

Joana Carolina Câmara Nóbrega

**Desempenho Cognitivo em Diferentes Períodos de Abstinência no Alcoolismo:
Um Estudo Transversal**

**Dissertação para a obtenção do grau de Mestre em
Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia**

Trabalho efetuado sob a orientação da
Professora Doutora Dina Lúcia Gomes da Silva



UNIVERSIDADE DO ALGARVE
Faculdade de Ciências Humanas e Sociais

2018

Desempenho Cognitivo em Diferentes Períodos de Abstinência no Alcoolismo: Um Estudo Transversal

Declaração de autoria de trabalho

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

Assinatura

(Joana Carolina Câmara Nóbrega)

© Copyright

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

Agradecimentos

Mais uma etapa chega ao fim, e são muitas as pessoas que tornaram possível que aqui chegasse. Queria expressar o meu profundo agradecimento a todos aqueles que me apoiaram e contribuíram para a concretização desta dissertação.

Em primeiro lugar, quero agradecer à minha orientadora da UAlg, Professora Doutora Dina Silva, por toda a disponibilidade, atenção e orientação ao longo deste percurso.

Quero expressar o meu profundo agradecimento à Casa de Saúde de S. João de Deus e ao Dr. Eduardo Lemos por possibilitar e apoiar a realização deste estudo. Muito obrigada pela colaboração!

Este estudo não seria possível se não fosse pela disponibilidade, colaboração e amizade da equipa de enfermagem e dos funcionários do CRA. Enf. Sérgio, Enf. Cláudia, Enf. Mariana, Enf. Isabel, Enf. Luís, D. Dina, Sr. Almerino, Sr. Virgílio, D. Manuela, muito obrigada por todo o apoio, pela confiança, por toda a aprendizagem que me proporcionaram e por me receberem e acolherem desde o primeiro dia de braços abertos. Senti-me logo parte da casa!

Muito obrigada Sr. Jaime, pelo seu interesse no meu trabalho e por toda a aprendizagem que me proporcionou, pela sua experiência de vida e pela sua eterna dedicação aos doentes dependentes de álcool.

O meu sincero agradecimento a todos os utentes do CRA, por terem se disponibilizado a participar nesta investigação ao realizarem as avaliações neuropsicológicas. Obrigada por contribuírem para o meu crescimento profissional, e essencialmente pessoal.

Aos meus pais, Teresa e Duarte, são os melhores do mundo. Não tenho como agradecer todo o esforço que fizeram para que eu chegasse até aqui, e todo o amor incondicional que me dão. Obrigada por me apoiarem e acreditarem em mim, por me ampararem sempre que preciso e por me terem educado para lutar para ser sempre melhor e, acima de tudo, feliz.

Ao meu namorado, Élvio Pinto, obrigada por todo o amor, apoio, companheirismo e dedicação ao longo desta fase, pelo interesse que demonstras por aquilo que faço e por me fazeres sentir especial todos os dias. Obrigada por existires na minha vida.

Aos meus avós, que me deram sempre muito apoio e amor e contribuíram para este momento.

Aos meus familiares e amigos que me deram apoio emocional para enfrentar este desafio e acreditaram em mim. Obrigada por tornarem este percurso mais fácil e feliz.

A todos, os meus sinceros agradecimentos!

Resumo

A disfunção cognitiva associada à dependência de álcool tem sido extensivamente documentada. Contudo, a literatura permanece ambígua relativamente às funções cognitivas que estão mais comprometidas nas perturbações de uso de álcool (PUA) e como a duração da abstinência afeta a sua recuperação. A literatura também permanece inconclusiva relativamente aos fatores que influenciam a especificidade, extensão e gravidade dos défices observados nesta população.

Este estudo reuniu estas duas tendências de investigação e procurou compreender as diferenças no funcionamento cognitivo de alcoólicos abstinentes e analisar como a duração da abstinência influencia o potencial de recuperação cognitiva, assim como avaliar a influência de dois fatores de risco para disfunção cognitiva nas PUA, nomeadamente, o número de desintoxicações e a idade de início de PUA.

Os 43 indivíduos avaliados foram comparados com base na duração da abstinência: curto-prazo (ACP; < 1 mês), médio-prazo (AMP; > 1 mês e < 1 ano) e longo-prazo (ALP; > 1 ano) e comparados a um grupo de controlo. Os participantes foram ainda comparados pelo número de desintoxicações (< 2 DETOX; ≥ 2 DETOX) e por grupos etários de início de PUA (< 15 anos; 16-19 anos; 20-25 anos; > 25 anos). Foram avaliados nos domínios da atenção, memória, aprendizagem associativa, capacidades visuoespaciais e visuoconstrutivas, linguagem, fluência verbal, funções executivas e raciocínio abstrato.

Os resultados sugerem que a atenção se encontra comprometida num período inferior a um ano e que há potencial de melhoria cognitiva com abstinência prolongada. O número de desintoxicações teve uma influência moderada no desempenho na flexibilidade mental. A idade de início de PUA não evidenciou influência significativa no funcionamento cognitivo.

Estes resultados suportam a hipótese de disfunção cerebral difusa, sugerem que a disfunção cognitiva pode se abater após um ano de abstinência e argumentam que um maior número de desintoxicações tem um efeito ligeiro na cognição.

Palavras-chave: défices cognitivos, perturbação de uso de álcool, abstinência, desintoxicação, adolescência

Abstract

Cognitive dysfunction related to alcohol dependence has been extensively documented. However, the literature remains ambiguous regarding cognitive functions that are most impaired in alcohol use disorders (AUD) and how length of abstinence affects its recovery. The literature also remains inconclusive regarding the factors that influence the specificity, extent and severity of the deficits present in this population.

This study brought together these two research trends and sought to understand the differences in the cognitive functioning of abstinent alcoholics and to analyze how the length of abstinence influences the potential for cognitive recovery, as well as to evaluate the influence of two risk factors for cognitive dysfunction in AUD's, namely, number of detoxifications and age of AUD onset.

