato com o outro, evitando-se assim qualquer influência de seus relatos no desempenho uns dos outros. Cada sujeito foi avaliado individualmente no setor de fisioterapia neurofuncional do Serviço de Fisioterapia do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM), em duas sessões com intervalo de 10 dias entre elas.

Na primeira sessão, o sujeito foi submetido à entrevista estruturada e, em seguida, convidado a sentar-se diante do *laptop* para assistir a uma história, como se estivesse vendo um programa de televisão, prestando atenção ao que viu e escutou. Foi-lhe explicado que o objetivo do estudo era saber como as pessoas prestam atenção em histórias. Ao final da apresentação, solicitou-se que cada sujeito atribuísse um valor numérico (0-10) sobre o nível de emocionalidade da história que foi registrado em uma régua numérica de 0-10 (ANEXO

H). Seguiu-se a aplicação do Mini Mental (MEEM) e do Inventário de Depressão de Beck (BDI). Por último, solicitou-se ao sujeito que contasse espontaneamente a história a que assistiu no início da sessão. A evocação livre imediata (recordação livre 1 hora) foi registrada através da filmagem (áudio e vídeo), por câmera digital, e posteriormente transcrita em folha de papel (ANEXO I). O grau do estágio motor foi conferido pela observação do comportamento motor no decorrer de toda a sessão. Ao despedir-se, o sujeito foi lembrado de seu compromisso no décimo dia, recebendo um cartão com data e hora do regresso.

Na segunda sessão, solicitou-se ao sujeito que evocasse livremente a história apresentada dez (10) dias antes (recordação livre 10 dias), (ANEXO I) seguindo-se à solicitação da evocação facilitada por meio da aplicação do Teste de Reconhecimento (ANEXO J), onde se leu as perguntas referentes aos diapositivos com suas respectivas alternativas e marcou-se a resposta escolhida por cada sujeito.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística incluiu dados sócio-demográficos como idade, sexo, escolaridade, o estágio motor da doença de Parkinson (H&Y), o estado de higidez mental (Mini-mental - MM) e o estado emocional (depressão de Beck – DB) (ANEXO L); dados comportamentais, como o valor do conteúdo emocional (ANEXO M), recordação livre (ANEXO N) e questionário de reconhecimento (ANEXO O); tendo como fator o Grupo Emocional (GE) ou Neutro (GN) e, feminino e masculino. Os dados foram transcritos para um quadro geral (ANEXO P).

Para saber se em algum dos grupos (Emocional, Neutro, Feminino ou Masculino) foi cumprido o critério de normalidade, utilizou-se os testes de Kolmogorov-Smirnov ou Shapiro-Wilk. Posteriormente, comparou-se a posição das médias e medianas e a análise das variáveis Skewness e Curtose, que mostraram que mesmo havendo um desvio da normalidade, este era tolerável e, por isso, foi possível a utilização de testes paramétricos. O teste paramétrico foi escolhido também em função do modelo de análise (ANOVA de duas ou três vias) que permite a avaliação de efeitos principais e interação entre fatores.

RESULTADOS

A descrição a seguir mostra os dados de acordo com as variáveis de interesse deste estudo.

Variável	n	Média	D. Padrão	Mínimo	Máximo
Idade	22	66,23	12,08	37,00	85,00
Idade Início	22	59,14	12,43	33,00	80,00
Tempo	22	7,09	5,19	0,00	20,00
Escolaridade	22	7,95	3,71	1,00	12,00
Est. Motor	22	2,05	0,95	1,00	4,00
Cognição	22	26,91	2,94	21,00	30,00
Depressão	22	16,82	8,79	3,00	37,00

Quadro 2 - Descritiva geral dos resultados

Variáveis Demográficas

Tabela 1. Distribuição de frequência das variáveis demográficas, e média da Idade em anos (erro padrão) e Anos de estudo (erro padrão) nos grupos Neutro e Emocional.

Grupo	Sexo		Estágio Motor (H&Y)				Estado Cognitivo (MM)		Depressão (BDI)		Idade	Escolar
	Feminino	Masculino	1	2	3	4	Normal	Alterado	Não	Sim		
Neutro	6 60%	4 40%	4 40%	4 40%	2 20%		7 70%	3 30%	6 60%	4 40%	69,80 (3,29)	9 (1,14)
Emocional	7 58,33%	5 41,67%	3 25%	5 41,67%	2 16,67%	2 16,67%	6 50%	6 50%	6 50%	6 50%	63,25 (3,75)	7,08 (1,08)

Tabela 2. Distribuição de frequência das variáveis demográficas, e média da Idade em anos (erro padrão) e Anos de estudo (erro padrão) nos grupos Feminino e Masculino.

Sexo	Grupo		Estágio Motor (H&Y)				Estado Cognitivo		Depressão (BDI)		Idade	Escolar
	Neutro	Emocional	1	2	3	4	Normal	Alterado	Não	Sim		
Feminino	6 46,2%	7 53,8%	5 38,5%	5 38,5%	2 15,4%	1 7,7%	8 61,5%	5 38,5%	6 46,2%	7 53,8%	65 (2,42)	8 (0,97)
Masculino	4 44,4%	5 55,6%	2 22,2%	4 44,4%	2 22,2%	1 11,1%	5 55,6%	4 44,4%	6 66,7%	3 33,3%	68 (5,57)	7,89 (1,41)

A distribuição de frequências das variáveis demográficas mostra que os grupos Neutro e Emocional (Tabela 1), e Feminino e Masculino (Tabela 2) são grupos comparáveis. O teste t de Student demonstrou que não existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos Neutro e Emocional para Idade ($p=0,213$), Anos de estudo ($p=0,236$), Pontuação no MM ($p=0,488$), pontuação no BDI ($p=0,598$) e o tempo de evolução da doença ($p=0,261$).

Entre os grupos Feminino e Masculino não houve diferenças na Idade ($p=0,627$), Anos de estudo ($p=0,947$), Pontuação no MM ($p=0,907$) nem pontuação no BDI ($p=0,219$); já no tempo de evolução da doença houve uma diferença estatisticamente significativa (Figura 6; $F= 4,85 \pm 0,758$; $M= 10,33 \pm 2,095$; $p=0,033$).

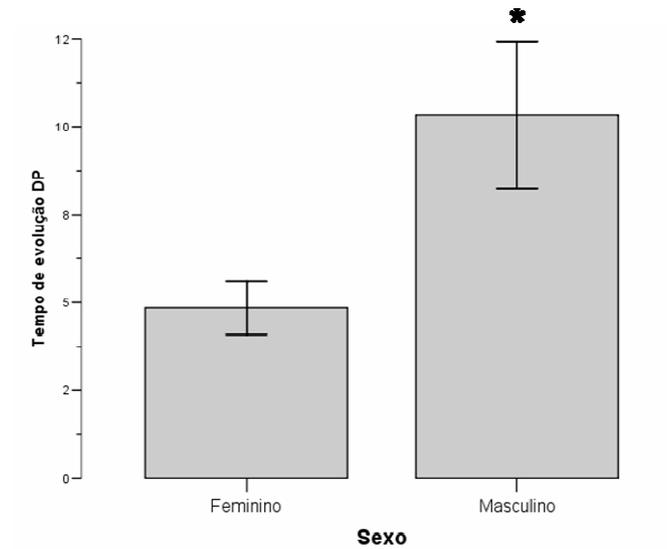


Figura 6 - Média±erro padrão do tempo de evolução da doença em anos para cada sexo.

Uma análise mais aprofundada demonstrou que não houve diferenças nas médias de pontuação para cada item do teste MM, como apresentado na (Tabela 3). O item memória evocada obteve menor número de acertos para ambos os grupos.

Tabela 3. Média (erro padrão) da porcentagem de acerto para cada item do mini-mental em cada grupo, é apresentado também o p-valor do teste t entre as médias.

ITEM MM	Grupo		
	Neutro	Emocional	p-valor
Organização	100 (0)	100 (0)	.
Registro	100 (0)	100 (0)	.
Memória evocada	60 (37,84)	63,89 (30,01)	0,791
Atenção e cálculo	78 (37,06)	66,67 (39,39)	0,498
Linguagem	96,67 (5,37)	90,74 (11,44)	0,130

Valor do Conteúdo Emocional

ANOVA de duas vias (Grupo × Sexo)

Foi encontrado um efeito estatisticamente significativo do fator Grupo sobre o valor do conteúdo ($F_{1, 18}=12,703$, $p=0,002$). Isto é, houve uma diferença na pontuação do conteúdo emocional entre os grupos Neutro e Emocional. A análise *Pos Hoc* demonstrou que o grupo Emocional obteve uma média maior na pontuação do conteúdo emocional ($p=0,002$) (Figura 7a). O fator Sexo não exerceu um efeito estatisticamente significativo ($F_{1, 18}=0,329$, $p=0,574$). Já a interação Grupo Sexo mostrou um efeito estatisticamente significativo ($F_{1, 18}=10,390$, $p=0,005$), isto é, o efeito do fator Grupo (visto anteriormente) é modificado pelo fator Sexo, pelo menos em algum dos grupos (Emocional ou Neutro), a análise *Post Hoc* demonstrou que esta diferença existe dentro do grupo Emocional, onde as mulheres obtiveram uma média maior em comparação aos homens (Figura 7b).

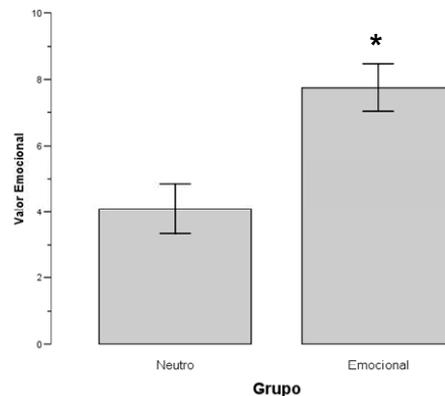


Figura 7a - Média±erro padrão do Valor do Conteúdo Emocional para cada grupo. *: $p=0,002$ entre grupos.

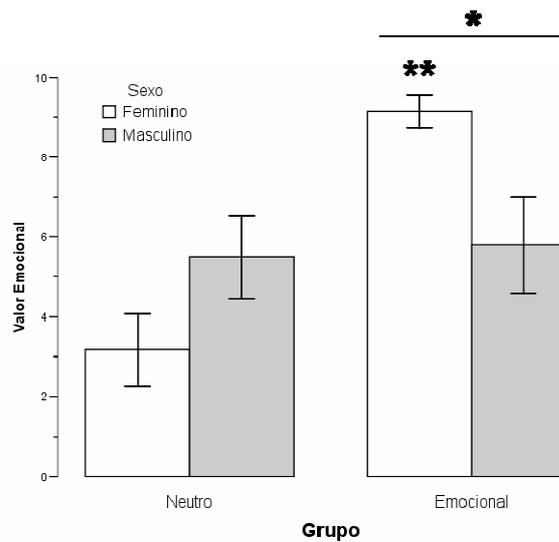


Figura 7b - Média±erro padrão do Valor do Conteúdo Emocional, **: $p= 0,047$ entre sexos dentro do grupo Emocional.

Os fatores Alteração Cognitiva e Depressão, assim como as suas interações dentro de outros modelos de análise (ANOVA de três e quatro vias) não demonstraram exercer efeitos estatisticamente significativos sobre a variável Valor do Conteúdo Emocional ($F_s < 0,950$, $p_s > 0,346$). (Figuras 8 e 9)

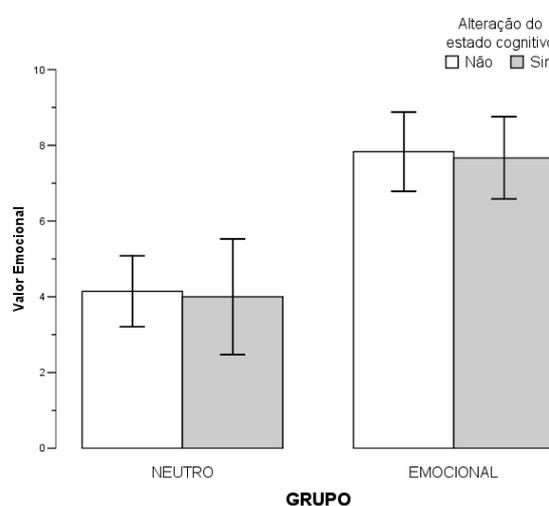


Figura 8 - Valor do Conteúdo Emocional SEM alteração e COM alteração cognitiva.

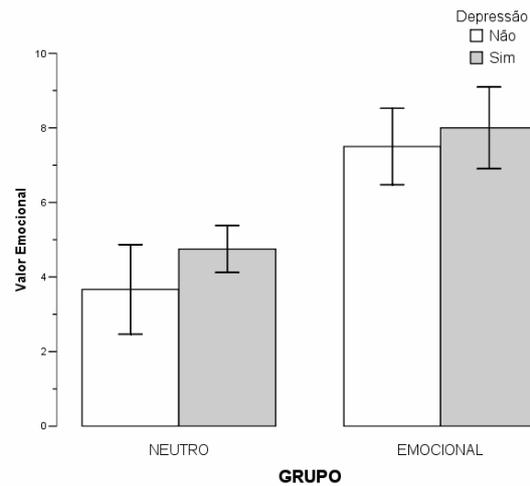


Figura 9 - Valor do Conteúdo Emocional SEM depressão e COM depressão.

Recordação livre 1 hora após apresentação das histórias

ANOVA de desenho misto (Fase × Grupo × Sexo)

O fator Fase não exerceu um efeito significativo ($F_{2, 36}=2,480, p=0,098$). O fator Grupo não teve um efeito significativo sobre a recordação livre uma hora após a apresentação das histórias ($F_{1, 18}=0,451, p=0,510$). O fator Sexo teve um efeito estatisticamente significativo ($F_{1,18}=12,601, p=0,002$) ao desconsiderar os outros fatores. O procedimento de comparações múltiplas demonstrou que o grupo Feminino obteve uma média maior de acertos em comparação ao grupo Masculino ($p=0,002$) (Figura10).

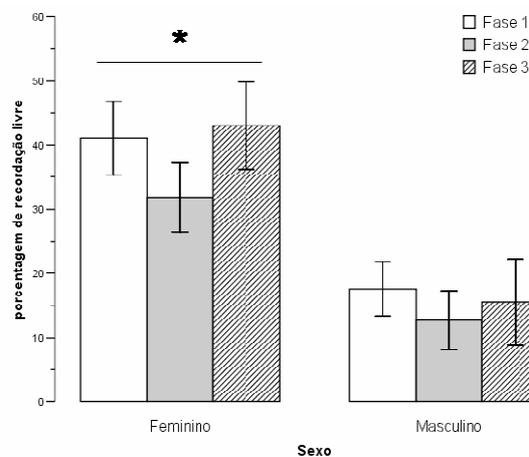


Figura 10 - Média±erro padrão da porcentagem de acertos na recordação livre uma hora após a apresentação das histórias, para cada Sexo e para cada Fase. *: $p=0,002$ entre os Sexos.

A interação Grupo \times Sexo não teve um efeito significativo ($F_{1, 18}=0,050$, $p=0,825$). Já a interação Fase \times Grupo teve um efeito estatisticamente significativo ($F_{2, 36}=7,911$, $p=0,001$). A análise *Post Hoc* demonstrou que existem diferenças durante a Fase 2, onde o grupo Emocional obteve uma média de acertos maior em comparação ao grupo Neutro ($p=0,003$) (Figura 11). Por outro lado, as interações Fase \times Sexo e, Fase \times Grupo \times Sexo não tiveram efeitos significativos ($F_s < 0,425$, $p_s > 0,657$).

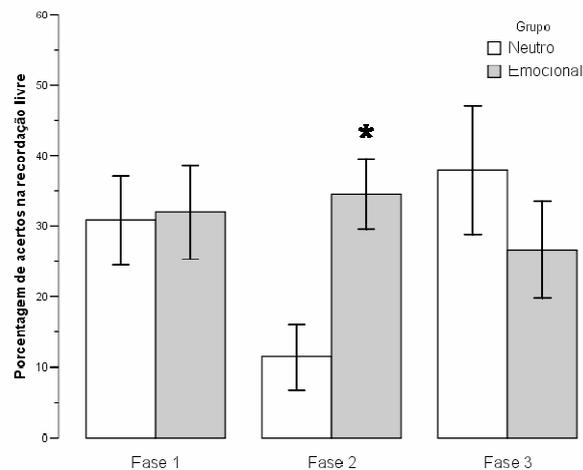


Figura 11 - Média \pm erro padrão da porcentagem de acertos na Recordação Livre uma hora após a apresentação das histórias, para cada Fase e para cada Grupo. *: $p=0,003$ entre os grupos dentro da Fase 2.

Recordação Livre 10 dias após a apresentação das histórias

ANOVA de desenho misto (Fase \times Grupo \times Sexo)

O fator fase não teve um efeito estatisticamente significativo ($F_{2, 36}=1,238$, $p=0,302$). O fator grupo tampouco exerceu um efeito significativo ($F_{1,18}=0,468$, $p=0,502$). Já o fator Sexo demonstrou ter um efeito significativo sobre a porcentagem de acertos na recordação livre depois de 10 dias ($F_{1, 18}=7,712$, $p=0,012$) (Figura 12).