The 43 evaluated subjects were compared regarding abstinence length: short- (STA; <1 month), intermediate- (ITA; > 1 month and <1 year), and long- (LTA; > 1 year) term abstinence and compared to a control group. The participants were also compared by number of previous detoxifications (< 2 DETOX; \geq 2 DETOX) and by age groups of AUD onset (< 15 years; 16-19 years; 20-25 years; > 25 years). They were evaluated in domains of attention, memory, associative learning, visuospatial and visuoconstructive abilities, language, verbal fluency, executive functions and abstract reasoning.

The results suggest that attention is compromised in a period of less than one year and that there is potential for cognitive improvement with sustained abstinence. Number of detoxifications had a moderate influence on performance in mental flexibility. The age of AUD onset did not show a significant influence on cognitive functioning.

These results support the diffuse brain hypothesis and appear to support that cognitive dysfunction may abate after one year of abstinence and argue that a greater number of detoxifications have a slight effect on cognition.

Keywords: cognitive deficits, alcohol use disorder, abstinence, detoxification, adolescence

Índice Geral

Introdução	1
Capítulo I – Enquadramento Teórico	3
1. <i>Álcool e Bebidas Alcoólicas</i>	3
1.1. Tipologias de Consumo	4
2. <i>Perturbações de Uso de Álcool</i>	5
2.1. Caraterização	5
2.2. Epidemiologia	6
2.3. Identificação e Diagnóstico	6
2.4. Fatores de Vulnerabilidade Individuais e Ambientais	7
2.5. Comorbilidades	7
2.6. Tratamento	9
3. Alterações Neurocognitivas nas PUA	10
3.1. Alterações Neurológicas	10
3.2. Alterações Neuropsicológicas	11
3.3. Modelos Neurocognitivos das PUA	21
3.4. Abstinência e Repercussões Cognitivas	23
3.5. Implicações Clínicas	26
3.6. Objetivo e Hipóteses de Estudo	28
Capítulo II – Método	29
1. <i>Amostra</i>	29
2. <i>Instrumentos</i>	33
3. <i>Procedimentos</i>	39
Capítulo III – Resultados	43
Capítulo IV – Discussão	59
1. <i>Hipótese 1</i>	60
2. <i>Hipótese 2</i>	71
3. <i>Hipótese 3</i>	73
4. <i>Implicações Clínicas e Reabilitação Neuropsicológica</i>	78
5. <i>Limitações e Futuras Investigações</i>	81
Capítulo V – Conclusão	84
Referências Bibliográficas	85
Anexos	105

Índice de Tabelas

Tabela 1. Tipo de Bebidas e Caraterísticas	3
Tabela 2. Unidade de Bebida Padrão	4
Tabela 3. Caraterísticas Sociodemográficas e Clínicas da Amostra	30
Tabela 4. Caraterísticas Sociodemográficas da Amostra – Idade e Escolaridade.....	31
Tabela 5. Análise da Normalidade	41
Tabela 6. Descrição da História e Padrão de Consumo de Álcool do Grupo Clínico.....	43
Tabela 7. Resultados do BDI-II e SAS - Rastreo da Depressão e Ansiedade (estado).....	44
Tabela 8. Resultados da Avaliação Neuropsicológica – ACE-III.....	45
Tabela 9. Resultados da Avaliação Neuropsicológica – AVE-TP.....	45
Tabela 10. Resultados da Avaliação Neuropsicológica – PP (WMS-III)	45
Tabela 11. Resultados da Avaliação Neuropsicológica – FCR: Exatidão da Cópia e Exatidão da Reprodução.....	46
Tabela 12. Resultados da Avaliação Neuropsicológica – FCR: Frequência das Estratégias utilizadas no Tipo de Cópia e Tipo de Reprodução	46
Tabela 13. Resultados da Avaliação Neuropsicológica – IFS	47
Tabela 14. Resultados da Avaliação Neuropsicológica – WCST	47
Tabela 15. Resultados da Avaliação Neuropsicológica – SPM	48
Tabela 16. Comparação entre número de desintoxicações e ACE-III	51
Tabela 17. Comparação entre número de desintoxicações e AVE-TP	51
Tabela 18. Comparação entre número de desintoxicações e PP (WMS-III).....	51
Tabela 19. Comparação entre número de desintoxicações e FCR: Exatidão da Cópia e Exatidão da Reprodução.....	52
Tabela 20. Comparação entre número de desintoxicações e FCR: Estratégias utilizadas no Tipo de Cópia e Tipo de Reprodução.....	52
Tabela 21. Comparação entre número de desintoxicações e IFS	52
Tabela 22. Comparação entre número de desintoxicações e WCST.....	53
Tabela 23. Comparação entre número de desintoxicações e QI	53
Tabela 24. Associação entre idade de início de PUA e ACE-III	55
Tabela 25. Associação entre idade de início de PUA e AVE-TP	55
Tabela 26. Associação entre idade de início de PUA e PP (WMS-III).....	55
Tabela 27. Associação entre idade de início de PUA e FCR: Exatidão da Cópia e Exatidão da Reprodução.....	56
Tabela 28. Associação entre idade de início de PUA e FCR: Estratégias utilizadas no Tipo de Cópia e Tipo de Reprodução	56
Tabela 29. Associação entre idade de início de PUA e IFS	57
Tabela 30. Associação entre idade de início de PUA e WCST.....	57
Tabela 31. Associação entre idade de início de PUA e SPM.....	58

Lista de Anexos

ANEXO A. Pedido de autorização à instituição

ANEXO B. Consentimento Informado

ANEXO C. Questionário Sociodemográfico

Lista de Abreviaturas

< 2 DETOX – Grupo com Menos de Duas Desintoxicações Prévias

≥ 2 DETOX – Grupo com Duas ou Mais Desintoxicações Prévias

ACE-III – Addenbrooke’s Cognitive Examination (3ª edição)

ACP – Grupo de Abstinência a Curto-Prazo

AMP – Grupo de Abstinência a Médio-Prazo

ALP – Grupo de Abstinência a Longo-Prazo

AUDIT – Teste de Identificação dos Transtornos do Uso do Álcool

AVC – Acidente Vascular Cerebral

AVE-TP – Teste de Atenção Visual Externa de Toulouse-Piéron

BDI-II – Inventário de Depressão de Beck (2ª edição)

DSM-5 – Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (5ª edição)

FCR – Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey

GC – Grupo de Controlo

GCl – Grupo Clínico

IFS - Institute of Cognitive Neurology (INECO) Frontal Screening

OMS – Organização Mundial de Saúde

PP – Pares de Palavras (WMS-III)

PUA – Perturbação de Uso de Álcool

QI – Quociente de Inteligência

SAS – Escala de Autoavaliação de Ansiedade de Zung

SNC – Sistema Nervoso Central

SPM – Matrizes Progressivas de Raven – Forma Geral

TCC – Terapia Cognitivo-Comportamental

TCE – Traumatismo Crânio-Encefálico

WCST – Teste de Classificação de Cartões de Wisconsin

WMS-III – Escala de Memória de Wechsler (3ª edição)

Introdução

A adição ou dependência de substâncias tem vindo a ser definida pela 5ª edição do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2013) como uma perturbação persistente do funcionamento cerebral, na qual o uso compulsivo de substâncias ocorre apesar de sérias consequências negativas e desadaptativas para o indivíduo afligido, tanto a nível psicológico, como médico, social e político. O leque de substâncias que pode gerar este tipo de dependência física e psicológica é vasto; os agentes de abuso primário atuais são os opioides, cocaína, anfetaminas, cannabis, álcool e nicotina. A adição a agentes mais “socialmente aceitáveis”, como o álcool, é por vezes considerada menos problemática, mas, na realidade, envolve consequências físicas, psicológicas, comportamentais e sociais que podem ser tão graves como para outras substâncias de abuso que são consideradas mais perigosas (Purves et al., 2012). Globalmente, o consumo de álcool é responsável por 3,3 milhões de mortes por ano (5,9% de todas as mortes) e por 5,1% do peso global da doença, estando associado a mais de 60 doenças (Pinto et al., 2016; WHO, 2016), a elevados custos na prestação de cuidados de saúde e menor qualidade de vida, que é agravado por perda de produtividade por incapacidade e absentismo no emprego (Godfrey, 1997, citado por Stavro, Pelletier, & Potvin, 2013).

Nas últimas décadas, os efeitos nocivos do uso crónico de álcool têm se tornado progressivamente evidentes, tendo a literatura associado o mesmo a múltiplas patologias que afetam todos os sistemas de órgãos, incluindo o Sistema Nervoso Central (SNC) (Branin, Jazi, Shebak & Kim, 2017). Uma área que tem ganho crescente interesse ao longo dos anos é o estudo das alterações neurocognitivas associadas ao álcool, não apenas pelo custo para o indivíduo e para a sociedade, mas também devido ao potencial de prevenção e reversibilidade, assim como as suas importantes implicações para o prognóstico terapêutico e projeção de estratégias de intervenção adequadas (Hayes, Demirkol, Ridley, Withall, & Draper, 2016; Landa, Fernández-Montalvo, & Ustarroz, 2004).

No uso agudo, o álcool tem demonstrado comprometer a atenção, memória, funções executivas e capacidades visuoespaciais, enquanto que no uso crónico, tem evidenciado provocar alterações difusas, que se evidenciam essencialmente na memória, aprendizagem, capacidades visuoespaciais e funções executivas, apesar de a literatura não reunir um consenso geral. Quanto ao uso crónico de álcool, de acordo com a hipótese da existência de um continuum, entre 50% a 70% dos indivíduos diagnosticados com PUA exibem algum grau de

défices neuropsicológicos, comparativamente a controlos saudáveis, e estes podem variar de ligeiros a moderados, a mais graves, como por exemplo, a síndrome de Korsakoff, encefalopatia de Wernicke, assim como Perturbação Neurocognitiva Major (PNM) Induzida pelo Álcool, e podem se manifestar em múltiplos domínios cognitivos (Cunha & Novaes, 2004; Fein et al., 1990; Martin et al., 1986, citados por Bates, Buckman, & Nguyen, 2013; Sullivan, Rosenbloom, & Pfefferbaum, 2000; Pitel et al., 2011, citados por Ritz et al., 2016).

A manutenção de abstinência duradoura, por sua vez, tem sido associada a recuperação cognitiva nestes doentes, mas alguns défices podem persistir e interferir com a conduta dos doentes em múltiplos aspetos da sua vida (Bernardin, Maheut-Bosser, & Paille, 2014).

Adicionalmente, apesar destes défices abrangerem uma grande proporção de doentes alcoólicos (Ihara, Berrios, & London, 2000, citados por Ritz et al., 2016), os efeitos das PUA no funcionamento cognitivo são heterogéneos, com múltiplos fatores a potencialmente influenciarem os perfis neuropsicológicos, o curso do alcoolismo e a sua potencial recuperação (Oscar-Berman et al., 2014). A idade, sexo, história familiar de alcoolismo, duração da PUA, quantidade de álcool consumido, número de desintoxicações, idade de início de consumo, idade de início de PUA, entre outros, são fatores que podem influenciar o funcionamento cognitivo dos alcoólicos (e.g., Brooks et al., 1989; Freund, 1982; Graham & Cardon, 2008; Grønbaek, 2009; Jorge et al., 2005; Lieber, 2000; Moore et al., 2007; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2006; Rigler, 2000; Rourke & Grant, 2009; Scott & Taylor, 2007; Sullivan et al., 2002; Sziemko et al., 2006, citados por Lezak, Howieson, Bigler, & Tranel, 2012; Oscar-Berman et al., 2014) e para este estudo quisemos destacar dois: o número de desintoxicações prévias e a idade de início de PUA. Maior número de desintoxicações prévias pode ter efeitos negativos nas funções cognitivas, potencialmente exacerbando défices induzidos pelo álcool (e.g., Duka & Stephens, 2016; Duka, Townshend, Collier, & Stephens, 2003; Duka et al., 2011; Loeber et al., 2009, 2010) e a idade de início de PUA tem sido associada a outcomes cognitivos negativos, por estar associada a uma importante fase de neurodesenvolvimento (e.g., Costandi, 2015; Silveri, Dager, Cohen-Gilbert, & Sneider, 2016; Spear, 2018; Spear, 2016).