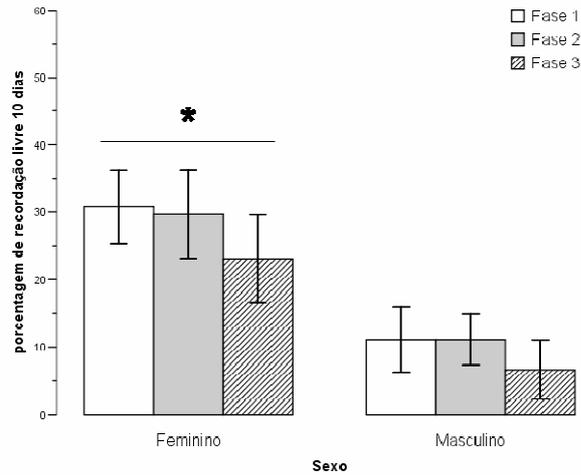


Figura 12 - Média±erro padrão da porcentagem de recordação livre para cada Sexo e para cada Fase. *: $p=0,012$ entre os Sexos.

A interação Grupo \times Sexo não teve efeito significativo ($F_{1, 18}=0,039$, $p=0,846$). A interação Fase \times Grupo demonstrou um efeito estatisticamente significativo ($F_{2, 36}=9,831$, $p<0,001$). A análise *Post Hoc* demonstrou diferenças entre os grupos Neutro e Emocional na porcentagem de acertos para a Fase 2 ($p=0,007$) (Figura 13). Por outra parte, as interações Fase \times Sexo, e Fase \times Grupo \times Sexo, não exerceram efeitos estatisticamente significativos ($F_s<2,958$, $p_s>0,064$).

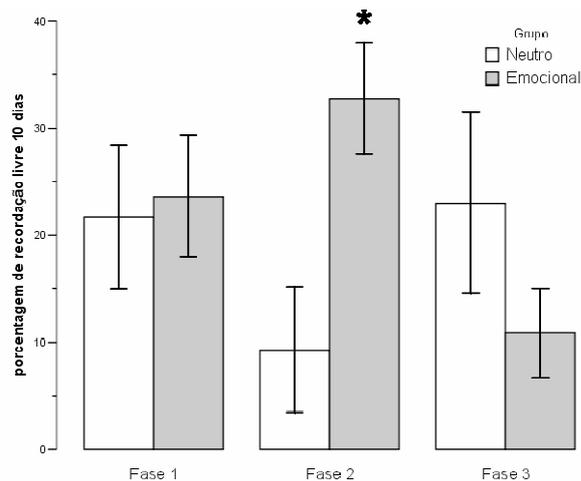


Figura 13 - Média±erro padrão da porcentagem de recordação livre para cada Fase e cada Grupo. *: $p=0,007$ entre os grupos dentro da Fase 2.

Questionário de Reconhecimento

ANOVA de desenho misto (Medidas repetidas e Fatores entre grupos) de duas vias (Fase × Grupo)

A análise da porcentagem de acertos no questionário de reconhecimento mediante a ANOVA mista demonstrou que o fator Fase não exerceu um efeito estatisticamente significativo ($F_{2, 40}=0,129$, $p=0,879$), quer dizer, no geral nenhuma das fases foi lembrada melhor que as outras, isto sem considerar Grupo, Sexo ou quaisquer outros fatores na amostra. Da mesma forma, o fator Grupo não exerceu um efeito significativo sobre a porcentagem de acertos no questionário de reconhecimento ($F_{1, 20}=1,472$, $p=0,239$). Porém, a interação Fase Grupo demonstrou um efeito com significância estatística marginal ($F_{2, 40}=3,055$, $p=0,058$). A análise *Post Hoc* demonstrou que esta interação exerce seu efeito na Fase 2, onde o grupo Emocional obteve uma média de acertos maior em comparação ao grupo Neutro ($p=0,050$) (Figura 14).

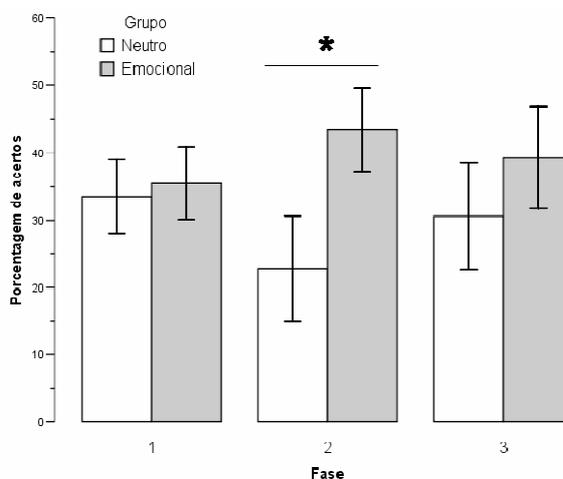


Figura 14 - Média±erro padrão da porcentagem de acertos no questionário de reconhecimento para cada fase e para cada grupo. *: $p=0,050$ entre Grupos na Fase 2.

ANOVA de três vias de desenho misto (Fase × Grupo × Sexo)

Neste tipo de análise nenhum dos fatores demonstrou ter um efeito estatisticamente significativo ($F_s < 2,255$, $p_s > 0,119$). O esperado é que ao agregar fatores dentro do modelo, o poder da estatística diminua e o efeito de cada fator seja levemente modificado; porém, ao inserir o fator Sexo dentro da análise, os efeitos dos fatores Fase e Grupo foram drasticamente

modificados. Isto chama a atenção, e abre a dúvida de se o fator sexo não poderia ser uma variável de confundimento.

ANCOVA: Fase × Grupo; co-variável: Sexo

Nesta análise, o efeito do fator Sexo é determinado e posteriormente é feito um controle sobre o efeito deste fator para não influenciar os efeitos dos outros fatores.

Foi demonstrado um efeito estatisticamente significativo do fator Sexo ($F > M$; $F_{1, 19} = 15,485$, $p = 0,001$). Os fatores Fase e Grupo não exerceram efeitos estatisticamente significativos sobre a porcentagem de acertos no questionário de reconhecimento ($F_s < 2,754$, $p_s > 0,113$). Por outra parte, a interação Fase × Grupo manteve um efeito marginal como encontrado antes de agregar o fator Sexo ($F_{2, 38} = 3,036$, $p = 0,060$). Podemos concluir que o fator Sexo foi uma variável de confundimento, já que tem efeito próprio e alterou os efeitos de outros fatores.

ANOVA de duas vias (Grupo × Sexo) para a variável Total de acertos no QR

O fator Grupo não exerceu um efeito estatisticamente significativo sobre o Total de acertos ($F_{1, 18} = 2,439$, $p = 0,136$). O fator Sexo mostrou um efeito significativo sobre esta variável ($F_{1, 18} = 14,641$, $p = 0,001$) (Figura 15). Já a interação dos dois fatores anteriores não demonstrou exercer um efeito significativo ($F_{1, 18} = 0,738$, $p = 0,402$).

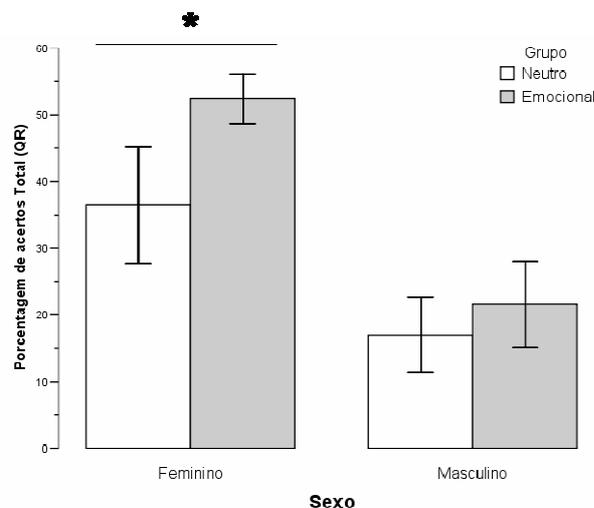


Figura 15 - Média±erro padrão da porcentagem total de acertos no questionário de reconhecimento para cada Sexo e para cada Grupo. *: $p = 0,001$ entre Sexos.

Aplicando-se o teste para Diferenças de Proporções para comparar os dois grupos Neutro e Emocional quanto aos escores de acertos de recordação alcançados, a análise *Post Hoc* demonstrou diferenças significativas tanto na RL 1h, quanto na RL após 10 dias e questionário de reconhecimento, com maior número de acertos no grupo Versão Emocional.

Versão Neutra: Total de acertos 1 hora = 93 = 25,83%	Versão Emocional: Total de acertos 1 hora = 145 = 33,56%
p=0,043	
Total de acertos 10 dias = 66 = 18,33%	Total de acertos 10 dias = 116 = 26,85%
p=0,043	
Total de acertos questionário = 186 = 28,61%	Total de acertos questionário = 308 = 39,48%
p=0,019	

Tabela 4 - Diferenças de proporções: Recordação 1h, 10 dias, QR/VN x VE

A ANOVA não encontrou médias de recordação significativamente diferentes entre os dois grupos Versão Neutra e Versão Emocional, embora o grupo emocional tenha alcançado escores de recordação superiores ao grupo neutro, porém, quando a análise considerou as fases da história e os diapositivos recordados, as diferenças foram significativas. O teste para Diferenças de Proporções exposto acima (Tabela 4), foi um recurso utilizado para confirmar o efeito do incremento emocional sobre os resultados da recordação entre os dois grupos.

Análise dos dados da Recordação Livre - diapositivos

Esta análise foi realizada com os dados que mostraram quais diapositivos foram lembrados por cada participante como apresentado na Figura 16. Para testar se pertencer a um grupo ou outro determina se o sujeito vai lembrar ou não do diapositivo, utilizou-se o teste chi-quadrado e, caso fosse demonstrada uma associação entre as variáveis, a força de associação foi testada mediante o cálculo do coeficiente de incerteza. Os resultados estão apresentados na Tabela 5.

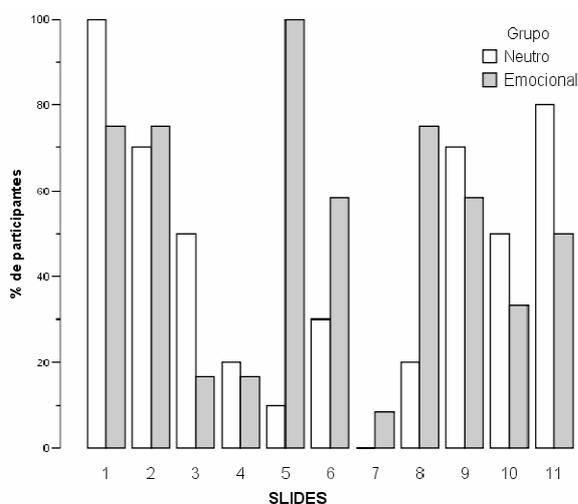


Figura 16 - Porcentagem de participantes de cada grupo que lembraram cada diapositivo 1 hora após a apresentação da história.

Tabela 5 - Valores de chi-quadrado e Coeficiente de Incerteza da associação entre as variáveis Grupo (Neutro ou Emocional) e Recordação Livre após 1h (Sim ou Não) para cada diapositivo.

Slide	Chi-quadrado	p-valor	Coef. Incer.
1	2,895	0,089	.
2	0,069	0,793	.
3	2,794	0,095	.
4	0,041	0,840	.
5	18,277	<0,001	0,782
6	1,766	0,184	.
7	0,873	0,350	.
8	6,600	0,010	0,229
9	0,321	0,571	.
10	0,627	0,429	.
11	2,121	0,145	.

Como se pode observar, esta associação foi encontrada unicamente nos diapositivos 5 e 8, quer dizer, pertencer ao grupo Emocional influi significativamente na probabilidade de lembrar ou não os diapositivos 5 e 8 da fase 2. Esta associação é forte para o diapositivo 5 e fraca para o diapositivo 8. Outro dado interessante é que só um participante do grupo Emocional lembrou do diapositivo 7.

Uma análise similar da Recordação Livre 10 dias depois encontrou os resultados apresentados na figura 17 e na tabela 6.

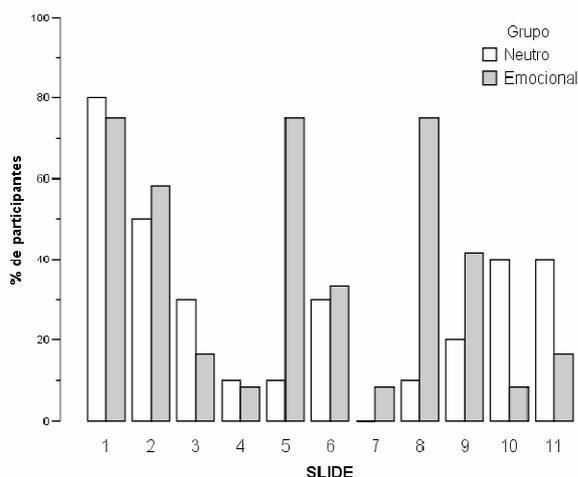


Figura 17 - Porcentagem de participantes de cada grupo que lembraram de cada diapositivo 10 dias depois da apresentação da história.

Tabela 6 - Valores de chi-quadrado e Coeficiente de Incerteza da associação entre as variáveis Grupo (Neutro ou Emocional) e Recordação Livre após 10 dias (Sim ou Não) para cada diapositivo.

Slide	Chi-quadrado	p-valor	Coef. Incer.
1	0,078	0,781	.
2	0,153	0,696	.
3	0,552	0,457	.
4	0,018	0,892	.
5	9,295	0,002	0,340
6	0,028	0,867	.
7	0,873	0,350	.
8	9,295	0,002	0,340
9	1,180	0,277	.
10	3,115	0,078	.
11	1,497	0,221	.

Isto é, pertencer ao grupo Emocional determina uma maior probabilidade de relembrar os diapositivos 5 e 8 depois de 10 dias. A força da associação foi moderada para ambos os diapositivos. Cabe ressaltar, que o diapositivo número 7 foi lembrado só por um sujeito do grupo Emocional.

Comparação entre a recordação livre 1h e a recordação livre após 10 dias

Teste t pareado

Houve uma diferença estatisticamente significativa (quando analisada a amostra completa) na média de porcentagem de recordação livre obtida 1h e a obtida 10 dias após a

apresentação das estórias na Fase 1 ($p=0,024$) e na Fase 3 ($p=0,002$). Já na Fase 2 não foi encontrada esta diferença ($p=0,530$) (Figura 18).

A mesma análise foi realizada dentro de cada grupo. No grupo Neutro não foram encontradas diferenças (F1: $p=0,221$; F2: $p=0,671$; F3: $p=0,057$). Já no grupo Emocional foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na F1 ($p=0,032$) e na F3 ($p=0,025$); não houve esta diferença na F2 ($p=0,667$). Da mesma forma, uma análise similar dentro de cada Sexo demonstrou que existe uma diferença na Fase 3 dentro do grupo Feminino ($p=0,010$). Para as outras fases dentro do grupo feminino, assim como para todas as fases no grupo Masculino não houve diferenças na porcentagem de recordação livre 1h ou 10 dias após ($ps>0,057$).

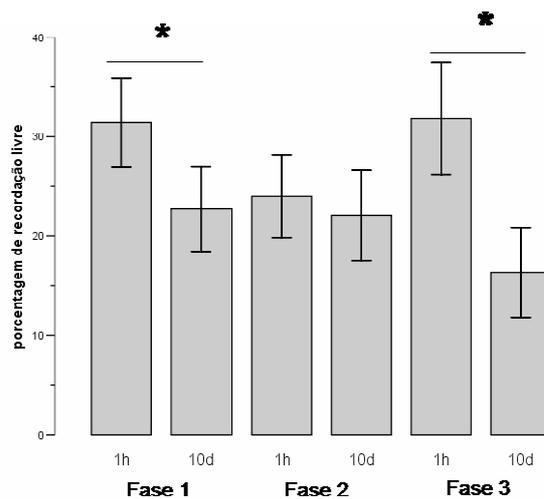


Figura 18 - Média \pm erro padrão da porcentagem de recordação livre uma hora (1h) e dez dias (10d) após a apresentação das estórias para cada uma das fases.

Foi comparada também a diminuição na porcentagem de recordação livre (RL 1h – RL 10 d) Total e para cada uma das Fases, entre os Grupos e Entre os Sexos. Não foram encontradas diferenças em nenhuma das hipóteses ($ps>0,227$).

Análise da Recordação Livre (1h e 10dias) quanto ao estágio motor, estado de higidez mental (cognitivo) e depressão:

ANOVA de três vias: *Fase* \times *Grupo* \times *Estagio Motor* ($3 \times 2 \times 4$)

Foi encontrado um efeito estatisticamente significativo da interação dos fatores Fase \times Grupo ($F_{2, 30}=5,204$, $p=0,011$) sobre a porcentagem de recordação livre 1h após, como mostrado anteriormente (*ver descrição dos resultados anteriores*). Nenhum dos outros fatores nem as suas interações demonstraram exercer efeitos significativos sobre esta variável ($F_s < 1,259$, $p_s > 0,298$).

Para a recordação livre 10d após, o efeito da interação Fase \times Grupo foi mantido ($F_{2, 30}=7,647$, $p=0,002$). Igualmente, não houve efeito dos outros fatores nem das suas interações ($F_s < 1,327$, $p_s > 0,280$).

ANOVA de três vias: *Fase \times Grupo \times Estado Cognitivo* ($3 \times 2 \times 2$)

Foi demonstrado um efeito significativo do fator Estado Cognitivo ($F_{1, 18}=5,161$, $p=0,036$) sobre a recordação livre 1h após. A análise *Post Hoc* demonstrou que os sujeitos SEM alteração do estado cognitivo obtiveram porcentagens de acerto maiores na recordação livre, em comparação ao grupo COM alteração ($p=0,036$) (Figura 19a/b). O efeito da interação Fase \times Grupo ($F_{2, 30}=6,339$, $p=0,004$) foi mantido, como também os efeitos não significativos dos outros fatores e interações ($F_s < 2,013$, $p > 0,147$).

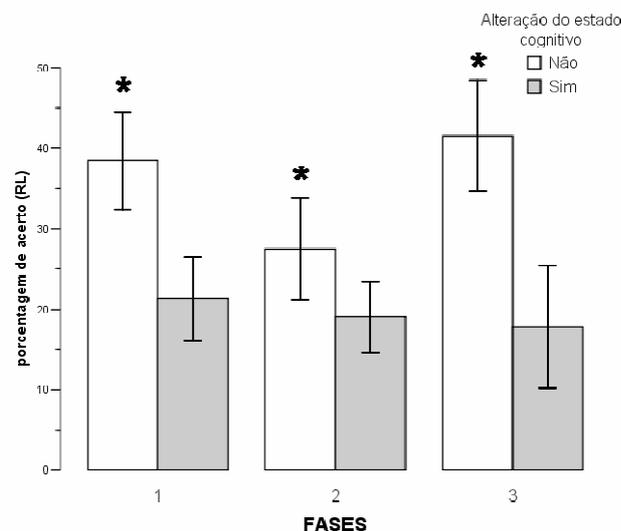


Figura 19a - Média \pm erro padrão da porcentagem de acertos na recordação livre 1h após a apresentação das histórias. *: $p=0,036$ entre os sujeitos COM e SEM alteração do Estado Cognitivo.

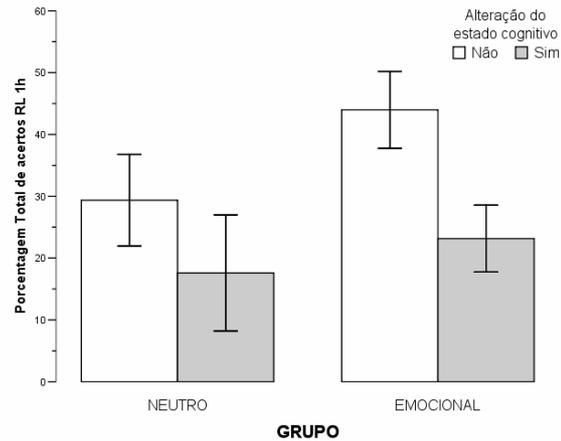


Figura 19b - Recordação livre 1h após a apresentação da histórias
Entre sujeitos COM e SEM alteração cognitiva

Já para a recordação livre 10 dias depois, o efeito do fator Estado Cognitivo desapareceu ($F_{1,18}=2,012$, $p=0,173$) (Figura 20a/b). Os efeitos da interação Fase \times Grupo ($F_{2,36}=10,153$, $p<0,001$), assim como os dos outros fatores e interações foram mantidos ($F_s<1,068$, $p_s>0,354$).

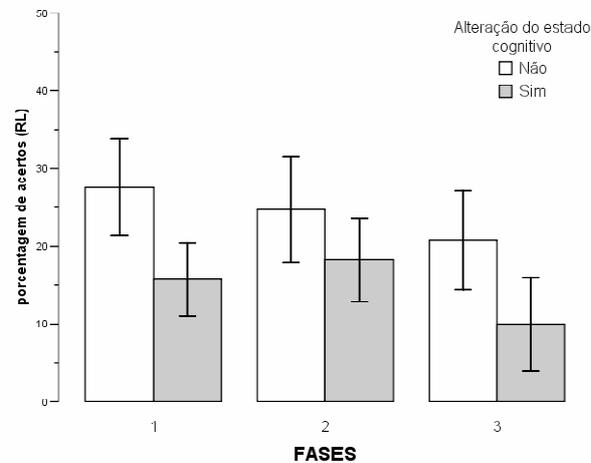


Figura 20a - Média \pm erro padrão da porcentagem de acerto na recordação livre 10 dias após a apresentação das estórias COM e SEM alteração cognitiva.

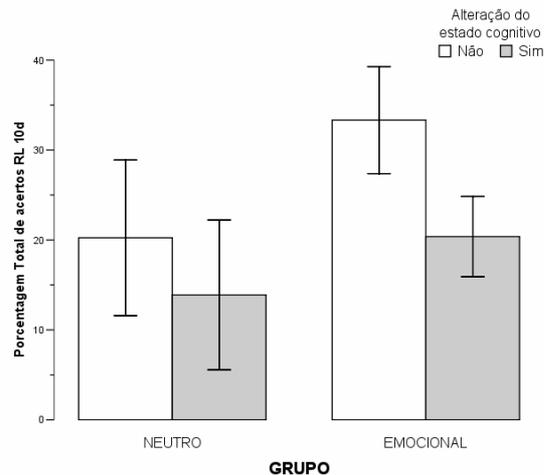


Figura 20b - Recordação livre 10d após a apresentação das histórias entre sujeitos COM e SEM alteração cognitiva

ANOVA de três vias: *Fase* × *Grupo* × *Depressão* ($3 \times 2 \times 2$)

O efeito da interação *Fase* × *Grupo* foi mantido ($F_{2, 36}=8,384, p=0,001$). Nenhum outro fator nem interação demonstraram exercer um efeito estatisticamente significativo sobre a variável porcentagem de recordação livre após 1h ($F_s < 3,003, p_s > 0,061$).

A interação *Fase* × *Grupo* teve um efeito estatisticamente significativo sobre a porcentagem de acertos na recordação livre 10d após ($F_{2, 36}=10,026, p < 0,001$). Nenhum outro fator ou interação demonstrou um efeito significativo sobre esta variável ($F_s < 1,153, p_s > 0,326$).

Análise do efeito do Estágio Motor sobre outras variáveis

ANOVA de uma via (**Estágio Motor**)

O fator Estágio motor não teve efeito sobre as pontuações no Mini-Mental ($F_{3, 18}=2,337, p=0,108$), BDI ($F_{3, 18}=0,445, p=0,724$) nem sobre o Total de acertos no Questionário de Reconhecimento ($F_{3, 18}=0,988, p=0,421$).

ANOVA de duas vias: *Grupo* × *Estágio Motor* (2×4)

A análise ANOVA não demonstrou efeitos estatisticamente significativos de nenhum dos dois fatores nem da sua interação sobre a porcentagem de acertos no questionário de reconhecimento ($F_s < 1,666, p_s > 0,215$).

Análise do efeito da Depressão sobre a pontuação no Mini-Mental (teste t)

Não houve diferenças na pontuação média no Mini-Mental entre os grupos COM e SEM Depressão ($t=0,733$, $p=0,472$).

Análise do efeito da Depressão sobre o questionário de reconhecimento

ANOVA de duas vias: **Grupo × Depressão (2 × 2)**

Não foram observados efeitos significativos dos fatores Grupo ou Depressão sobre a porcentagem total de acertos no questionário de reconhecimento ($F_s < 2,492$, $p_s > 0,132$). Porém, a interação dos dois fatores mostrou ter um efeito estatisticamente significativo ($F_{1,18} = 4,497$, $p = 0,048$). A análise *Post Hoc* encontrou que nos sujeitos com depressão houve uma diferença significativa entre os sujeitos que assistiram a versão Emocional e a versão Neutra do teste de memória ($E > N$, $p = 0,026$) (Figura 21).

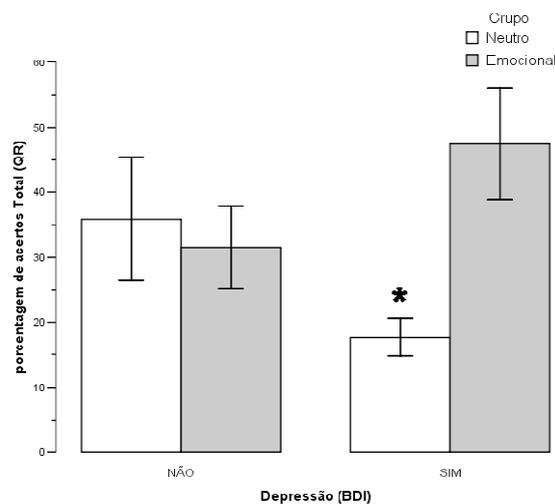


Figura 21 - Média \pm erro padrão da porcentagem de acertos totais no questionário de reconhecimento para os grupos Neutro e Emocional dentro de cada categoria no BDI.
*: $p=0,026$ entre Neutro e Emocional dentro do grupo com Depressão.

DISCUSSÃO

Com o intuito de melhor descrever e ampliar a discussão sobre a facilitação da memória pela ativação emocional em portadores da doença de Parkinson, este estudo incluiu conjuntos de variáveis que poderiam intervir no processamento da evocação da informação emocional como o estágio motor da doença - sinais motores da doença; o estado de higidez mental (cognição) e a sintomatologia da depressão (estado emocional) – sinais não motores da doença; considerando que os grupos Versão Neutra e Versão Emocional e, Feminino e Masculino, são grupos comparáveis.

DADOS DEMOGRÁFICOS

Sexo

O limite de interesse desta investigação, como o estágio motor cinco e distúrbios da linguagem expressiva e compreensiva, restringiu o número dos sujeitos estudados e, por isto, o achado superior de sujeitos do sexo feminino em nossa amostra não tem significado representativo, portanto não se contrapõe aos dados epidemiológicos atualmente disponíveis que referem que a doença de Parkinson atinge tanto homens como mulheres, com tendência ao predomínio do sexo masculino (Stephen *et al.*, 2003; Wooten *et al.*, 2004). Com relação ao tempo de evolução da doença ser significativamente maior nos homens, não se encontraram dados na literatura que pudessem fomentar a discussão.

Idade

Com a idade dos sujeitos avaliados variando entre 37 e 85 anos, obteve-se uma média de idade da amostra em torno de 67 anos que, associada à média de tempo de doença de 7 anos, coincide com os achados da literatura de que a média de idade de início da doença se dá aos 60 anos, podendo aparecer na faixa dos 40 ou até mesmo dos 30 anos de idade (Ferraz & Borges, 2002; O'Sullivan & Schimitz, 2004; Umphred, 2004).

Estágio motor

Os limites do estágio motor encontrados na amostra entre o mínimo 1 e o máximo 4, levaram a uma média de desempenho funcional em torno do estágio 2, o que significa que a maioria dos sujeitos estudados encontram-se no estágio intermediário de funcionalidade caracterizado por uma distribuição simétrica bilateral dos sinais motores (movimentos voluntários lentos, tremor, rigidez) e comprometimento da postura e da marcha. Vale lembrar que os sujeitos estavam no momento “*on*” sob o efeito de medicação que concorre para o desaparecimento ou diminuição dos sintomas motores que interferem nas suas capacidades funcionais.

Higidez mental – cognição

Para o escore do Mini-Mental que vai de um mínimo zero até um máximo de 30 pontos de acertos, a média de acertos da amostra foi de 26, 91 pontos (entre 21 e 30 pontos), com 40,9% dos sujeitos apresentando alteração cognitiva, de acordo com o estimado por Meneses e Teive (2003) de que uma parcela de 20% a 40% dos doentes de Parkinson pode apresentar alterações cognitivas em qualquer estágio da doença.

Pacientes com lesão dos gânglios da base (GB) exibem prejuízos em um número de tarefas cognitivas (Glosser, 2001) e com frequência os doentes se queixam de dificuldades para concentrar a atenção, lembrarem fatos recentes, “brancos momentâneos”, e cálculos (Limongi, 2001), correspondendo aos nossos resultados com relação à porcentagem de acertos para cada item do Mini-Mental, onde memória recente ou evocada, a atenção e cálculo, e a linguagem, em ordem decrescente, foram os itens que contiveram erros (Tabela 3).

Por outro lado, a medicação para os sintomas motores pode interferir sobre o estado de alerta dos sujeitos. A redução na dose de agentes dopaminérgicos pode ser útil para a melhora parcial da função cognitiva (Anderson 2004) em algumas situações e, portanto, não sabemos até que ponto esta medicação interferiu nos resultados do Mini-Mental, já que todos os sujeitos estavam sob o efeito da medicação.

Dentre os sujeitos com alterações cognitivas, não se observou associação significativa com a idade dos sujeitos, com o estágio motor da doença, e nem com o tempo de doença. A literatura não é consistente quanto a esses dados. Enquanto alguns estudos apontam a idade avançada e os estágios mais adiantados da doença como sendo fator de risco para as

alterações cognitivas (Emri, 2004; Kashmere *et al.*, 2002; e Paulson & Stern, 2004), outros discordam desses resultados (André, 2004; Meneses & Teive, 2003). Além disso, crescentes evidências sugerem que os vários sintomas cognitivos encontrados na doença de Parkinson são secundários à disfunção executiva (Higginson *et al.*, 2003), embora a base neuroquímica e patológica subjacente para esses déficits não seja ainda bem compreendida (Tamura *et al.*, 2003; Simon *et al.*, 2004).

Há de se considerar ainda que a expressão das emoções contém componentes motores relacionados com a atividade neuromuscular como a expressão facial, expressão vocal, potencial de ação muscular e postura (Carlson, 1994; Eckman, 1992; Aggleton & Mishkin, 1986; Ledoux, 1992, 1993), e por essa razão, Umphred (2004) acredita não existirem provas conclusivas sobre a perda cognitiva em doentes de Parkinson uma vez que muitas vezes as deficiências cognitivas são supostas em virtude das respostas demoradas em função destas alterações da atividade neuromuscular.

Sintomatologia da depressão

A incidência de depressão entre 45,5% dos sujeitos investigados é consistente com a encontrada em outros estudos que utilizaram como escala de avaliação o Inventário de Depressão de Beck (BDI) e que preconizam que no contexto das alterações psiquiátricas na doença de Parkinson a depressão está presente em 40% dos pacientes (Kashmere *et al.*, 2002; Camicioli & Martin, 2002; Paulson & Stern, 2004; Anderson, 2004).

Embora o agravamento do quadro motor, a idade precoce de início da doença, sujeitos mais velhos e o tempo de doença apareçam em alguns estudos como causas dos sintomas depressivos em doentes de Parkinson (Brooks & Doder, 2001; Silberman *et al.*, 2004), não se encontrou relação significativa com o estágio motor da doença, idade e tempo de doença em consonância com Prado (2001), Barbosa (2004) e Bertucci *et al.* (2007).

A incidência maior em sujeitos do sexo feminino está de acordo com Prado (2001) e Silberman *et al.*, (2004), e a relação entre depressão e alterações cognitivas não ficou estabelecida. É fato, porém, que nem sempre os sintomas depressivos do paciente com doença de Parkinson são diagnosticados e tratados (Schuumann *et al.*, 2001) a exemplo do encontrado em nosso estudo.

Resultados preliminares do estudo pan-europeu do Perfil de Sintomas Depressivos na Doença de Parkinson (Profile of Depressive Symptoms in Parkinson's Disease) conhecido como PRODEST, em 1016 pacientes com doença de Parkinson, foram apresentados no 11º Congresso da European Federation of Neurological Societies - Federação Europeia de Sociedades Neurológicas (EFNS), em Bruxelas, revelando características únicas da depressão relacionada com a doença de Parkinson e seu tratamento.

O estudo confirmou que os sintomas depressivos associados com a doença de Parkinson têm um impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes muitas vezes iguais, em termos de impacto, àqueles dos mais conhecidos sintomas motores da doença de Parkinson. Os resultados sugerem que muitos sintomas depressivos e de falta de motivação são parte intrínseca da Doença de Parkinson e estão associados à redução da atividade dopaminérgica. Em mais de 30% dos casos, a depressão pode mesmo se manifestar como o primeiro sintoma na Doença de Parkinson, precedendo os sintomas motores, significando a expressão da própria doença de Parkinson, em vez de somente uma síndrome depressiva (Boletim Cbes, 2007).

A depressão, então, pode ser considerada um fator agravante da doença de Parkinson, e a doença de Parkinson um fator agravante para a depressão, uma vez que a não-identificação da depressão e o não-tratamento da mesma aumentam o sofrimento inerente à condição psiquiátrica do paciente e constituem fator de risco para o agravamento dos sintomas motores da doença de Parkinson na medida em que o paciente abandona o autocuidado e não adere às prescrições para o controle dos sintomas da mesma.

DADOS COMPORTAMENTAIS

Valor do Conteúdo Emocional

A identificação da diferença dos escores atribuídos ao valor do conteúdo emocional das histórias entre os grupos Versão Neutra e Versão Emocional, com o grupo Versão Emocional obtendo uma média maior na pontuação, replicou os achados em outros estudos com sujeitos normais (Frank & Tomaz 2000, 2002; Cahill & McGaugh, 1995; Cahill *et al.*, 1994, 1997; Hamann & Cahill, 1997, Hamann *et al.*, 1997; McGaugh *et al.*, 2002; Botelho *et al.*, 2004). Na escala de avaliação do nível de emocionalidade da história que vai de zero a 10,

o grupo Versão Neutra pontuou com uma média abaixo de 4,5 e o grupo Versão Emocional acima de 7.

Este resultado revela que os sujeitos portadores da doença de Parkinson, por sua capacidade de julgamento do teor emocional da história, não apresentaram dificuldade na percepção da emoção ou em avaliar estímulos emocionais. Isto significa que não há prejuízo sobre a codificação, ou seja, não há prejuízo no processamento da informação adquirida por meio da experiência e da aprendizagem que produzem uma representação mental e memórias suficientes para que ocorram as categorizações, discriminações e comparações (Frank & Tomaz, 2000a).