Neste sentido, esta investigação tem dois objetivos principais: investigar a presença de alterações no funcionamento cognitivo em diferentes períodos de abstinência de álcool e compreender como a duração da abstinência influencia o potencial de recuperação cognitiva; b) investigar a influência de dois fatores de risco para disfunção cognitiva nas PUA: o número de desintoxicações prévias e a idade de início de PUA. Para isso foram comparados indivíduos com base: na abstinência aguda e prolongada; número de desintoxicações prévias; e idade de início de PUA; assim como foram comparados com um grupo de controlo.

Capítulo I – Enquadramento Teórico

1. Álcool e Bebidas Alcoólicas

Seja consumido como vinho, cerveja, whisky, espirituosos, ou qualquer outra forma, o etanol é provavelmente a substância neurotóxica mais difundida mundialmente e com maior longevidade de consumo na história da Humanidade, remontando aos primeiros registos escritos da humanidade a relação ambivalente por parte da sociedade com o álcool e a preocupação com os seus efeitos nocivos para a saúde (Gold & Adamec, 2010; Lezak et al., 2012; Organização Mundial de Saúde [OMS], 2010, citado por Bastos, 2014).

Posto isto, torna-se importante, em primeiro lugar, caraterizar e definir a bebida alcoólica na atualidade. Segundo o Regulamento (CE) nº110/2008, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 15 de janeiro de 2008, considera-se bebida alcoólica, a bebida que, por fermentação, destilação ou adição, contenha um título alcoométrico superior a 0.5% de volume. As bebidas alcoólicas podem ser divididas em duas categorias, dependendo da sua origem: fermentadas e destiladas (Ordem dos Psicólogos Portugueses [OPP], 2016).

Na tabela 1 são apresentados os diferentes tipos de bebidas alcoólicas e as suas principais caraterísticas, de acordo com a sua origem.

Tabela 1.

Tipo de Bebidas e Caraterísticas

Tipo de Bebida		Origem	Bebidas	Gradação
Bebidas fermentadas		Sumo de uva	Vinho	8-16 graus
		Sumo de maçã	Cidra	4-5 graus
		Cereais (cevada, trigo)	Cerveja	4-8 graus
Bebidas destiladas	Aguardentes	Vínica e Bagaceira	Conhaque	40-55 graus
		Frutos	Aguardente de bagaço Aguardentes de fruta	40-55 graus
		Cereais (cevada, centeio, trigo, milho, arroz, bagas de zimbro)	Whisky Vodka Gin	40-55 graus
	Aperitivos / Licores	Vegetais (melaço de cana sacarina, agave)	Rum Cachaça Tequila	38-55 graus
		Vinhos	Vinho Madeira Vinho do Porto	15-20 graus
		Frutos	Licores de fruta	15-30 graus
		Herbais	Licores de plantas e especiarias	15-30 graus
		Natas / Cremes de leite	Cream liqueurs	15-18 graus

Fonte: Adaptado de Ordem dos Psicólogos Portugueses, 2016

Adicionalmente, foi criado o conceito de bebida padrão ou *standard*, com o intuito de quantificar, de forma simplificada, a quantidade de álcool consumida diária ou semanalmente. Apesar das bebidas alcoólicas terem diferentes graduações, os copos habitualmente mais utilizados para as diferentes bebidas têm quantidade idêntica de álcool, correspondendo a uma unidade de bebida padrão com cerca de 10 a 16g de álcool puro (OPP, 2016). Em Portugal a correspondência é aproximadamente a que se apresenta na tabela 2.

Tabela 2.

Unidade de Bebida Padrão

	Tipo de Bebida			
	Cerveja	Vinho	Aperitivo	Aguardente
Graduação	6°	12°	20°	40°
Capacidade do copo (dl)	3 dl	1,65 dl	0,5 dl	0,5 dl
Conteúdo de álcool puro (g)	12 g	12 a 13 g	10 a 12 g	14 a 16 g

Fonte: Adaptado de Ordem dos Psicólogos Portugueses, 2016

1.1. Tipologias de Consumo

O consumo de álcool é conceptualizado dentro de um contínuo, que vai desde a abstinência à dependência. Um mesmo indivíduo pode apresentar diversos tipos de consumo ao longo do tempo. No contexto da classificação das Perturbações Relacionadas com o Álcool (PRA), a OMS considera as seguintes tipologias: Abstinência, Consumo de Baixo Risco, Consumo de Risco (*Hazardous*), Consumo Nocivo (*Harmful*) e Dependência, mais conhecida como Alcoolismo (Babor, Campbell, Room, & Saunders, 1994, citados por OPP, 2016; Babor & Higgins-Biddle, 2001; Gold & Adamec, 2010; Gomes, 2004). Há ainda um subtipo de consumo de risco que tem vindo a aumentar nos últimos anos, designado de *Binge Drinking* ou Consumo Binge. Este consiste no consumo ocasional de risco ou esporádico excessivo de mais de 5 unidades de bebida no homem (superior a 50g de álcool) e de 4 a 5 unidades de bebida na mulher (superior a 40g de álcool), numa única ocasião e num espaço de tempo limitado, três ou mais vezes no último mês, estando associado a uma probabilidade acrescida de consequências adversas (Gomes, 2004; WHO, 2002, citado por OPP, 2016). Quanto à classificação do DSM-5 (APA, 2013), este apresenta uma fusão do consumo nocivo com a dependência, designada de Perturbações de Uso de Álcool (PUA). Para este estudo serão abrangidas a Abstinência e Dependência. Optou-se por utilizar a classificação do DSM-5, por isso, a partir deste momento, o termo alcoolismo e dependência serão sempre abordados à luz das PUA.