A interação grupo/sexo evidenciou uma diferença de julgamento entre os gêneros. Quando homens e mulheres foram analisados dentro de um mesmo grupo, constatou-se que os sujeitos do sexo feminino do grupo Versão Emocional atribuíram valores do teor emocional significativamente maiores do que os valores atribuídos pelos sujeitos do sexo masculino, e esta diferença não foi encontrada no grupo Versão Neutra. Na comparação do comportamento das mulheres e dos homens entre os dois grupos, as mulheres do grupo Versão Emocional atribuíram valores significativamente mais altos do que as mulheres do grupo Versão Neutra, o mesmo não ocorrendo com os homens que mantiveram uma média de valor do conteúdo em torno de 5 tanto na Versão Emocional quanto na Versão Neutra. Esta diferença significativa não foi encontrada em muitos estudos (Botelho *et al.*, 2004; Cahill & McGaugh, 1995; Christianson, 1984; Frank & Tomaz, 2000; Heuer & Reisberg, 1990; McGaugh, 2000; Melzter, 1930; Revelle & Loftus, 1992; Taylor *et al.*, 1998; Yuille & Cutshal, 1986), porém os trabalhos de Cahill *et al.* (2001), Cahill & Stegeren (2002) & Canli *et al.* (2002), apontam diferenças entre homens e mulheres em resposta a um estímulo emocional, com maior suscetibilidade para as mulheres.

Os fatores alteração cognitiva e depressão não demonstraram exercer efeitos sobre a variável Valor do Conteúdo Emocional entre os grupos Versão Neutra e Versão Emocional. Porém, isolando-se os sujeitos com alterações cognitivas, verificou-se que os mesmos não atribuíram valores do conteúdo emocional significativamente diferentes entre os grupos Versão Neutra e Versão Emocional, a exemplo dos sujeitos sem alteração cognitiva que replicaram o resultado de maior valor atribuído pelo grupo Versão Emocional. O mesmo efeito foi observado quando isolados os sujeitos com depressão.

Acredita-se que uma interferência na atenção e elaboração da informação possa ter prejudicado a capacidade de julgamento do teor emocional da história entre os sujeitos com alteração cognitiva e depressão, já que a cognição compreende funções como: memória, linguagem, julgamento, categorização e percepção (Frank & Tomaz, 2000a) e a depressão em doentes de Parkinson aparece em alguns estudos, associada com déficit cognitivo, alteração do pensamento e déficit no desempenho das funções executivas (Silberman *et al.*, 2004; Barbosa, 2004).

Recordação

Os sujeitos pertencentes ao grupo Versão Emocional obtiveram um maior escore de acertos nos testes de Recordação Livre 1 hora após a apresentação das histórias (RL1h), recordação livre 10 dias após a apresentação das histórias (RL10) e Questionário de Reconhecimento (QR), porém, a comparação geral das médias dos escores de recordação entre os dois grupos Versão Neutra (GVN) e Versão Emocional (GVE) não revelou diferença estatisticamente significativa e, portanto, o presente protocolo não replicou os resultados de facilitação da memória declarativa obtidos em trabalhos prévios realizados com sujeitos normais e que utilizaram o mesmo material (Heuer & Reisberg, 1990; McGaugh, 1990; 2000; Burke *et al.*, 1992; Cahill & McGaugh, 1995; Frank & Tomaz, 2000; Zola-Morgan *et al.*, 2000; McGaugh *et al.*, 2002; Botelho *et al.*, 2004; Gasbarri *et al.*, 2005). Para o fator sexo e interação fase grupo, os resultados encontrados coincidiram com os achados da facilitação da memória pela ativação emocional reportados nos estudos referidos.

A diferença não significativa de recordação entre os grupos Versão Neutra e Versão Emocional, quando comparada com os resultados significativamente diferentes entre os dois grupos para o valor do conteúdo emocional, poderia nos fazer supor a possibilidade de uma dissociação entre o julgamento da experiência emocional e o fenômeno de fortalecimento da evocação dependentes da ação da amígdala, a exemplo do observado em pacientes portadores de Urbach – Withe, uma síndrome que causa lesão seletiva da amígdala (Frank & Tomaz, 2002). Porém, quando considerados os números totais de acertos de recordação alcançados por cada grupo e comparados com o máximo de acertos possíveis para os testes de Recordação Livre 1 hora, Recordação Livre 10 dias e Questionário de Reconhecimento, o grupo Versão Emocional totalizou um número significativamente superior de acertos para as três modalidades dos testes, evidenciando que os sujeitos com doença de Parkinson não apresentaram prejuízo na consolidação e/ou recuperação/evocação da memória em relação ao

processamento da informação a ser lembrada (codificação). Supomos, assim, que tanto a codificação como a consolidação foram modificadas pela natureza mais emotiva do material.

Quanto ao gênero, os sujeitos do sexo feminino obtiveram uma média maior de acertos de recordação em relação aos sujeitos do sexo masculino em todos os testes de recordação. Essa diferença de recordação entre gêneros estão evidenciadas na literatura para amostras de populações normais (Guillem & Mograss, 2005). Por outro lado, as mulheres do grupo Versão Emocional lembraram mais do que os homens do mesmo grupo, tanto na Recordação Livre quanto no Questionário de Reconhecimento. Essa diferença estatística não foi encontrada no grupo Versão Neutra, evidenciando uma melhor resposta das mulheres frente ao estímulo emocional.

Estudos neuropsicológicos têm demonstrado uma melhor memória nas mulheres para eventos emocionais do que nos homens, mas a base neural para esta diferença é desconhecida. Descobertas como as de Cahill *et al.* (2001) e Cahill & Stegeren (2002) sobre o papel do gênero na determinação da assimetria funcional da amígdala envolvida na modulação da memória (nos machos há envolvimento da amígdala direita com projeções para o hemisfério direito que processa a informação global, e nas fêmeas o envolvimento da amígdala esquerda com projeções para o hemisfério esquerdo que processa a informação detalhada) bem como o trabalho de Canli *et al.* (2002), que refere a relação da amígdala com a ativação de outras áreas do cérebro como hipocampo e córtex frontal, presente nas mulheres por ocasião de um estímulo com incremento emocional salientaram esta diferença.

As análises por fases (F1, F2, F3) dos dois grupos Versão Neutra e Versão Emocional demonstraram que não houve diferenças significativas entre as fases dentro de um mesmo grupo, mas vale destacar que a fase F2, que corresponde à fase mais emocionante da história na versão emocional, foi a mais recordada no grupo Versão Emocional e a menos recordada no grupo Versão Neutra. Esta diferença se torna evidente na comparação entre os dois grupos: a fase F2 do grupo Versão Emocional foi significativamente mais lembrada do que a F2 do grupo Versão Neutra, em todas as modalidades do teste de memória (Recordação Livre 1 hora = RL1h; Recordação Livre 10 dias=RL10 e Questionário de Reconhecimento=QR), de acordo com os achados de outros estudos (Cahill & McGaugh, 1995; Frank & Tomaz, 2000, Botelho *et al.*, 2004), onde se observou uma maior lembrança da parte considerada mais emocional dentro da história.

Esta recordação facilitada da parte mais emocionante da história se confirma com os achados sobre quais diapositivos foram mais lembrados por cada sujeito. A análise de associação entre as variáveis Grupo e Porcentagem de recordação para cada diapositivo, demonstrou que os sujeitos do grupo Emocional têm uma maior probabilidade de relembrar corretamente dos diapositivos 5 e 8. Isto quer dizer que pertencer ao grupo Versão Emocional influi significativamente na probabilidade de lembrar estes diapositivos. A explicação é que características particulares de um evento emocional tendem a ser lembradas com grande clareza e detalhe (Meltzer, 1930; Eysenck, 1976; Brown & Kulik, 1977; Mehrabian, 1977a; 1977b; Pillemer, 1984; Rubin & Kozin, 1984; Yuille & Cutshal, 1986; Christianson & Loftus, 1987, 1990; Reisberg *et al.*, 1988; White, 1989). Os diapositivos 5 e 8 que pertencem à fase F2 são iguais para as duas versões da história, porém a diferença está no conteúdo da narração, propondo que o fortalecimento da memória para material verbal envolve uma experiência emocional mais intensa do que para material pictórico (Hamann, 2001). Um trabalho anterior de Taylor *et al.* (1998) onde não se encontrou diferença estatisticamente significativa na comparação da recordação de fotos fortemente negativas com fotos neutras, reforça esta proposta.

Para observar-se a qualidade da retenção das histórias, ou seja, a perseverança da consolidação da memória, compararam-se as médias de Recordação Livre 1h com as médias de Recordação Livre 10 dias. A análise da amostra completa evidenciou uma diferença significativa na perda da informação nas fases F1 e F3, o mesmo não ocorrendo com a fase F2. Uma análise realizada dentro de cada grupo apontou esse mesmo resultado para o grupo Versão Emocional, não sendo encontradas diferenças para o grupo Versão Neutra. A perda da informação foi menor na fase da história com incremento emocional, sugerindo que o conteúdo emocional oferece resistência à interferência e ao esquecimento. Investigações controladas em laboratório tanto com humanos saudáveis (Meltzer, 1930; Christianson, 1984; Yuille & Cutshal, 1986; Christianson & Loftus, 1987; Heuer & Reisberg, 1990; Revelle & Loftus, 1992; Cahill & McGaugh, 1995, 1998; Taylor *et al.*, 1998; Frank & Tomaz, 2000b; McGaugh, 2000), quanto com lesados cerebrais (Markowitsch *et al.*, 1994; Adolphs *et al.*, 1997; Hamann *et al.*, 1997a; Hamann *et al.*, 1997b; Burton *et al.*, 1999; Frank *et al.*, 2001; Frank & Tomaz, 2003B; Kilpatrick & Cahill, 2003A) têm relatado uma potenciação da retenção mnemônica pela ativação emocional. É a acentuação dos detalhes que faz com que os dados surjam à consciência na evocação com maior clareza e de forma mais duradoura que eventos e detalhes que não ganharam o significado do “colorido emocional” (FRANK &

TOMAZ, 2000). Estes resultados reforçam o efeito da modulação emocional sobre a retenção e evocação da informação apoiadas por pistas sensoriais associadas ao significado emocional.

DADOS DEMOGRÁFICOS X DADOS COMPORTAMENTAIS

Estágio Motor

O grau de comprometimento motor dos sujeitos investigados não teve interação com nenhum dos fatores avaliados (Mini - Mental, BDI, recordação das histórias) sugerindo que o estágio motor em que se encontram os sujeitos com doença de Parkinson não interfere na modulação emocional.

Alteração Cognitiva

Com relação ao estado de higidez mental (cognição) também não se observou interação significativa com os fatores avaliados. Dentro do grupo Versão Emocional, os sujeitos com alteração cognitiva lembraram menos do que os sujeitos sem alteração cognitiva. De algum modo, a exemplo do que pode ocorrer em populações normais, houve uma interferência no processamento da informação evidenciando-se uma relação com a alteração cognitiva (Frank & Tomaz, 2000a) que compromete a qualidade da retenção e/ou evocação do fato. A cognição participa do comportamento emocional como um avaliador, inibidor, instigador e modulador, facilitando a capacidade adaptativa dos indivíduos. Talvez por isso, os sujeitos SEM alteração cognitiva lembraram significativamente mais que os sujeitos COM alteração cognitiva na recordação livre 1 hora, desaparecendo esse efeito na recordação livre 10 dias. Acredita-se que o fator ansiedade do primeiro encontro tenha interferido nestes resultados.

Depressão

Os sujeitos com depressão do grupo Versão Emocional lembraram significativamente mais do que os sujeitos com depressão do grupo Versão Neutra, replicando resultados já relatados em estudos realizados com populações de sujeitos hígidos. Sujeitos deprimidos têm tendência a valorizar situações negativas (Beck, 1995) e a se interessarem menos pela história que representa o cotidiano (Prado, 2001; Colby & Gotlib, 1988).

Os sintomas depressivos na doença de Parkinson sugerem ser respostas às situações reais diante de fatos desagradáveis, aborrecedores, frustrações e perdas experimentadas como

consequência das seqüelas da própria doença. Lafer et al (2000) denomina esse tipo de resposta como depressão reativa, ou seja, reação a um evento real que represente uma ameaça ao bem estar pessoal e por isso considerada normal, mas na doença de Parkinson, o quadro crônico, progressivo e degenerativo dos sintomas pode levar à manutenção do esquema depressivo pela falta de perspectiva de cura. São as redes corticais do lobo frontal os principais centros neurais do processamento emocional (Frank & Tomaz, 2000 a) e, é também no córtex frontal que são processadas as funções executivas que capacitam os indivíduos a resolver problemas da vida diária em resposta às experiências emocionais que vão determinar mudanças mentais adicionais (Damasio, 1996). Sujeitos portadores da doença de Parkinson apresentam prejuízo nas funções executivas e tem dificuldades com a tomada de decisões que por sua vez são guiadas pela emoção, ficando despreparados para lidar com problemas do seu cotidiano.

Na tentativa de buscar comparar o comportamento dos sujeitos sem alteração cognitiva e sem depressão, percebeu-se que a análise ficou prejudicada pelo N muito pequeno, e pelo desvio padrão muito grande, evidenciando achados muito discrepantes.

CONCLUSÕES

O protocolo utilizado para avaliar a memória emocional em estudos anteriores pôde ser reproduzido também em portadores da doença de Parkinson e, de acordo com o objetivo geral deste estudo, concluiu-se que:

- os sujeitos portadores da doença de Parkinson, para este teste utilizado, apresentaram capacidade de julgamento do fato e, portanto, não houve prejuízo na aquisição ou codificação da informação - primeiro estágio do processo de memorização;
- na comparação da recordação entre os dois grupos, um submetido a uma versão neutra da história e outro submetido a uma versão emocional da história, o grupo submetido à versão emocional recordou mais do que o grupo submetido à versão neutra, evidenciando neste teste a influência do conteúdo emocional na facilitação da memória em portadores da doença de Parkinson.

E, de acordo com os objetivos específicos, concluiu-se que:

- o estágio motor em que se encontravam os sujeitos testados não apresentou relação com a facilitação da memória com ou sem incremento emocional e nem tampouco com o estado cognitivo e com a depressão;
- as alterações cognitivas e depressão estão presentes em um percentual de portadores da doença de Parkinson, mas sem relação significativa com a idade, o estágio motor e tempo de evolução da doença. Elas comprometeram o desempenho da memória mas não interferiram na facilitação da memória pelo incremento emocional;
- homens e mulheres com doença de Parkinson também processaram de modo diferente os estímulos emocionais, com maior sensibilidade para as mulheres, a exemplo do referido na literatura para populações normais.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As condutas terapêuticas em fisioterapia envolvem reeducação funcional. Desse modo, continuar a investigar o efeito da modulação emocional sobre a memória dos portadores da doença de Parkinson conduzirá a um repensar sobre essas condutas de modo a torná-las mais eficientes no sentido de envolver o sujeito no seu processo de reabilitação.

Os portadores da doença de Parkinson apresentam comprometimento das funções executivas coordenadas no córtex pré-frontal, com maior prejuízo para a tomada de decisão que envolve a realização de uma tarefa do que prejuízo para a memória. Assim, ampliar o estudo isolando sujeitos com alteração cognitiva e com depressão e compará-los com sujeitos sem alteração cognitiva e sem depressão poderá esclarecer melhor as relações ainda tão controversas na literatura entre estas variáveis (funções executivas x alterações cognitivas x depressão)

Outras questões que não foram objetos deste estudo, mas que foram suscitadas por ele, merecem futuras investigações por suas relações com a emoção:

- valência do conteúdo emocional: verificar a possível interferência da valência no processo de facilitação da recordação através da investigação do comportamento dos portadores da doença de Parkinson frente a uma história com teor emocional positivo (fato alegre);
- a fala e a emoção: investigar a expressão da emoção através da fala pelo estudo da prosódia durante a evocação e relacioná-la com o teor emocional das histórias já que os portadores de Parkinson transferem ao ouvinte uma qualidade vocal monótona com perda de entonação e cadência naturais que normalmente conferem à fala sua expressão emocional;
- estado afetivo/emotivo dos sujeitos: não foi observado o estado afetivo e emocional dos sujeitos por ocasião do primeiro e do segundo encontro que ocorrem num intervalo de dez dias. Uma verificação dos acontecimentos ocorridos neste intervalo poderia apontar uma possível interferência sobre os resultados.
- atividade fisiológica (sudorese, frequência cardíaca, pressão): as características da doença que envolvem desordens do movimento provocam uma alteração no comportamento dos sujeitos em menor ou maior grau em reação a essas desordens, com conseqüências sobre a

atividade fisiológica, portanto, investigar a relação da atividade fisiológica a exemplo do que vem sendo realizado em estudos recentes com sujeitos normais também pode ser interessante;

- medicação: finalmente, mas sem a intenção de esgotar as possibilidades de estudos futuros, deve-se considerar a questão da medicação. Investigar o comportamento dos sujeitos sem o efeito da medicação específica para os sinais motores da doença de Parkinson poderá levar a novas pistas sobre os mecanismos que envolvem a memória para eventos emocionais. No entanto, talvez nem fosse possível replicar esse estudo nos sujeitos em estágios mais avançados da doença no momento “*off*”.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adolphs R, Cahill L, Schul R, Babinsky R. 1997. Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learning and Memory*, 4: 291-300.

Aggleton JP, Mishkin M. 1986. The amygdala sensory gateway to the emotions. In Plutchick R, Kellerman H (eds). *Emotion: Theory, Research and Experience*. Orlando: Academic Press; 1986, p.32-35.

Anderson KE. 2004. Dementia in Parkinson's Disease. *Current Treatment Options in Neurology*. 6:201-207.