2. Perturbações de Uso de Álcool

De acordo com o Dicionário de Psicologia da APA (2007, citado por Ashkanazi, 2011), e como referido anteriormente, alcoolismo é o termo popular para dependência de álcool. O termo “alcoolismo crônico” foi utilizado pela primeira vez em 1849, pelo médico sueco Magnus Huss, para descrever os efeitos adversos sistemáticos do consumo excessivo de álcool e distinguir da intoxicação aguda de álcool (Ashkanazi, 2011; Barnett, 2017). O termo popularizou-se como resultado do desenvolvimento dos Alcoólicos Anônimos (AA), na década de 1930, nos E.U.A., passando a ser visto como uma condição médica, em detrimento de uma falha de caráter, como previamente percebido (Ashkanazi, 2011). O *boom* da saúde e do fitness dos anos 70 e 80, assim como a identificação do síndrome fetal alcoólico em 1973, também contribuíram para um aumento da consciencialização dos riscos de saúde associados ao consumo excessivo (Barnett, 2017). Esta evolução na percepção do alcoolismo como uma patologia remonta-nos para a atual classificação de PUA.

2.1. Caracterização

Como referido, o DSM-5 (APA, 2013) abandonou a distinção entre consumo nocivo e dependência de álcool, presentes em edições anteriores do manual, procedendo à sua integração na designação de PUA. Esta é definida como um padrão prejudicial de consumo de álcool, que conduz a uma debilitação do estado de saúde e a sofrimento clinicamente significativo (APA, 2013; Pinto et al., 2016). De acordo com o DSM-5, a PUA é caracterizada pela presença, num período de 12 meses, de pelo menos dois de onze critérios de diagnóstico, que incluem: “ingestão de álcool em quantidades elevadas ou por um período de tempo superior ao pretendido; incapacidade de reduzir ou controlar o consumo; desejo forte e persistente em consumir álcool; ocupação de uma grande quantidade de tempo a tentar obter álcool, a consumi-lo ou a recuperar dos seus efeitos; persistência no consumo, apesar da evidência de consequências manifestamente nefastas, tanto a nível físico, psicológico e interpessoal; interferência do consumo na capacidade do indivíduo em desempenhar as suas atividades no quotidiano; desinteresse progressivo em desenvolver atividades de carácter social, ocupacional ou recreativo devido ao consumo; tolerância ao álcool e ocorrência de sintomas de privação quando o consumo é reduzido ou descontinuado” (APA, 2013, citado por Pinto et al., 2016, p. 37). Consoante a identificação da presença de, respetivamente, dois a três, quatro a cinco ou seis ou mais dos sintomas mencionados, a PUA é ainda classificada como ligeira, moderada ou grave (APA, 2013).

2.2. Epidemiologia

De acordo com a OMS (WHO, 2017), em 2016, o nível de consumo mundial de álcool era de 6,4 litros de álcool puro por pessoa com idade superior a 15 anos. Segundo as estimativas do *Global Information System on Alcohol and Health* (GISAH, citado por Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências [SICAD], 2017; WHO, 2017) para 2016, em Portugal, o consumo de álcool per capita (15+ anos) era de 10,6 litros de álcool puro por ano. De acordo com o IV Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Geral – Portugal 2016/2017 (Balsa, Vital, & Urbano, 2017), entre os consumidores de 15-74 anos, o consumo diário/quase diário de alguma bebida alcoólica era de 43% (20% dos inquiridos), com 35% dos consumidores (17% dos inquiridos) a ingerirem diariamente vinho e 15% cerveja (7% dos inquiridos), nos últimos 30 dias.

No que concerne padrões de consumo abusivo ou dependência de álcool, em 2016/2017, cerca de 2,8% da população de 15-74 anos em Portugal (4,9% dos consumidores recentes) tinha, nos últimos 12 meses, um consumo de álcool considerado de risco elevado/nocivo e 0,8% (1,3% dos consumidores recentes), de acordo com o Teste de Identificação dos Transtornos do Uso de Álcool (AUDIT; Babor, Higgins-Biddle, Saunders, & Monteiro, 2001; versão portuguesa, Cunha, 2002), e 1,0% (1,8% dos consumidores recentes), de acordo com o *Chronic Alcoholism General Evaluation* (CAGE; Ewing, 1984), apresentava sintomas de dependência. A prevalência era superior no sexo masculino e nas faixas etárias compreendidas entre os 35 e os 74 anos. Em comparação a 2012, houve um agravamento dos consumos de risco e dependência (Balsa et al., 2017; SICAD, 2017).

2.3. Identificação e Diagnóstico

As PUA podem ser detetadas de múltiplas formas, em diferentes contextos: em contexto clínico, através da entrevista clínica e/ou questionários com o objetivo de identificar o tipo de consumo e auxiliar no planeamento da intervenção; em contexto escolar ou laboral, existem outras ferramentas essenciais, tais como questões diretas e observação naturalista do comportamento (OPP, 2016). Após a identificação de um consumo problemático, o diagnóstico passa pelos critérios do DSM-5 ou da CID-10 – Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde (10ª revisão) (CID-10; WHO, 2007).

Existem diversos instrumentos de referência adaptados para a população portuguesa. Entre eles, destacam-se, o AUDIT e o CAGE (OPP, 2016), ambos questionários de aplicação simples e rápida, que possibilitam uma preconização do tipo de intervenção mais adequada.