Andrade Filho AS, Costa BLP, Lobo CS, Fontes DB, Pereira LR, Souza VMA. Perfil epidemiológico de pacientes com transtornos do movimento. *Psiquiatria na Prática Médica* 2001 34 (1). Disponível em: http://www.unifesp.br/dpsiq/polbr/ppm/original5_02.htm. Acesso em março 2005.

André ES. 2004. Moléstia de Parkinson. *Fisioterapia em Movimento*. 17 (1): 11-24.

Azevedo LL, Cardoso P, Reis C. 2003. Análise acústica da prosódia em mulheres com Doença de Parkinson. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 61 (4): 999-1003.

Ball J. 2001. Current advances in Parkinson's disease. *Trends in Neurosciences*. 24 (7): 412-21.

Baddeley AD. 1989. *Working memory*. New York: Oxford University Press.

Baddeley AD. 1992. Working memory. *Science*. 255 (5044): 556-559.

Baddeley AD. 2003. Working memory: Looking back and forward. *Nature Reviews. Neuroscience* . 4:829-839.

Baddeley AD, Warrington EK. 1970. Amnesia and the distinction between long- and short-term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*. 9 (2): 176-89.

Barbosa B, Reis E. 2004. Tratamento baseados em Ccircuitos neuronais: Atualização em doença de Parkinson. Grupo de Estudo de Distúrbios do Movimento. *Clínica Neurológica*. São Paulo: Hospital das Clínicas da FMUSP.

Bartlett FC. 1932. *Remembering: An experimental and social study*. Cambridge: Cambridge University Press.

Bayley PJ, Gold JJ, Hopkins RO, Squire LR. 2005. The neuroanatomy of remote memory. *Neuron*. 46:799-810.

Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. 2002. *Neurociências: desvendando o sistema nervoso*. 2ª. ed. Porto Alegre: ArtMed.

- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. 1961. An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*. 4: 53-63.
- Becker JT. 1999. Working memory(s). *Brain and Cognition*. 41: 1-8.
- Belbin E. 1950. The influence of interpolated recall upon recognition. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*. 2: 163-163..
- Bellissimo MI, Kouzmine I, Ferro MM, Oliveira BH, Canteras NS, Da Cunha C. 2004. Is the unilateral lesion of the left substantia nigra pars compacta sufficient to induce working memory impairment in rats? *Neurobiology of Learning and Memory*. 82:150-158.
- Bennett JC, Plum FC. 1997. *Tratado de medicina interna*. 20ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Bertolucci PHF, Brucki SMD, Campacci SR, Juliano YO. 1994. O miniexame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 52:1-7.
- Bertucci Filho D, Teive HAG, Werneck LC. 2007. Early-onset Parkinsons Disease and Depression. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 65(1): 5-10.
- Bevilaqua L. 2000. Envolvimento das vias bioquímicas AMPc/PKA/pCREB e MAOK/ELK-1 na formação da memória. [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Blaney PH. 1986. Affect and memory: A review. *Psychological Bulletin*. 99: 229-246.
- Bodis-Wollner I. 2003. Neuropsychological and perceptual defects in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*. 9: 83-89.
- Botelho SO, Garrido LMM, Cotes CAC, Sarmiento ELP, Tomaz CAB. 2004. Evaluacion de la memória declarativa asociada com contenido emocional em uma muestra colombiana. *Revista Latino-Americana de Psicologia*. 36 (2): 229-243.
- Bradley M, Greenwald M, Petry M, Lang P. 1992. Remembering pictures: pleasure and arousal in memory. *Journal of experimental psychology. Learning, Memory, and Cognition*. 18(2): 379-390.
- Braga R, Kouzmine I, Canteras NS, Da Cunha C. 2005. Lesion of the substantia nigra, pars compacta impairs delayed alternation in a Y-maze in rats. *Experimental Neurology* 192:134-141.
- Brucki, S. M. D. 2003. Sugestões para o uso do Mini Exame do Estado Mental no Brasil. *Arquivos. Neuro-Psiquiatria*. São Paulo.
- Cahill L, Prins B, Weber M, McGaugh JL. 1994. β -Adrenergic activation and memory for emotional events. *Nature*. 307: 702-704.

- Cahill L, McGaugh JL. 1995. A novel demonstration of enhanced memory associated with emotional arousal. *Consciousness and Cognition*. 4: 410-421.
- Cahill L, McGaugh JL. 1998. Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory. *Trends in Neurosciences*. 21: 294-299.
- Cahill L. 1999. A neurobiological perspective on emotionally influenced, long-term memory, *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*. 4: 266-273.
- Cahill L, Haier R, White NS, Fallon J, Kilpatrick L, Lawrence C, Potkin. 2001. Sex-related difference in amygdala activity during emotionally influenced memory storage. *Neurobiology of Learning and Memory*. 75: 1-9.
- Cahill L, Stegeren AV. 2002. Sex-related impairment of memory for emotional events with b-adrenergic blockade. *Neurobiology of Learning and Memory*. 79: 81-88.
- Cahill L, Uncapher M, Kilpatrick L, Alkire M, Turner J. 2004. Sex-related hemispheric lateralization of amygdala function in emotionally influence memory: an fMRI investigation. *Learning and Memory*. 11(3): 261-266.
- Cai W-R, Blundell J, Han J, Greene RW, Powell CM. 2006. Postreactivation glucocorticoids impair recall of established fear memory. *The Journal of Neuroscience*. 26(37): 9560-9566.
- Camargos ACR, Cóprio FCQ, Sousa TRR, Goulart F. 2004. O Impacto da Doença de Parkinson na Qualidade de Vida: uma revisão da literatura. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 8 (3): 267-272.
- Campenhausen SV, Bornschein B, Wick R, Bötzel K, Sampaio C, Poewe W, Olesen J, Oertel W, Siebert U, Berger K, Dodel R. 2005. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *European Neuropsychopharmacology*. 15: 473-490.
- Canli T, Desmond JE, Zaho Z, Gabrielli JDE. 2002. Sex differences in the neural basis of emotional memories. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 99 (16): 10789-10794..
- Cardoso SR, Pereira JS. 2001. Análise funcional da complacência torácica na doença de Parkinson. *Fisioterapia Brasil*. 2 (1): 41-47.
- Carr J, Shepherd R. 1998. *Neurological rehabilitation: optimizing motor performance*. Oxford: Butterworth-Heinemann.
- Carr J. 2002. Tremor in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 8:223-34.
- Carlson NR. *Physiology of Behavior*. Boston: Allyn and Bacon:1994
- Chrischilles EA, Rubenstein LM, Voelker MD, Wallace RB, Rodnitzky RL. 2002. Linking clinical variables to health related quality of life in Parkinson's disease. *Parkinsonim Related Disorders*. 8:199-209.

- Christianson SA. 1984. The relationship between induced emotional arousal and amnesia. *Scandinavian Journal of Psychology*. 25:147-160.
- Christianson AS, Loftus E. 1987. Memory for traumatic events. *Applied Cognitive Psychology*. 1: 225-239.
- Clifford B, Scott J. 1978. Individual and situational factors in eyewitness testimony. *Journal of Applied Psychology* . 63: 352-359.
- Clifford B, Holin C. 1981. Effects of the type of incident and the number of perpetrators on eyewitness memory. *Journal of Applied Psychology*. 66: 364-370.
- Custon TM, Laub KC, Schenkman M. 1975. Pharmacological and nonpharmacological interventions in the treatment of Parkinson's disease. *Physical Therapy*. 75: 363-373.
- DaCunha C. 2001. Memory disruption in rats with nigral lesions induced by MPTP: a model for early Parkinson's disease amnesia. *Behavioural Brain Research*. 124:9-18.
- DaCunha C, Angelucci MEM, Canteras NS, Wonnacott S, Takahashi RN. 2002. The lesion of the rat substantia nigra pars compacta dopaminergic neurons as a model for Parkinson's disease memory disabilities. *Cellular and Molecular Neurobiology*. 22 (3): 227-237.
- DaCunha C, Wietzikoski S, Wietzikoski EC, Myoshi E, Ferro MM, Franci JA, Canteras N. 2003. Evidence for the substantia nigra pars compacta as an essential component of a memory system independent of the hippocampal memory system. *Neurobiology of Learning and Memory*. 79 (3): 236-42.
- Deffenbacher K. The influence of arousal on reliability of testimony. In: Lloyd-Bostock SMA. & Clifford BR. (Eds.). *Evaluating witness evidence: Recent psychological research and new perspectives*. Chichester, England: Wiley, 1983.
- Dky C, Cordato D, Karr M, Ong B, Lei H, Liu J, Hing WT. 2004. Prevalence of Parkinson's disease in Sydney. *Acta Neurological Scandinavica*. 111: 7-11.
- Dolan RJ, Fletcher P, Morris J, Kapur N, Deakin JFW, Frith CD. 1996. Neural activation during covert processing of positive emotional facial expressions. *Neuroimage*. 4: 194-200.
- Dong Y, Fukuyama H, Honda M, Okada T. 2000. Essential role of the right superior parietal cortex in Japanese Kana mirror reading: fMRI study. *Brain*. 123: 790-799.
- Doyon J, Owen AM, Petrides M, Sziklas. 1996. Functional anatomy of visuomotor skill learning in human subjects examined with positron emission tomography. *European Journal of Neuroscience*. 8: 637-648.
- Eckman P. 1992. Facial Expression and Emotion. *American Psychologist*. 48:384-92.
- Eichenbaum H, Wiener SI, Shapiro M, Cohen NJ. The organization of spatial coding in the hippocampus: a study of neuronal ensemble activity. *The Journal of Neuroscience* . 10: 331-339.

- Emre M. 2004. Dementia in Parkinson's disease: cause and treatment. *Current opinion in neurobiology*. 17(4): 399-404.
- Engelhardt E, Bastos IC, Cavalcante JLS. 2003. A inibição da COMT no tratamento da doença de Parkinson. *Revista Brasileira de Neurologia*. 39 (1): 23-36.
- Eysenck HJ. *The structure of human personality*. 3.ed. London: Methuen, 1976.
- Ferraz HB, Borges V. 2002. Doença de Parkinson. *Revista Brasileira de Medicina*. 59 (4): 207-19.
- Ferreira ABH. *Novo Dicionário do Século XXI*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1999.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. 1975. Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 12: 189-198.
- Frank JE, Tomaz C. 2000. Emoção e cognição: uma inter-relação neuropsicológica. *Revista Brasileira de Neurologia*. 36(4): 111-118.
- Frank JE, Tomaz C. 2000. Enhancement of declarative memory associated with emotional content in a Brazilian sample. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 33: 1483-1489.
- Frank JE, Tomaz C. 2003. Lateralized impairment of the emotional enhancement of verbal memory in patients with amygdala-hippocampus lesion. *Brain and Cognition*. 52(2): 223-230.
- Frank JE, Arruda F, Tomaz C. 2001. Evaluation of emotional memory in patients with unilateral temporal lobectomy. *Salud UIS*. 3: 215-22.
- Fuchs C, Wannmacher L. *Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- Fuentes-Fernández R, Calne DB. 2002. Evidence for environmental causation of Parkinson's disease. *Parkinsonism & related disorders*. 8: 235-41.
- Gasbarri A, Pompili A, Armone B, d'Onofrio A, Marchetti A, Tavares MC, Tomaz C. 2005. Declarative memory retention and emotional stimuli. A study of an Italian sample. *Functional Neurology*. 20 (4): 157-162.
- Gaudet P. 2002. Measuring the impact of Parkinson's disease: an occupational therapy perspective. *Canadian Journal of Occupational Therapy*. 69 (2): 104-113.
- Giladi N, McMahon D, Przedborski S. 1992. Motor blocks in Parkinson's disease. *Neurology*. 42: 333-339.
- Glosser G. 2001. Neurobehavioral aspects of movement disorders. *Neurologic clinics*. 19:535-551.

- Gorenstein C, Andrade L. 1996. Validation of a Portuguese version of the Beck Depression Inventory and the State-trait Anxiety Inventory in Brazilian subjects. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* . 29: 453-457.
- Gorenstein C. 2000. Inventário de depressão de Beck – Propriedades Psicométricas da Versão em Português. *Escalas de Avaliação Clínica em Psiquiatria*. 10: 89-95.
- Goulart F, Pereira LX. 2005. Uso de escalas para avaliação da Doença de Parkinson em Fisioterapia. *Revista Fisioterapia e Pesquisa*. 2 (1): 49-56.
- Guillem F, Mograss M. 2005. Gender differences in memory processing: Evidence from event-related potential to faces. *Brain and Cognition*. 57: 84-92.
- Haines DE. 1997. *Fundamental of Neuroscience*. New York: Churchill Livengstone.
- Hamann SB, Cahill L, Squire LR. 1997a. Emotional perception and memory in amnesia. *Neuropsychology*. 11: 104-113.
- Hamann SB, Cahill L, Squire LR. 1997b. Intact enhancement of declarative memory for emotional material in amnesia. *Learning and Memory*. 4: 301-309.
- Hamann SB. 2001. Cognitive and neural mechanisms of emotional memory trends. *Cognitive Sciences*. 5: 394-400.
- Hänninen T, Hallikainen M, Koivisto K, Partanen K, Laakso MP, Riekkinen P J. & Soininen H. 1997. Decline of frontal lobe functions in subjects with age-associated memory impairment. *Neurology*. 28: 148-153.
- Herlofson K, Larsen J.P. 2003. The influence of fatigue on healthrelated quality of life in patients with Parkinson's disease. *Acta Neurological Scandinavian*. 107: 1-6.
- Heuer F, Reisberg D. 1990. Vivid memories of emotional events: The accuracy of remembered minutiae. *Memory and Cognition*. 18: 496-506.
- Higginson A. 2003. The relationship between executive function and verbal memory in Parkinson's disease. *Brain and Cognition*. 52:343–352. Disponível em: <www.elsevier.com/locate/b&c> Acesso em: 20 fev. 2006.
- Hobson P, Holden A, Meara J. 1999. Measuring the impact of Parkinson's disease with the Parkinson's disease quality of life questionnaire. *Age Ageing*. 28: 341-346.
- Hoehn MM, Yahr MD. 1967. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*. 17(5): 427-42.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Estatístico Brasileiro 2000. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/censo/divulgacao_impreso.shtm>. Acesso em: 21 jun. 2005.
- Jankovic J, Tolosa E. *Parkinson's disease and movement disorders*. 2.ed. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins, 1993.

- Jenkinson C, Peto V, Fitzpatrick R, Geenhall R, Hyman N. 1995. Self-reported functioning and well-being in patients with Parkinson's disease: comparison of the short-form health survey (SF-36) and the Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39). *Age Ageing*. 24: 505-509.
- Jones DGRB, Godwin RBA. 2000. Doença de Parkinson. In: Stokes, M. C. *Neurologia para fisioterapeutas*. São Paulo: Premier.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. 2000. *Fundamentos da neurociência e comportamento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Karlsen KH, Tandberg E, Arslan D, Larsen JP. 2000. Health related quality of life in Parkinson's disease: a prospective longitudinal study. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* . 69(5): 584-589.
- Kashmere J, Camicioli R, Martin W. 2002. Parkinsonian syndromes and differential diagnosis. *Current opinion in neurobiology*. 15: 461-466.
- Keränen T, Kaakkola S, Sotaniemi K, Laulumaa V, Haapaniemi T, Jolma T, Kola H, et al. 2003. Economic burden and quality of life impairment increase with severity of PD. *Parkinsonism & Related Disorders*. 9: 163-168.
- Kilpatrick L, Cahill L. 2003. Modulation of memory consolidation for olfactory learning by reversible inactivation of the basolateral amygdala. *Behavioral Neuroscience*. 1: 184-188.
- Knowlton BJ, Mangels JA, Squire LR. 1996. A neostriatal habit learning system in humans. *Science*. 273: 1399-1402.
- Kosslyn SM, Koenig O. *Wet Mind. The New Cognitive Neuroscience*. New York: The Free Press, 1995.
- Kuopio AM, Marttila RJ, Helenius H, Toivonen M, Rinne UK. 2000. The quality of life in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 15 (2): 216-223.
- LaForce RJr, Doyon J. 2001. Distinct contribution of the striatum and cerebellum to motor learning. *Brain and Cognition*. 45: 189-211.
- Lamônica DAC, Saes SO, Paro PMM, Brasoloto AG, Andreza SB. 2003. Doença de Parkinson: proposta de protocolo de anamnese. *Salusvita*. 22 (3): 363-71.
- Lane RD, Reiman EM, Ahern GL, Schwartz GE, Davidson RJ. 1998. Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *American Journal of Psychiatry*. 154:926-933.
- Lang P. 1995. The emotion probe. *Studies of motivation and attention*. *American Psychologist*. 50: 372-385.
- Lang AE, Lozano AM. 1998. Parkinson's disease. Second of two parts. *The New England Journal of Medicine*. 339: 1130-1143.

- Ledoux JE. 1992. Brain Mechanism of Emotion and emotional learning. *Current Opinion in Neurology*. 2:191-8.
- Ledoux JE. 1993. Emotional Memory System in the Brain. *Behavioural and Brain Research*. 58:69-79.
- Lezak M. 1995. *Neuropsychological assessment*. 3. ed. New York: Oxford University Press.
- Liang KC, McGaugh JL. 1983. Lesions of the stria terminalis attenuate the enhancing effect of posttraining epinephrine on retention of an inhibitory avoidance response. *Behavioural Brain Research*. 9: 49–58.
- Limongi JCP. 2001. *Conhecendo Melhor a Doença de Parkinson: uma abordagem multidisciplinar com orientações práticas para o dia-a-dia*. São Paulo: Plexus Editora.
- Logroscino G. 2005. The Role of Early Life Environmental Risk Factors in Parkinson Disease: What Is the Evidence?. *Environmental Health Perspectives*. 113 (9):1234-1238.
- Ma TP. 1997. The Basal Ganglia. In: Haines DE. *Fundamental of Neuroscience*. New York : Churchill Livingstone.
- Machado, A. *Neuroanatomia funcional*. Rio de Janeiro, São Paulo: Livraria Atheneu, 1977.
- Markowitsch HJ, Calabrese P, Wurker M, Durwen HF, Kessler J, Babinsky R, et al. 1994. The amygdala's contribution to memory - a study on two patients with Urbach-Wiethe disease. *Neuroreport*. 5:1349-1352.
- Markowitsch HJ. 1997. The functional neuroanatomy of episodic memory retrieval. *Trends in Neurosciences*. 20: 557–558.
- Markowitsch HJ, Kessler J, Van Der Ven C, Weber-Luxeburger G, Albers M, Heiss WD. 1998. Psychic trauma causing grossly reduced brain metabolism and cognitive deterioration. *Neuropsychologia*. 36: 77-82.
- Marsden CD. 1994. Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 57: 672-81.
- Maturana HR, Varela FJ. 1998. *The tree of knowledge. The biological Roots of Human Understanding*. Boston: New Science Library, Shambala.
- McGaugh JL, Cahill B, Roozendaal B. 1996. Involvement of the amygdala in memory storage: Interaction with other brain systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of América*. 93:13508-13514.
- McGaugh JL. Memory. 2000. A century of consolidation. *Science*. 287: 248-251.
- McGaugh JL. 2002. Memory consolidation and amygdala: A systems perspective. *Trends in Neurosciences*. 25:456-461.

- McGaugh JL. 2004. The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*. 27: 1-28.
- McGaugh JL, Mcintyre CK, Power AE. 2002. Amygdala modulation of memory consolidation: Interaction with other brain systems. *Neurobiology of Learning and Memory*. 78: 539-552.
- Mckee RD, Squire LR. 1993. On the development of declarative memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*. 19: 397-404.
- Mehrabian A. 1997a. Individual differences in stimulus screening and arousability. *Journal of Personality*. 45: 237-250.
- Mehrabian A. 1977. A questionnaire measure of individual differences in stimulus screening and associated differences in arousability. *Environmental Psychology and Nonverbal Behavior*. 2: 89-102.
- Meltzer H. 1930. Individual differences in forgetting of pleasant and unpleasant experiences. *The Journal of Educational Psychology*. 21: 399-409.
- Meneses MS, Teive HAG. 1996. *Doença de Parkinson: aspectos clínicos e cirúrgicos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Mishkin M, Petri HL. 1998. Memories and habits: some implications for the analysis of learning and retention. In: Butters N. *Neuropsychology of Memory*, New York: ed LR Squire, p. 287- 296.
- Mishkin M, Murray EA. 1994. Stimulus recognition. *Current Opinion in Neurobiology*. 4: 200-206.
- Mogenson GJ, Jones DL, Yim CY. 1980. From motivation to action: functional interface between the limbic system and the motor system. *Progress in Neurobiology*. 14: 69-97.
- Morgado I. *Aprendizaje y memoria: conceptos, categorías y sistemas neurales*. In: Delgado JM, Ferrus A, Mora F, Rubia FJ (eds.): *Manual de Neurociencia*. Madrid: Síntesis; 1998.
- Morris ME. 2000. Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. *Physical Therapy*. 80: 578-597.
- Morrish PK, Sawle GV, Brooks DJ. 1996. Regional changes in dopa metabolism in the striatum in Parkinson's disease. *Brain*. 119: 2097-2103.
- Mouradian MM, Juncos JL, Fabbrini G, Schlegel J, Bartko JJ, Chase TN. 1998. Motor fluctuations in Parkinson's disease: central pathophysiological mechanisms, part II. *Annals of neurology*. 988 (24): 372-378.
- Nasser JA, Falavigna A, Alaminos A, Bonattelli AP. Deep brain stimulation of VIM thalamic nucleus for tremor control. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 60(2b). June 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2002000300017&lng=en&nrm=iso> Acesso em: 23 abr. 2003.

Niehaus L, Bockeler GC, Kupsch A. 2002. Normal cerebral hemodynamic response to orthostasis in Parkinson's Disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 8:255-329.

Nilsson F, Kessing L, Sorensen T, Andersen PK, Bolwing. T. 2002. Major depressive disorder in Parkinson's disease: a register-based study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 106:202-211.

Okuda S, Roozendaal B, McGaugh JL. 2004. Glucocorticoid effects on object recognition memory require training-associated emotional arousal. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 101: 853-858.

Olanow CW, Jenner P, Tatton NA, Tatton WG. 1998. Neurodegeneration and Parkinson's Disease. In: Jankovic, J; Tolosa, E. *Parkinson's disease and movement disorders*. 3° ed. Maryland: Williams & Williams.

Oliveira FRPC, Albuquerque IBL. *Projeção da população do Brasil por sexo, idade e para o período 1980–2050. Revisão 2004*. São Paulo. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em: <http://www.mpas.gov.br/docs/forum/metodologia_ibge.pdf>. Acesso em: 14 mai 2005.

O'Sullivan SB, Schmitz TJ. 2004. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. 4.ed. São Paulo: Manole.

Olton DS, Becker JT & Handelmann GE. 1979. Hippocampus, space and memory. *Behavioral Brain Sciences*. 2:313-322.

Ohye C, Kimura M, Mckenzie JS. 1996. *The Basal Ganglia*. New York: Plenum.

Our magazine cover. *Journal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*. [periódico na Internet]. 2004 Abril [citado 2008 Abr 08] ; 40(2): . Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442004000200001&lng=es&nrm=iso. doi: 10.1590/S1676-24442004000200001. Acesso em: 03 outubro 2007.

Packard MG, Knowlton BJ. 2002. Learning and Memory Functions of the Basal ganglia. *Annual Review of Neuroscience*. 25: 563-293.

Pandis MF, Starace A, Stefanelli F, Marruzzo P, Meoli I. 2002. Modification of respiratory function parameters in patients with severe Parkinson's disease. *Neurological Science*. 23(2): 69-70.

Parent A. 1986. *Comparative Neurobiology of the Basal Ganglia*. New York: Wiley.

Parent MB, McGaugh JL. 1994. Posttraining infusion of lidocaine into the amygdala basolateral complex impairs retention of inhibitory avoidance training. *Brain Research*, 661:97-103.

Partinen M. 1997. Sleep disorder related to Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Suppl 1*: S3-S6.

Paulsen JS, Butters N, Salmon DP, Heindel WC, Swenson MR. 1993. Prism adaptation in Alzheimer's and Huntington's disease. *Neuropsychology*. 7:73-81.

Paulson HL, Stern BM. Clinical Manifestations of Parkinson's Disease. In: Watts, R.L.; Koller, W.C. (eds) *Movement Disorders*. New York: McGraw Hill, 1997.

Parkinson J. 2002. An essay on the shaking palsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 14:223-236. Disponível em: <<http://neuro.psychiatryonline.org/cgi/content/full/14/2/223>>. Acesso em: 13 fevereiro 2006.

Parkinson's Action Network. Parkinson's Action Network. Washington, 2006. Disponível em: <<http://www.parkinsonsaction.org/>>. Acesso em: 8 abril 2006.

Peto, V, Jenkinson C, Fitzpatrick R, Greenhall R. 1995. The development and validation of a short measure of functioning and well being for individuals with Parkinson's disease. *Quality of Life Research*. 4:241-8.

Philips AG, Carr GD. 1987. Cognition and the basal ganglia: a possible substrate for procedural knowledge. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*. 14:381-385.

Pillemer DB. 1984. Flashbulb memories of the assassination attempt on President Reagan. *Cognition*. 16:63-80.

Pinto RASR, Borges V, Aguiar PM. 2002. Daily living activities in Parkinson's disease patients underwent to stereotactic surgery. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. v. 60, n.2b, June. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2002000300017&lng=en&nrm=iso> Acesso em: 23 abril 2004.

Poldrack RA, Packard MG. 2003. Competition among multiple memory systems: converging evidence from animal and human brain studies. *Neuropsychologia*. 41:245-251.

Prado RCP. 2001. Depressão na Doença de Parkinson. São Paulo: Revista Beija Flor – Associação Brasileira de Parkinson (ABP), n. 51.

Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. 1998. Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder: a comparison with unipolar depression, panic disorder, and normal controls. *Archives of General Psychiatry*. 55:415-23.

Rabinstein LM, Shulman LM. 2001. Management of behavioral and psychiatric problems in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 7:41-50.

Reisberg D, Heuer F, Mclean J, O'shaughnessy M. 1988. The quantity, not the quality, of affect predicts memory vividness. *Bulletin of the Psychonomic Society*. 26: 100-103.

Revelle W, Loftus D. 1992. The implications of arousal effects for the study of affect and memory. In: S. A. Christianson (Ed.) *Handbook of emotion and memory*. Hillsdale, New Jersey: Erlbaum.

Ribeiro EM, Dantas CCB, Medeiros ACC, Arruda AP, Carvalho MDF. 2004. Bases genéticas da doença de Parkinson. *Revista Brasileira de Medicina*. 61(6): 388-98.

- Roozendaal B, McGaugh JL. 1996a. Amygdaloid nuclei lesions differentially affect glucocorticoid-induced memory enhancement in an inhibitory avoidance task. *Neurobiology of Learning and Memory*. 65:1-8.
- Roozendaal B, McGaugh JL. 1996b. The memory-modulatory effects of glucocorticoids depend on an intact stria terminalis. *Brain Research*. 709:243-250.
- Roozendaal B, McGaugh JL. 1997. Basolateral Amygdala Lesions Block the Memory-enhancing Effect of Glucocorticoid Administration in the Dorsal Hippocampus of Rats *European Journal of Neuroscience*. 9(1): 76–83.
- Roozendaal B, McGaugh JL, Sapolsky RM. 1998. Basolateral amygdala lesions block the disruptive effects of long-term adrenalectomy on spatial memory. *Neuroscience*. 84(2): 453-465.
- Rothwell J. 1994. Control of human voluntary movement. London: Chapman and Hall.
- Rubin DC, Kozin M. 1984. Vivid memories. *Cognition*. 16(1): 81-95.
- Salthouse TA. 1991. Theoretical perspectives on cognitive aging. Hillsdale, New Jersey: Erlbaum.
- Sanvito WL. 1997. Síndromes neurológicas. 2.ed. Belo Horizonte, Rio de Janeiro, São Paulo: Editora Atheneu.
- Saunders RC, Weiskrantz L. 1989. The effects of fornix transection and combined fornix transection, mammillary body lesions and hippocampal ablations on object-pair association memory in the rhesus monkey. *Behavioural Brain Research*. 35: 85-94.
- Schacter DL. Searching for memory. New York: BasicBooks, 1993.
- Schapira AHV. 1999. Mitochondria in the aetiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 5:139-43.
- Schulz GM, GRANT MK. 2000. Effects of speech therapy and pharmacologic and surgical treatments on voice and speech in Parkinson's disease: a review of the literature. *Journal of Communication Disorders*. 33(1): 59-88.
- Schuermann AG, Van Den Akker, Ensink KTJL. 2002. Increased risk of Parkinson's disease after depression. A retrospective cohort study. *Neurology*. 58:1501-4.
- Segatto, J. Mal de Parkinson aumenta com envelhecimento da população. Radiobrás. Rio de Janeiro, 2002. Disponível em:
<http://www.radiobras.gov.br/ct/2002/notas_180102.htm>.
- Setlow B. 1997. The nucleus accumbens and learning and memory. *Journal of Neuroscience Research*. 49:515-521.

Shulman LM, Taback RL, Rabinstein AA, Weiner WJ. 2002. Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 8: 193-197.

Silberman CD, Laks J, Rodrigues CS. 2004. A review of depression as a risk factor in Parkinson's disease and the impact on cognition. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*. 26 (1): 52-60.

Silberman CD, Marinho V, Laks J, Engelhardt E. 2002. Demência e doença de Parkinson. Revisão de publicações brasileiras de 1980 a 2000. *Revista Brasileira de Neurologia*. 38(4): 22-29.

Simon JG, Slabosz A, Robbins TW, Barker R, Owen A. Dopaminergic basis for deficits in working memory but not attentional set-shifting in Parkinson's disease. 2004. Disponível em: <www.elsevier.com/locate/neuropsychologia> Acesso em: 28 jan. 2006.

Sommer M, Grafman J, Clark K, Hallett M. 1999. Learning in Parkinson's disease: eyeblink conditioning, declarative learning and procedural learning. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 67:27-34.

Souza MM. Memória de curta e longa duração: mecanismos independentes. Tese. (Doutorado em Ciências Biológicas). 141f. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2001.

Squire LR, Zola-Morgan S. 1996. The medial temporal lobe memory system. *Science*. 253:1380-1386.

Stuart-Hamilton I. 2002. A psicologia do envelhecimento: Uma introdução. Porto Alegre: Artmed.

Tamura I, Kikuchi S, Otsuki M, Kitagawa M, Tashiro K. 2003. Deficits of working memory during mental calculation in patients with Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*. 209:19-23. Disponível em <www.elsevier.com/locate/jns>. Acesso em: 28 jan. 2006

Taylor SF, Liberzon I., Fig LM, Decker LR., Minoshima S, Koeppe R. 1998. The effect of emotional content on visual recognition memory: A PET activation study. *Neuroimage*. 8:188-197.

Teive HAG. 1998. O Papel de Charcot na doença de Parkinson. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 56(1): 141-5.

Teive HAG. Doença de Parkinson: um guia prático para pacientes e familiares. São Paulo: Lemos, 2000.

Teive HAG, Sá D. 2001. Worsening of parkinsonism after the use of veralipride for treatment of menopause: case report. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 59(1). Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004282X2001000100026&lng=en&nrm=iso> Acesso em: 23 abril 2003.

- Tomaz C. 1993. Memória: Mecanismos celulares. *Ciências Hoje*. 946-7.
- Tomaz C, Costa JC. 2001. Neurociência e memória. *Humanidades*. 48:146-160.
- Torras M, Portell I, Morgado I. 2001. La amígdala: Implicaciones funcionales. *Revista de Neurología*,. 33:.471-476.
- Torres JS, Mejias FT, Milan EG. *Procesos psicológicos básicos*. Madrid: McGraw Hill, 1999.
- Tulving E. 1972. Episodic and semantic memory. In: Tulving E, Donaldson W. (Eds.). *Organization of memory*. New York: Academic Press.
- Tulving E. 1987. Multiple memory systems and consciousness. *Human neurobiology*, n.6, p.67-70.
- Tulving E. 1995. Organization of memory: quo vadis? In: Gazzaniga, M.S. (ed). *The cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: Massachussets Institute of Technology.
- Umphred DA. 2004. *Reabilitação Neurológica*. 4ª ed. São Paulo: Manole.
- Van Den Eeden SK, Tanner CM., Bernstein AL, Fross RD, Leimpeter A, Bloch DA, Nelson LM. 2003. Incidence of Parkinson's Disease: Variation by Age, Gender, and Race/Ethnicity. *American Journal of Epidemiology*. 157(11): 1015–1022.
- Vieira R. 2003. *Doença de Parkinson: Uma Abordagem Neuroanatômica*. Campinas. Edumed. Disponível em:
<www.edumed.org.br/cursos/neurociencia/01/Monografias/Parkinsonrenatavieira.doc>
Acesso em: 01 Abril 2006.
- Vilela Filho O, Silva DJ. 2002. Unilateral subthalamic nucleus lesioning: a safe and effective treatment for Parkinson's disease. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 60(4). Disponível em:
<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2002000600010&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 23 abril 2003.
- Zola-Morgan S, Squire LR, Teng E, Stefanicci L, Buffalo EA, Clark RE. 2000. Impaired recognition memory in monkeys after damage limited to the hippocampal region. *Journal of Neuroscience*. 20:451-463.
- Yassuda MS. Memória e envelhecimento saudável. In: Freitas, E.V.; PY, L.; Cançado, F.A.X; Doll, J.; Garzoni, L.; Rocha, S.M. (Orgs). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- Yuille JC, Cutshal JL. 1986. A case study of eyewitness memory of a crime. *Journal of Applied Psychology*. 71(2): 291-301.
- Weiner WJ, Goetz CG. *Neurologia para o não especialista: Fundamentos básicos na neurologia contemporânea*. São Paulo: Santos Editora, 2003.

Williams-Gray CH, Foltynie T, Lewis SJ, Barker RA. 2006. Cognitive deficits and psychosis in Parkinson's disease: a review of pathophysiology and therapeutic options. *CNS Drugs*. 20(6):477-505.

White RT. 1989. Recall of autobiographical events. *Applied Cognitive Psychology*. 3:127-136.

Willingham DB, Koroshetz WJ, and Peterson EW. 1996. Motor skills have diverse neural bases: spared and impaired skill acquisition in Huntington's disease. *Neuropsychologia*. 10:315-21.

Willingham DB, Wells LA, Farrell JM, Stemwedel ME. 2000. Implicit motor sequence learning is represented in response location. *Journal of experimental psychology. Learning, Memory and Cognition*. 28:366-75.

Wise SP, Murray EA, Gerfen CR. 1996. The frontal cortex-basal ganglia system in primates. *Critical Reviews in Neurobiology*. 10:317-56.

Wolf O, Kirschbaum C. 2002. Endogenous Estradiol and Testosterone Levels Are Associated with Cognitive Performance in Older Women and Men. *Hormones and Behavior*. 41: 259–266.