Estes instrumentos são ainda frequentemente utilizados na recolha de dados estatísticos sobre padrões de consumo abusivo e dependência de álcool (SICAD, 2017). No âmbito deste estudo, considerámos relevante apresentar uma breve descrição do AUDIT, pelo facto de ser administrado pela instituição, como parte do protocolo de identificação de dependência.

O AUDIT é composto por 10 perguntas, de forma a identificar tipologias de consumo e respetiva intervenção mais adequada. Na sua forma reduzida (AUDIT-C - 3 primeiras perguntas do AUDIT), este questionário engloba as questões mais reiteradas: frequência e quantidade de bebidas alcoólicas ingeridas. Em função do resultado obtido nestas primeiras perguntas, o técnico decide sobre a necessidade de prosseguir a aplicação completa do questionário (Ribeiro, 2010, citado por OPP, 2016).

2.4. Fatores de Vulnerabilidade Individuais e Ambientais

Não existe um único fator que explique a variação no risco individual de desenvolver PUA (National Collaborating Centre for Mental Health [NCCMH], 2011). A dependência do álcool é um fenómeno multifatorial em que a estrutura da personalidade, o estado de espírito individual e as influências sociais estão em constante interação com a neurobiologia e fisiopatologia cerebral (Moussas, Christodoulou, & Douzenis, 2009).

Relativamente aos fatores de risco individuais, os mesmos compreendem fatores genéticos, perturbações mentais e de personalidade, fatores neurocognitivos, fatores neurobiológicos, início precoce de abuso de álcool, entre outros (Serecigni, Iglesias, Menéndez, & Cardona, 2013).

Entre os fatores de vulnerabilidade ambientais e psicossociais destacam-se: exposição pré-natal ao álcool, atitudes culturais em relação ao consumo e à intoxicação, fatores familiares, características sociodemográficas, rendimento escolar, acessibilidade e preço do álcool, leis e normas sobre o consumo de álcool, experiências pessoais adquiridas com álcool, stress e acontecimentos de vida stressantes, perturbações mentais ou aditivas dos progenitores, pressão social e de pares, expectativas positivas exageradas dos efeitos do álcool e estratégias de coping desadaptativas (APA, 2013; Serecigni et al., 2013).

2.5. Comorbilidades

O consumo de álcool é frequentemente acompanhado de comorbilidades físicas, psicopatológicas e aditivas (OPP, 2016). Cada uma delas inclui elementos que podem ter impacto negativo no funcionamento cognitivo do indivíduo.

Por exemplo, as comorbilidades físicas com associação direta ao álcool podem compreender patologias hepáticas, gastrointestinais, cardiovasculares, neurológicas, cognitivas, endócrinas e sexuais (OPP, 2016). Para este estudo importa salientar as patologias neurológicas e cognitivas, que podem incluir o delírio de privação alcoólica e perturbação neurocognitiva ligeira (PNL) ou PNM induzida pelo álcool, de acordo com o DSM-5. Indiretamente, o álcool pode aumentar a probabilidade de desenvolvimento de cancro, acidente vascular cerebral (AVC), traumatismo crânioencefálico (TCE), entre outros (APA, 2013; Arackal & Benegal, 2007; Pinto et al., 2016; SICAD, 2017; WHO, 2007, 2016).

No que diz respeito a comorbilidades psicopatológicas, os dados epidemiológicos sugerem que 37% das pessoas com PUA têm adicionalmente outra perturbação mental (Regier et al., 1990, citados por Ewigman, 2011). Nestes casos, torna-se fundamental esclarecer o diagnóstico e clarificar o grau de relação das duas problemáticas, assim como uma avaliação e planeamento adequados, determinantes para os resultados da intervenção (OPP, 2016). Para este estudo, foram somente avaliadas duas psicopatologias frequentemente co-ocorrentes com as PUA, nomeadamente, depressão e ansiedade. A literatura tem evidenciado que a comorbilidade entre a depressão e PUA intensifica os estados depressivos, associados a ideação suicida e a tentativas de suicídio e diminui a resposta terapêutica (Beautrais, 1998; Boden & Fergusson, 2011, citados por OPP, 2016; Schuckit, 2006a, 2006b, citados por Schuckit, 2009). A nível cognitivo, a literatura tem apontado disfunção cognitiva na depressão, nomeadamente, no funcionamento executivo, atenção, memória (codificação, evocação imediata e diferida), velocidade de processamento e velocidade psicomotora (Hammar & Årdal, 2009; Kizilbash, Vanderploeg, & Curtiss, 2002; Lam, Kennedy, McIntyre, & Khullar, 2014). Em estudos específicos sobre comorbilidade entre dependência de álcool e depressão, tem sido sugerido que o desempenho neuropsicológico neste tipo de amostras geralmente não revela défices cognitivos graves, para além de não terem sido reunidas evidências suficientes de que esta comorbilidade impedisse os doentes de retirarem benefícios do tratamento. No que diz respeito a perturbações ansiosas, a literatura tem apontado para uma prevalência de 23 a 70% entre os doentes dependentes de álcool (Merikangas & Angst, 1995; Kranzler, 1996, citados por OPP, 2016). A ansiedade pode surgir tanto como causa ou sintoma para o consumo de álcool, na medida em que pode funcionar como uma estratégia de coping desadaptativa, pela sua função desinibidora, e/ou surgir como sintoma da dependência aquando das fases de desintoxicação, abstinência e recuperação, servindo de barreira tanto à redução do consumo de álcool como à melhoria dos sintomas de ansiedade e pânico (Barlow, 2002; Kushner et al., 1990, 2000, citados por Clark & Beck, 2011; Cosci, Schruers, Abrams, & Griez, 2007; OPP, 2016). As perturbações

de ansiedade podem ter um impacto negativo na atenção seletiva, memória de trabalho verbal e espacial (Vytal, Cornwell, Letkiewicz, Arkin, & Grillon, 2013; Yang et al., 2015). Quando a depressão e ansiedade coexistem, a disfunção cognitiva pode ser exacerbada (Kizilbash et al., 2002). Assim, é indispensável obter uma compreensão detalhada destas comorbilidades e dos seus efeitos cognitivos nos indivíduos para um melhor planeamento da intervenção, especialmente devido ao papel do funcionamento cognitivo no pensamento crítico, autorreflexão e tomada de decisão necessários para a mudança de comportamento e intervenções psicológicas como a terapia cognitivo-comportamental (TCC) (Mohlman & Gorman, 2005, citados por Hunt, Kay-Lambkin, Baker, & Michie, 2015).