Woo J, Lau E, Ziea E, Chan DKY. 2004. Prevalence of Parkinson's disease in a Chinese population. *Acta Neurological Scandinavica*. 109:228-231.

Wooten GF, Currie LJ, Bovbjerg VE, Lee JK, Patrie J. 2004. Are men at greater risk for Parkinson's disease than women? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry with Practical Neurology*. 75:637-639.

ANEXOS

ANEXO – A

ANEXO B**PROGRAMA DE QUALIFICAÇÃO INSTITUCIONAL– PQI – UnB/UFSM
Pós Graduação em Ciências da Saúde - Doutorado****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO**

Eu, _____, estou de acordo em participar da pesquisa a ser realizada pela professora Ana Lucia Cervi Prado, do Departamento de Fisioterapia e Reabilitação da Universidade Federal de Santa Maria, doutoranda do Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde da Universidade de Brasília – UnB, sob a orientação do professor Dr. Carlos Alberto Bezerra Tomaz, cujo objetivo é estabelecer as bases teóricas da memória emocional em pacientes portadores da Doença de Parkinson (DP), com a finalidade de melhor conhecer seus sinais e sintomas para que a partir dos dados coletados, o tratamento fisioterapêutico possa abranger programas desde a prevenção até a reabilitação mais específica para o comprometimento em questão. Estou ciente que passarei por uma bateria de testes avaliativos (Avaliação motora, Mini Exame do Estado Mental-MEEM, Questionário de Depressão de Beck e Teste de Memória Emocional), os quais não oferecerão nenhum risco físico ou psicológico à minha pessoa, e que o registro das informações escritas, gravações de voz, imagens e dados referentes à minha identificação serão mantidos em sigilo e de uso exclusivo para atender aos objetivos deste estudo. A pesquisa será realizada a partir de março de 2006 até julho de 2007. Está assegurado o direito de me recusar a realizar as tarefas em qualquer momento, sem nenhuma repercussão negativa sobre minha pessoa, mesmo que inicialmente eu tenha concordado em participar.

De acordo com as informações acima, dou consentimento através de minha assinatura,

Participante ou representante

Localização da pesquisadora: Departamento de Fisioterapia -CCS-UFSM
CI: 9009973539
Fones: (55) 32208234 ou (55) 32230046 ou (55) 99778509

ANEXO C

Ficha de Avaliação Geral e Teste de Memória Emocional Entrevista de *screening* realizada individualmente e oralmente

Obrigada pela sua colaboração. Estas informações são confidenciais e serão usadas apenas para o estudo e sem identificação do seu nome. Por favor, responda as seguintes perguntas.

Depois lhe explicarei o que faremos.

Identificação:

Sujeito:

Nome:

Sexo:

Endereço:

Escolaridade:

Estado civil:

Ocupação:

Idade de início da doença:

Outras doenças:

VN ()

VE ()

Idade:

Raça:

Fone:

Com quem mora:

Quanto tempo:

Tempo de doença:

Cirurgias:

VOCÊ SOFRE OU JÁ SOFREU DE CRISES, CONVULSÕES, EPILEPSIA, DISRITMIA?

VOCÊ JÁ SOFREU DE OVO DE SOLITÁRIA NA CABEÇA?

VOCÊ TEM OU TEVE PROBLEMAS COM BEBIDA OU COM DROGAS?

VOCÊ TEM DIFICULDADE PARA ESCUTAR? USA APARELHO?

VOCÊ ESTÁ ENXERGANDO BEM? USA ÓCULOS PARA LER OU PARA LONGE?

VOCÊ TEM OU TEVE ALGUMA DOENÇA NEUROLÓGICA. NO CÉREBRO, MENTAL, NA CABEÇA OU NOS NERVOS?

VOCÊ TOMA REMÉDIO CONTROLADO? PSICOFÁRMACO? CASO POSITIVO QUAL?

Caso a pessoa preencha os critérios estipulados, parte-se para a segunda etapa. Caso contrário, agradecemos a participação e reforçamos a confidencialidade e o candidato a sujeito é eliminado.

ANEXO D**ESCALA DE HOEHN E YAHR**

Usada para avaliar a evolução da doença de Parkinson.

Estágio Um	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sinais e sintomas em um lado do corpo. 2. Sintomas leves. 3. Sintomas inconvenientes mas não desabilitantes. 4. Usualmente presença de tremor em um membro. 5. Amigos notam mudanças na postura, locomoção e expressão facial.
Estágio Dois	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sintomas bilaterais. 2. Disfunção mínima. 3. Comprometimento da postura e marcha.
Estágio três	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lentidão significativa dos movimentos corporais. 2. Disfunção do equilíbrio de marcha ou em ortostatismo. 3. Disfunção generalizada moderadamente grave.
Estágio quatro	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sintomas graves. 2. Pode andar por uma distância limitada. 3. Rigidez e bradicinesia. 4. Incapaz de viver sozinho. 5. O tremor pode ser menor que nos estágios precoces.
Estágio cinco	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estado caquético. 2. Invalidez completa. 3. Incapaz de ficar em pé ou andar. 4. Requer constantes cuidados de enfermagem.

ANEXO E**Miniexame do Estado Mental – MEEM**

MiniMental State Examination-MMSS(Folstein et al., 1975)–Trad. Bertolucci et al.1994)

	Pontos
1.Qual é:	
Ano / estação do ano / dia da semana / mês / dia do mês	5
2. Onde estamos?	
Estado / país / cidade / bairro / andar ou setor	5
3. Registro: 3 pontos	
Nomeie "carro, vaso, janela"	3
Peça que o pcte as repita. Tente fazê-lo aprender até 5x	
4. Atenção e cálculo: 5 pontos	
Subtrair 7 de 100, e sucessivamente por 5 vezes	5
Ou soletrar "mundo" de trás para frente	
5. Memória de evocação: 3 pontos	
Nomear os objetos aprendidos na questão 3 "carro, vaso, janela"	3
Linguagem (6,7,8,9,10)	
Nomear o que você mostra: "lápiz e relógio"	2
Repetir: "nem aqui, nem ali, nem lá"	1
Seguir comando em 3 etapas: "pegue este papel com a mão direita, dobre ao meio com as duas mãos e ponha no chão"	3
Seguir comando escrito: "feche os olhos"	1
Escrever sentença com sujeito, verbo e predicado	1
11.Copiar o desenho	1
	
Escore: _____	

Ponto de corte: analfabetos=20; 1-4 anos=25; 5-8 anos= 26,5; 9-11 anos= 28;
superior a 11 anos de escolaridade=29

ANEXO F

INVENTÁRIO DE DEPRESSÃO DE BECK

Beck Depression Inventory – BDI (Beck et al., 1961) – versão revisada (Beck et al., 1979)

Este questionário consiste em 21 grupos de afirmações. Depois de ler cuidadosamente cada grupo, faça um círculo em torno do número (0, 1, 2 ou 3) diante da afirmação, em cada grupo, que descreve melhor a maneira como você tem se sentido nesta semana, incluindo hoje. Se várias afirmações num grupo parecerem se aplicar igualmente bem, faça um círculo em cada uma. Tome o cuidado de ler todas as afirmações, em cada grupo, antes de fazer a sua escolha.

1. 0 Não me sinto triste.
 - 1 Eu me sinto triste.
 - 2 Estou sempre triste e não consigo sair disso.
 - 3 Estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar.

2. 0 Não estou especialmente desanimado quanto ao futuro.
 - 1 Eu me sinto desanimado quanto ao futuro.
 - 2 Acho que nada tenho a esperar.
 - 3 Acho o futuro sem esperança e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar.

3. 0 Não me sinto um fracasso.
 - 1 Acho que fracassei mais do que uma pessoa comum.
 - 2 Quando olho para trás, na minha vida, tudo o que posso ver é um monte de fracassos.
 - 3 Acho que, como pessoa, sou um completo fracasso.

4. 0 Tenho tanto prazer em tudo como antes.
 - 1 Não sinto mais prazer nas coisas como antes.
 - 2 Não encontro um prazer real em mais nada.
 - 3 Estou insatisfeito ou aborrecido com tudo.

5. 0 Não me sinto especialmente culpado.
 - 1 Eu me sinto culpado às vezes.
 - 2 Eu me sinto culpado na maior parte do tempo.
 - 3 Eu me sinto sempre culpado.

6. 0 Não acho que esteja sendo punido.
 - 1 Acho que posso ser punido.
 - 2 Creio que vou ser punido.
 - 3 Acho que estou sendo punido.

7. 0 Não me sinto decepcionado comigo mesmo.
 - 1 Estou decepcionado comigo mesmo.
 - 2 Estou enojado de mim.
 - 3 Eu me odeio.

8. 0 Não me sinto de qualquer modo pior que os outros.
 - 1 Sou crítico em relação a mim devido a minhas fraquezas ou meus erros.
 - 2 Eu me culpo sempre por minhas falhas.
 - 3 Eu me culpo por tudo de mal que acontece.

9. 0 Não tenho quaisquer idéias de me matar.
 - 1 Tenho idéias de me matar, mas não as executaria.
 - 2 Gostaria de me matar.
 - 3 Eu me mataria se tivesse oportunidade.

10. 0 Não choro mais que o habitual.
 - 1 Choro mais agora do que costumava.
 - 2 Agora, choro o tempo todo.
 - 3 Costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo mesmo que o queira.

11. 0 Não sou mais irritado agora do que já fui.
 1 Fico molestado ou irritado mais facilmente do que costumava.
 2 Atualmente me sinto irritado o tempo todo.
 3 Absolutamente não me irrita com as coisas que costumavam irritar-me.
12. 0 Não perdi o interesse nas outras pessoas.
 1 Interesse-me menos do que costumava pelas outras pessoas.
 2 Perdi a maior parte do meu interesse nas outras pessoas.
 3 Perdi todo o meu interesse nas outras pessoas.
13. 0 Tomo decisões mais ou menos tão bem como em outra época.
 1 Adio minhas decisões mais do que costumava.
 2 Tenho maior dificuldade em tomar decisões do que antes.
 3 Não consigo mais tomar decisões.
14. 0 Não sinto que minha aparência seja pior do que costumava ser.
 1 Preocupo-me por estar parecendo velho ou sem atrativos.
 2 Sinto que há mudanças permanentes em minha aparência que me fazem parecer sem atrativos.
 3 Considero-me feio.
15. 0 Posso trabalhar mais ou menos tão bem quanto antes.
 1 Preciso de um esforço extra para começar qualquer coisa.
 2 Tenho de me esforçar muito até fazer qualquer coisa.
 3 Não consigo fazer nenhum trabalho.
16. 0 Durmo tão bem quanto de hábito.
 1 Não durmo tão bem quanto costumava.
 2 Acordo uma ou duas horas mais cedo do que de hábito e tenho dificuldade para voltar a dormir.
 3 Acordo várias horas mais cedo do que costumava e tenho dificuldade para voltar a dormir.
17. 0 Não fico mais cansado que de hábito.
 1 Fico cansado com mais facilidade do que costumava.
 2 Sinto-me cansado ao fazer quase qualquer coisa.
 3 Estou cansado demais para fazer qualquer coisa.
18. 0 Meu apetite não está pior do que de hábito.
 1 Meu apetite não é tão bom quanto costumava ser.
 2 Meu apetite está muito pior agora.
 3 Não tenho mais nenhum apetite.
19. 0 Não perdi muito peso, se é que perdi algum ultimamente.
 1 Perdi mais de 2,5 Kg.
 2 Perdi mais de 5,0 Kg.
 3 Perdi mais de 7,5 Kg.
- Estou deliberadamente tentando perder peso, comendo menos: SIM () NÃO ()
20. 0 Não me preocupo mais que o de hábito com minha saúde.
 1 Preocupo-me com problemas físicos como dores e aflições ou perturbações no estômago ou prisão de ventre.
 2 Estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa que não isso.
 3 Estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em outra coisa.
21. 0 Não tenho observado qualquer mudança recente em meu interesse sexual.
 1 Estou menos interessado por sexo que costumava.
 2 Estou bem menos interessado em sexo atualmente.
 3 Perdi completamente o interesse por sexo.

Pontos de corte: Diagnosticados: < 10 = SD 10-18 = DLM 19-29 = DMG 30-63 = DG (Center for Cognitive Therapy. Beck et al., 1988). * Não-diagnosticados: 15 = Disforia 20 = Depressão (Steer e Kendall et al., 1987) (*utilizado neste estudo)

ANEXO G - Diapositivos**FASE 1 – NEUTRA e EMOCIONAL**

1. A mãe e o filho/ estão saindo de casa/ pela manhã.



2. Ela está levando o filho/ para visitar/ o lugar onde o pai trabalha.



3. O pai/ é um técnico de laboratório/ no Hospital de Urgências.



4. Eles/ olham antes de atravessar a rua/ movimentada.

FASE 2 - NEUTRA e **EMOCIONAL**



5. No caminho, / eles passam por uma batida, / e o menino/pára e olha interessado

No caminho, / quando atravessavam a rua,/ menino/ sofre um acidente terrível, / e fica gravemente ferido.



6. No hospital, / os médicos/ estão se preparando para um treinamento no atendimento de emergência, / e o menino foi convidado a observar.

No hospital, / os médicos/preparam a sala de emergência, / para onde o menino foi levado.



7. Por toda a manhã, / os médicos/ fizeram o treinamento de emergência.

Por toda a manhã, /os médicos/ lutaram para salvar a vida do menino .



8. Os artistas/usaram pintura para imitar ferimentos/ no treino emergência.

Os médicos/costuraram/ os pés decepados do menino

FASE 3 – NEUTRA e **EMOCIONAL**



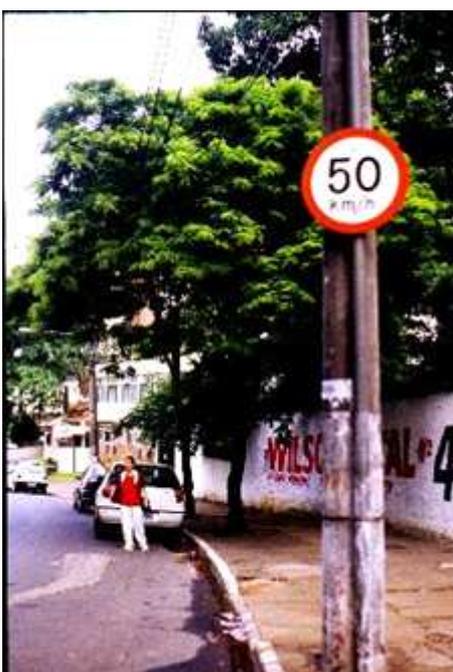
9. Após o treinamento, / enquanto o pai ficou com o menino, / a mãe saiu para telefonar/ para a escolinha do seu outro filho.

Após a cirurgia, / enquanto o pai ficou com o menino, / a mãe saiu para telefonar/ para a escolinha do seu outro filho.



10. Ela estava atrasada, /e telefonou para a escolinha/para avisar que logo iria apanhar o filho.

Ela estava nervosa, / e telefonou para escolinha/ para avisar que logo iria apanhar o filho.



11. Ela está chamando um táxi/ no ponto de ônibus número 9 / para ir apanhar o filho.

ANEXO I

Teste de Recordação Livre (10 dias após a apresentação da história)

FRASES QUE ACOMPANHAM A APRESENTAÇÃO DE SLIDES

VERSÃO NEUTRA E “AROUSAL”

- 1) A mãe e o filho/ estão saindo de casa/ pela manhã
- 1) A mãe e o filho/ estão saindo de casa/ pela manhã

- 2) Ela está levando o filho/ para visitar/ o lugar onde o pai trabalha
- 2) Ela está levando o filho/ para visitar/ o lugar onde o pai trabalha

- 3) O pai/ é um técnico de laboratório/ no Hospital de Urgências
- 3) O pai/ é um técnico de laboratório/ no Hospital de Urgências

- 4) Eles/ olham antes de atravessar a rua/ movimentada
- 4) Eles/ olham antes de atravessar a rua/ movimentada

- 5) No caminho, / eles passam por uma batida, / e o menino/ pára e olha interessado.
- 5) *No caminho, / quando atravessavam a rua, / o menino / sofre um acidente terrível, / e fica gravemente ferido*

- 6) No hospital, / os médicos / estão se preparando para um treinamento no atendimento de emergência, / e o menino foi convidado a observar
- 6) *No hospital, / os médicos preparam a sala de emergência, / para onde o menino foi levado*

- 7) Por toda a manhã, / os médicos/ fizeram o treinamento de emergência
- 7) *Por toda a manhã, / os médicos/ lutaram para salvar a vida do menino*

- 8) Os artistas/ usaram pintura para imitar ferimentos nas pessoas/ no treinamento de emergência
- 8) *Os médicos/ costuraram/ os pés decepados do menino*

- 9) Após o treinamento, / enquanto o pai ficou cuidando do menino, / a mãe saiu para telefonar/ para a escolinha do seu outro filho
- 9) *Após a cirurgia, / enquanto o pai ficou com o menino, / mãe saiu para telefonar/ para a escolinha de seu outro filho*

- 10) Sabendo que estava atrasada, / ela telefona para a escolinha/ para avisar que logo irá apanhar o filho
- 10) *Se sentindo nervosa, / ela telefona para a escolinha/ para avisar que logo irá apanhar o filho*

- 11) indo apanhar o filho, / ela chama um táxi/ no ponto do ônibus no. 9.
- 11) Indo apanhar o filho, / ela chama um táxi/ no ponto do ônibus no. 9.

ANEXO J**TESTE DE RECONHECIMENTO**

1:1 QUEM APARECE NA PRIMEIRA FOTO ?