Finalmente, no que diz respeito a comorbilidades aditivas, estas são mais prevalentes em doentes com PUA com início precoce e com perturbações de personalidade antissocial (Babor et al., 1992; Schuckit, 2006b, citados por Schuckit, 2009). O consumo concomitante de álcool e outras substâncias aditivas é relativamente frequente, sendo que as substâncias mais consumidas são o tabaco, o cannabis, a cocaína, as anfetaminas, o ecstasy, e os depressores, como as benzodiazepinas e opioides. Sublinha-se que o policonsumo tem sido associado a alterações nas capacidades verbais, visuoespaciais, atenção, aprendizagem, memória, velocidade de processamento de informação e em diferentes componentes do funcionamento executivo, como a memória de trabalho, inibição de resposta, resolução de problemas e planeamento (Duka, Townshend, Collier, & Stephens, 2002, 2003; Fein et al., 1990; González, 2007, Gruber et al., 2007; Loeber et al., 2009, Ornstein et al., 2000, Parsons, 1998; Scheurich, 2005; Sullivan et al., 2002; Tapert & Brown, 1999; Tapert, Granholm, Leedy, & Brown, 2002; Verdejo-García et al., 2004, citados por Latvala, 2011; Valls-Serrano, Verdejo-García, & Caracuel, 2016).

2.6. Tratamento

O tratamento das PUA tem como principal intuito a melhoria da qualidade de vida e das funções psicossociais do doente e, para a maioria dos técnicos de saúde, tem como objetivo a abstinência. Os tratamentos adotados nas PUA frequentemente envolvem intervenções psicossociais, geralmente associadas a terapêutica farmacológica (NCCMH, 2011, citado por Pinto et al., 2016; Schuckit, 2009), que podem incluir: entrevista motivacional e intervenções breves; desintoxicação para tratar os sintomas de privação; intervenções de TCC para evitar recaídas; ou referenciação para cuidados mais intensivos, se necessário. É essencial uma adaptação individual das estratégias terapêuticas a instituir, assim como a sua duração, tendo

de ser considerados o grau de dependência do doente, o seu estado de saúde físico e mental, o contexto social em que se encontra inserido e a sua predisposição e motivação para o tratamento (Pinto et al., 2016). Para além destas abordagens, destaca-se ainda a importância das associações antialcoólicas e dos grupos de ajuda mútua como contributo para as taxas de sucesso (Allen, Eckardt, & Wallen, 1998; Berglund et al., 2003, citados por Branin et al., 2017).

Apesar de qualquer indivíduo poder ser bem-sucedido no seu tratamento, melhores outcomes estão associados a um tratamento mais intenso (Bottlender & Soyka, 2005; Stecker, Curran, Han, & Booth, 2007, citados por Schuckit, 2009), dependência mais ligeira ou moderada, menor comprometimento cognitivo, maior autoconfiança relativamente ao outcome, e menos perturbações psiquiátricas comórbidas (Bodin & Romelsjo, 2006; Maisto, Clifford, Stout, & Davis, 2006; McKellar, Harris, & Moos, 2006, citados por Schuckit, 2009).

3. Alterações Neurocognitivas nas PUA

Muitos escritores romanos, como Plínio e Séneca, anteciparam observações modernas sobre os efeitos do abuso de álcool, enfatizando associações com a perda de memória, comportamento antissocial, e morte precoce (Hornblower & Spaworth, 2012, citados por González, Oliveró, & Solé, 2014). Atualmente, a Neuropsicologia aplicada ao abuso e dependência do álcool tem procurado estabelecer estas associações de uma forma científica, procurando compreender a relação entre alterações cerebrais e os seus efeitos na cognição e no comportamento do indivíduo, relacionando-os frequentemente a resultados de neuroimagem (Cunha & Novaes, 2004). Em seguida, destacam-se as principais alterações estruturais e funcionais que têm sido associadas às PUA, os modelos neurocognitivos desenvolvidos, as repercussões cognitivas da abstinência, e as implicações clínicas para a prática e tratamento.

3.1. Alterações Neurológicas

As alterações cerebrais associadas ao álcool ocorrem através de diversos processos patofisiológicos, que podem ocorrer de forma direta ou indireta (Brust, 2010). Os efeitos neurológicos do álcool podem ocorrer diretamente, porque o álcool é uma substância neurotóxica e provoca neuroinflamação e degeneração por necrose e apoptose, assim como stress oxidativo; ou podem ocorrer indiretamente, através de: défices nutricionais, nomeadamente, de tiamina, que podem causar perturbações como a síndrome de Wernicke-Korsakoff; danos de condições associadas tais como a doença de Marchiafava-Bignami ou doenças hepáticas, por exemplo, que, subsequentemente, interferem com o funcionamento das

células nervosas; policonsumo de substâncias; TCE, pelo risco que o consumo de álcool constitui para acidentes, quedas, violência, entre outros; infecções do SNC; hipoglicemia; e períodos repetidos de privação e intoxicação, que podem causar excitotoxicidade induzida pelo glutamato e lesões neuronais permanentes, contribuindo, por sua vez, para perturbações neurológicas mais permanentes, incluindo demência (Brust, 2010; Hayes et al., 2016; Oscar-Berman, Shagrin, Evert, & Epstein, 1997).