- a) uma mãe e seu filho
- b) um pai e seu filho
- c) a mãe e o pai
- d) ninguém aparece

1:2 O QUE ESTÃO FAZENDO A MÃE E O FILHO?

- a) comendo a mesa
- b) saindo de casa
- c) caminhando
- d) andando de carro

1:3 ONDE A MÃE E O FILHO ESTÃO EM PÉ?

- a) em frente a escola
- b) em frente ao prédio deles
- c) no ponto do ônibus
- d) perto do carro deles

1:4 O QUE A MÃE ESTÁ FAZENDO?

- a) trancando o portão
- b) amarrando o laço do sapato do filho
- c) entrando no carro
- d) de pé em frente ao portão

1:5 O QUE SE VÊ NA FRENTE NA FOTO?

- a) um gramado
- b) árvores
- c) degraus
- d) uma rampa de garagem

1:6 QUAL É A COR DOS DEGRAUS?

- a) cinza
- b) vermelho
- c) verde
- d) preto

1:7 O QUE O MENINO ESTÁ CARREGANDO?

- a) uma bola de futebol
- b) uma marmita
- c) uma sacola
- d) um ursinho de pelúcia

1:8 QUE PARTE DO DIA ERA?

- a) manhã
- b) tarde
- c) noite
- d) não é dito

2:1 QUEM APARECE NA SEGUNDA FOTO?

- a) mãe
- b) filho
- c) mãe e filho
- d) mãe, filho e uma pessoa ao fundo

2:2 O QUE A MÃE E O FILHO ESTÃO FAZENDO?

- a) estão em pé
- b) estão sentados
- c) estão caminhando
- d) estão correndo

2:3 PARA ONDE ESTÃO INDO?

- a) para escola
- b) fazer compras
- c) o lugar de trabalho do pai
- d) o lugar de trabalho da mãe

2:4 O CONTADOR DA HISTÓRIA FALOU QUE:

- a) eles haviam planejado esta visita há muito tempo
- b) decidiram sair de repente
- c) saíram depois de receber um telefonema
- d) não foi falado nada a esse respeito

2:5 A CARA DELES CAMINHANDO É:

- a) normal
- b) triste
- c) alegre
- d) de raiva

2:6* QUAL A PARTE DO CORPO DA CRIANÇA QUE SE PODE VER NESTA FOTO?

- a) o corpo inteiro
- b) do ombro para cima
- c) da cintura para cima
- d) do joelho para cima

3:1 QUEM APARECE NA PRÓXIMA FOTO?

- a) a mãe e o filho
- b) o pai
- c) todos os três
- d) um hospital

3:2 O CONTADOR DA HISTÓRIA FALOU QUE A OCUPAÇÃO DO PAI ERA

- a) professor
- b) médico
- c) técnico de laboratório
- d) faxineiro do hospital

3:3 O QUE O PAI ESTÁ FAZENDO NESTA FOTO?

- a) trabalhando numa bancada de laboratório
- b) olhando no aparelho
- c) varrendo o chão
- d) posando para a foto, olhando diretamente para você

3:4 NA FOTO DO PAI, AO FUNDO APARECE:

- a) uma porta
- b) uma janela
- c) uns frascos e potes com produtos químicos
- d) um aparelho de ver de perto - um microscópio

3:5 O PAI:

- a) usa óculos
- b) tem barba
- c) tem barba e usa óculos
- d) nenhum dos dois

4:1 QUEM APARECE NA PRÓXIMA FOTO?

- a) mãe
- b) mãe e filho
- c) pai e filho
- d) ninguém

4:2 O QUE ESTÃO FAZENDO A MÃE E O FILHO?

- a) entrando num carro
- b) entrando num ônibus
- c) parados no sinal luminoso
- d) olhando antes de atravessar a rua

4:3 O QUE APARECE AO FUNDO NESTA FOTO?

- a) árvores
- b) uma casa
- c) um muro
- d) uma bicicleta

4:4 ELES ESTÃO DE PÉ PRÓXIMOS A:

- a) um sinal luminoso
- b) um carro estacionado
- c) um poste de luz
- d) um cartaz

5:1 O QUE APARECE NA PRÓXIMA FOTO?

- a) um cruzamento
- b) uma ambulância
- c) um carro fora da estrada
- d) um reboque levando um carro

5:2 O QUE ACONTECEU NESTA FOTO?

- A) o menino viu um acidente horrível
- B) um carro bateu no menino
- C) o menino viu um carro quebrado
- D) eles passaram por uma batida de automóveis

5:3 NARRADOR FALOU QUE O MENINO:

(versão emocional)

- a) ficou um pouco assustado
- b) *ficou inconsciente com a pancada*
- c) *queria parar e olhar dentro do carro*
- d) *ficou gravemente ferido*
- a) *parou e olhou interessado o carro quebrado*
- b) *ficou preso embaixo do carro*
- c) *não viu o carro*
- d) *ficou levemente ferido*

5:4 QUEM SE VÊ NESTA FOTO?

- a) a mãe
- b) o menino
- c) algumas pessoas desconhecidas

d) ninguém

5:5 A COR DO CARRO ERA:

- a) verde
- b) cinza
- c) vermelha
- d) azul

5:6 *O CARRO ESTAVA:

- a) de frente para você
- b) tombado de lado
- c) atravessado
- d) de ré

5:7 NESTA FOTO APARECE UM CARRO E:

- a) uma bicicleta
- b) uma lata de lixo
- c) pedaços de vidro quebrado
- d) uma escada

5:8 A COR DA LATA DE LIXO ERA:

- a) marrom
- b) amarela
- c) cinza
- d) laranja

6:1 O QUE APARECE NA PRÓXIMA FOTO?

- a) um caminhão reboque
- b) uma ambulância
- c) uma rua movimentada
- d) um hospital

6:2 QUAL É A COR DO HOSPITAL?

- a) verde
- b) amarelo claro
- c) marrom
- d) de duas cores

6:4 QUE TIPO DE VEÍCULO APARECE NA FRENTE DO HOSPITAL?

- a) um carro
- b) ambulância
- c) caminhão de entrega
- d) nenhum

6:5 QUE PARTE DO HOSPITAL SE VÊ?

- a) a entrada do hospital
- b) o muro e o portão
- c) muitos andares e o telhado
- d) todo o hospital

7:1 O QUE APARECE NA PRÓXIMA FOTO?

- a) mãe
- b) médicos
- c) pai
- d) enfermeiras

7:2 ONDE ESTÃO OS MÉDICOS?

- a) no centro cirúrgico
- b) se preparando para entrar na sala de cirurgia
- c) no corredor
- d) perto da porta

7:3 OS MÉDICOS ESTAVAM:

- a) falando com os pais do menino
- b) fazendo um treinamento de atendimento de emergência
- c) operando o menino
- d) não foi dito

7:4 QUEM APARECE NESTA FOTO?

- a) o menino e os médicos
- b) alguns médicos ao fundo
- c) alguns médicos ao fundo e um na frente
- d) dois médicos na frente e alguns atrás

7:5 O MÉDICO NA FRENTE ESTÁ USANDO:

- a) um avental cirúrgico
- b) um avental cirúrgico e uma touca
- c) óculos e uma touca
- d) todos estes acima

7:6 QUAL É A EXPRESSÃO NO ROSTO DELE?

- a) triste
- b) alegre
- c) normal
- d) chocado

7:7 O CONTADOR DA HISTÓRIA FALOU QUE OS MÉDICOS TRABALHARAM:

- a) por toda a manhã
- b) por todo o dia
- c) por toda a tarde
- d) não foi dito

8:1 O QUE APARECE NA PRÓXIMA FOTO?

Versão Emocional

- a) médicos conversando com enfermeiras
- b) mãe e pai
- c) uma pessoa no treinamento de emergência //
- c) o menino depois da operação**
- d) o pai e o menino

8:2 O QUE FOI FEITO? *Versão emocional*

- a) o menino foi posto no aparelho de radiografia //a)
- foi feito um enxerto nas pernas do menino**
- b) foi usada pintura para imitar ferimentos // b)
- seus pés foram costurados**
- c) ele foi levado de maca para a sala de operação p/ o treinamento
- // c) **suas pernas quebradas foram engessadas**
- d) não foi dito // d)
- não foi falado**

8:3 QUAL A PARTE DO CORPO (DO MENINO/ DA PESSOA) QUE É VISTA?

- a) somente a cabeça
- b) o corpo inteiro
- c) somente as pernas
- d) somente o peito

8:4* ONDE SE VIA AS CICATRIZES NO GAROTO?/ NA PESSOA?

- a) nas coxas
- b) perto do tornozelo
- c) nos joelhos
- d) não se via cicatrizes

8:5 O QUE MAIS SE VÊ ALÉM DAS PERNAS?

- a) um instrumento cirúrgico
- b) uma seringa de injeção
- c) um travesseiro
- d) nada mais

8:6 QUAL É A POSIÇÃO DA PESSOA/MENINO?

- a) deitada de bruços
- b) deitada de costas
- c) deitada de lado
- d) sentada

9:1 NA PRÓXIMA FOTO QUEM SAE DO HOSPITAL?

- a) o pai
- b) a mãe
- c) a mãe e o filho
- d) a mãe e o pai

9:2 PORQUÊ A MÃE SAE?

- a) para telefonar para os seus pais
- b) porque está atrasada para o trabalho
- c) para telefonar para a escolinha do seu outro filho
- d) porque tem um compromisso

9:3 O QUE ELA ESTÁ LEVANDO NA MÃO?

- a) sua bolsa
- b) suas chaves
- c) uma bola de futebol
- d) nada

9:4 ELA ESTÁ ANDANDO PRÓXIMO A:

- a) uma delegacia de polícia
- b) uma parada de ônibus
- c) um ponto de táxi
- d) um prédio

9:5 ELA ESTÁ ANDANDO PARA:

- a) um sinal de trânsito
- b) um ponto de táxi
- c) um vendedor ambulante
- d) um orelhão

9:6* QUAL A DIREÇÃO QUE ELA ESTÁ CAMINHANDO?

- a) na sua direção
- b) de costas para você
- c) andando para a esquerda
- d) andando para a direita

9:7 ONDE ESTÁ A BOLSA DA MÃE?

- a) na mão dela
- b) no ombro dela
- c) ela não está carregando um bolsa

10:1 ONDE ESTÁ A MÃE?

- a) num carro de polícia
- b) na calçada
- c) no orelhão
- d) entrando num táxi

10:2 PARA QUEM A MÃE ESTÁ TELEFONANDO?

- a) seus pais
- b) seu chefe
- c) a escolhinha do seu filho
- d) uma companhia de táxi

10:3 ENQUANTO ELA FALA NO TELEFONE NO QUE ELA ESTÁ SE APOIANDO?

- a) uma bola de futebol
- b) sua bolsa
- c) uma lista telefônica
- d) na porta

10:4 O CONTADOR DE HISTÓRIA FALOU QUE A MÃE ESTAVA:

- a) triste
- b) nervosa
- c) atrasada
- d) agitada

11:1 ONDE A MÃE ESTÁ NA FOTO SEGUINTE?

- a) num ponto de ônibus
- b) num ponto de táxi
- c) em casa
- d) atrás do seu escritório

11:2 O QUE ELA ESTÁ FAZENDO NA PARADA DE ÔNIBUS?

- a) esperando por um ônibus
- b) chamando um táxi
- c) atravessando a rua
- d) procurando por suas chaves

11:3 PARA ONDE ELA ESTÁ INDO?

- a) para falar com a professora do seu filho
- b) para apanhar o seu outro filho
- c) para a casa dos seus pais
- d) não ficou claro

11:4* O QUE APARECE À DIREITA, NA FRENTE DA FOTO?

- a) um sinal luminoso
- b) um banco
- c) um sinal de tráfego de limite de velocidade
- d) um ônibus se aproximando

11:5 QUAL É O LIMITE DE VELOCIDADE?

- a) 60 km
- b) 80 km
- c) 50 km
- d) não se pode ler

11:6 QUAL O NÚMERO DO ÔNIBUS DA PARADA ONDE ELA ESTÁ ESPERANDO?

- a) # 3
- b) #12
- c) # 9
- d) # 15

ANEXO M**AVALIAÇÃO DO TESTE EMOCIONAL****1) ESCALA DE VALOR EMOCIONAL**

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

MATRIZ NEUTRA

SUJEITO	VALOR	SUJEITO	VALOR
MÉDIA		MÉDIA	
DESVIO		DESVIO	

MATRIZ EMOCIONAL

SUJEITO	VALOR	SUJEITO	VALOR
MÉDIA		MÉDIA	
DESVIO		DESVIO	

ANEXO O**QUESTIONÁRIO DE RECONHECIMENTO**

65 QUESTÕES DE RECONHECIMENTO
VALE 1 PONTO CADA RESPOSTA CERTA

SOMAR FASE 1, FASE 2 E FASE 3

SUJEITO	FASE1	FASE2	FASE3
	3	4	8
MÉDIA			

PONTOS MÁXIMOS

FASE 1 = 23 = 35,38%

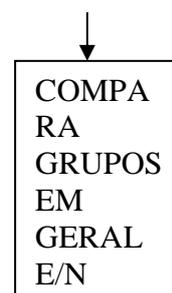
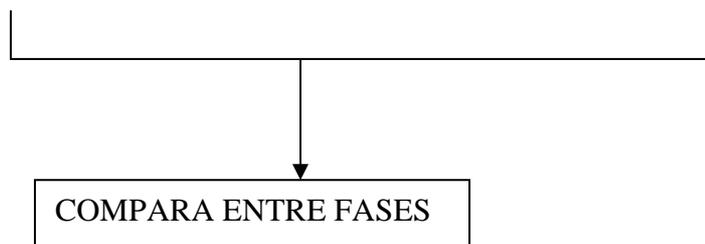
FASE 2 = 25 = 38,46%

FASE 3 = 17 = 26,15%

23 35.38
3.....X

25.....38,46
4.....X

17.....26,15
8.....X



ANEXO P

GRUPO	Via_Cont	Sexo	Id_J	Idade	Tempo	Escolar	MMes	Est_Mot	Cognitao	Cla_Cog	Degres	Cla_Dep	QLF1	QLF2	QLF3	QLT	Per_Tot	RL_F1_IH	RL_F1_10	RL_F2_IH	RL_F2_10	RL_F3_IH	RL_F3_10	RL_TO_IH	RL_TO_10
VE	10	F	59	64	5	7	26,5	2	29	NOR	25	SIM	15	13	13	41	63,0707187	10	7	6	6	7	4	23	17
VE	10	F	47	52	5	11	28	3	24	ALT	21	SIM	15	18	12	45	69,2293657	4	3	5	5	4	3	13	11
VE	9	M	42	53	11	12	29	3	29	NOR	11	MAO	7	5	6	18	27,68923785	4	1	6	0	3	0	13	2
VE	3	M	33	37	4	12	29	1	29	NOR	11	MAO	11	7	9	27	41,5337821	4	5	2	4	2	3	8	14
VE	7	F	62	66	4	8	26,5	2	29	NOR	32	SIM	6	17	10	33	50,76471816	2	1	9	9	4	1	20	15
VE	7	M	62	82	20	1	25	2	24	ALT	11	MAO	1	2	1	4	6,153295164	3	0	3	3	0	0	6	3
VE	10	F	64	69	5	3	25	2	23	ALT	12	MAO	8	13	9	30	46,1494046	4	4	3	4	3	1	10	9
VE	9	F	42	52	10	5	26,5	4	21	ALT	28	SIM	9	14	8	31	47,68783018	4	4	6	6	3	0	14	11
VE	3	M	55	70	15	3	25	2	24	ALT	19	SIM	2	4	0	6	9,280121739	0	0	2	2	0	0	2	2
VE	9	F	74	74	0	8	26,5	1	30	NOR	19	SIM	7	15	7	29	44,61147315	7	5	6	5	0	1	13	12
VE	7	M	64	79	15	10	28	4	27	ALT	13	MAO	7	8	0	15	23,07502699	0	0	2	3	0	0	5	8
VE	9	F	56	61	5	5	26,5	1	29	NOR	11	MAO	10	14	5	29	44,61138517	4	4	8	8	6	0	18	12
VN	3	F	68	75	7	11	28	2	28	NOR	23	SIM	5	2	7	14	21,53575141	8	0	5	0	7	0	20	0
VN	1	F	60	65	5	12	29	1	27	ALT	9	MAO	10	10	10	30	46,14895164	5	3	2	0	6	5	13	11
VN	6	M	40	52	12	9	28	3	25	ALT	19	SIM	4	2	0	6	9,229843478	2	2	1	0	0	0	4	2
VN	8	M	69	80	11	12	29	2	30	NOR	9	MAO	5	0	0	5	7,691304348	1	1	0	0	1	0	2	1
VN	5	F	73	78	5	8	26,5	2	21	ALT	10	MAO	7	0	0	7	10,76782699	1	1	0	0	0	0	2	2
VN	5	F	64	68	4	2	25	1	28	NOR	37	SIM	10	0	4	14	21,53554887	3	2	0	0	3	3	6	5
VN	0	F	63	63	0	12	29	1	30	NOR	14	MAO	11	16	8	35	53,84115192	6	7	5	8	6	5	17	20
VN	5	F	50	58	8	12	29	3	30	NOR	3	MAO	16	14	12	42	64,6083744	6	7	3	3	7	7	16	17
VN	3	M	74	74	0	8	26,5	1	29	NOR	7	MAO	6	10	5	21	31,30474169	2	0	0	0	2	0	4	0
VN	5	M	80	85	5	4	25	2	26	NOR	26	SIM	3	3	6	12	16,45933437	3	3	0	2	6	3	9	8