A literatura tem evidenciado associação entre PUA e múltiplas alterações cerebrais estruturais e funcionais (e.g., Bagga et al., 2015; Chanraud et al., 2007; Moselhy, Georgiou, & Kahn, 2001; Oscar-Berman & Marinković, 2007; Ron, 1983, citados por Bernardin et al., 2014; Ding et al., 2004; Filley, 2001; Harper, 2009; Harper et al., 2003; Jerningan et al., 1991, citados por Lezak et al., 2012). Diversos estudos de neuroimagem têm revelado que as PUA podem levar a atrofia cerebral global caracterizada pela redução do volume cerebral e alargamento dos sulcos e ventrículos, sendo que estas alterações são mais pronunciadas nas regiões frontais (Baker, Harding, Halliday, Kril, & Harper, 1999; Kril, Halliday, Svoboda & Cartwright, 1997; Kubota et al., 2001; Moselhy et al., 2001; Pfefferbaum et al., 1995; Sullivan, Deshmukh, Desmond, Lim, & Pfefferbaum, 2000; Sullivan, Rosenbloom, Serventi, Deshmukh, & Pfefferbaum, 2003, citados por Bagga et al., 2014; Harper & Kril, 1985; 1990; Harper, Kril, & Daly, 1987; Hatake et al., 1991; Nicolás et al., 1994, citados por Smeraldi et al., 2015; Oscar-Berman & Bowirrat, 2005; Oscar-Berman, Kirkley, Gansler, & Couture, 2004; Ratti et al., 2002; Sullivan, 2003; Tarter, 1980), apesar de outros estudos revelarem atrofia no córtex cingulado, córtex temporal médio, córtex parietal e estruturas subcorticais (como o hipotálamo, hipocampo, cerebelo e estruturas do sistema límbico e paralímbico) (Iruarrizaga, Miguel-Tobal, & Cano, 2001; Makris et al, 2008, citados por Sawyer, 2004; Oscar-Berman & Bowirrat, 2005; Oscar-Berman et al., 2004; Chanraud et al., 2007; Noël et al., 2001, citados por Stavro et al., 2013; Trivedi et al., 2013). Posto isto, os sistemas cerebrais mais vulneráveis às PUA parecem ser os circuitos frontocerebelares e mesocorticolímbicos (Oscar-Berman et al., 2014).

3.2. Alterações Neuropsicológicas

Segundo a literatura, uma proporção considerável de indivíduos (cerca de 50% a 80%) diagnosticados com PUA apresenta algum grau de défice neurocognitivo em relação a controles saudáveis (Bagga et al., 2014; Fein et al., 1990, Martin et al., 1986, citados por Bates et al., 2013; Vetreno, Hall, & Savage, 2011, citados por Trivedi et al., 2013). Embora muitos adultos dependentes de álcool evidenciem défices cognitivos subtis ou transitórios (Bates & Convit

1999; Rourke & Løberg, 1996, citados por Bates et al., 2013; Bates, Labouvie et al., 2002, 2005), uma minoria considerável desses indivíduos apresenta défices tão acentuados a nível clínico como os observados frequentemente em indivíduos com TCE (Bates 1997; Donovan et al., 2001, citados por Bates et al., 2013). Devido à discrepância destes resultados, tem sido colocado como hipótese a existência de um continuum de défices neurocognitivos que vão desde os mais os mais ligeiros até aos mais graves (como os presentes em doentes com síndrome de Korsakoff, encefalopatia de Wernicke e síndrome de Wernicke-Korsakoff, caracterizados por declínio cognitivo, confusão mental, confabulação e comprometimento profundo da memória, envolvendo amnésia retrógrada e anterógrada; assim como PNM induzida por álcool), e os mesmos são observados em múltiplas funções cognitivas (Horton, Duffy, Hollins Martin, & Martin, 2015; Krabbendam et al., 2000; Saxton et al., 2000, citados por Stavro et al., 2013; Parsons, 1998; Pitel et al., 2007).

Défices na atenção, aprendizagem, memória (verbal e visual), velocidade de processamento, capacidades visuoespaciais e visuonstrutivas, velocidade psicomotora, funções executivas (flexibilidade mental, controlo inibitório, tomada de decisão, planeamento, resolução de problemas, alternância da atenção, raciocínio abstrato, memória de trabalho, entre outros) e fluência verbal têm sido reportados nas PUA, embora nem todos os estudos observem alterações transversais a todos estes domínios cognitivos (Alarcon, Nalpas, Pelletier, & Perney, 2015; Ambrose, Bowden, & Whelan, 2001; Bagga et al., 2015; Beatty, Hames, Blanco, Nixon, & Tivis, 1996; Beatty, Katzung, Moreland, & Nixon, 1995; Beatty, Tivis, Stott, Nixon, & Parsons, 2000; Bechara et al, 2001; Chanraud et al., 2007; Ciccia & Langlais, 2000; Cunha, 2009; Cunha & Novaes, 2004; Davies et al., 2005; Demir, Uluğ, Ergün, & Erbaş, 2002; Fama, Pfefferbaum, & Sullivan, 2004; Fein, Torres, Price, & Di Sclafani, 2006; Fernández-Serrano, Pérez-García, Río-Valle, & Verdejo-García, 2010; Goldman, Williams, & Klisz, 1983; Hildebrandt, Brokate, Eling, & Lanz, 2004; Ihara et al., 2000; Loeber et al., 2009, 2010; Luhar, Sawyer, Gravitz, Ruiz, & Oscar-Berman, 2013; Mann, Günther, Stetter, & Ackermann, 1999; Moreno, Rivera, & Guinea, 2006; Moriyama, Muramatsu, Kato, Mimura, & Kashima, 2006; Nixon & Bowlby, 1996; Noël et al., 2001, 2007, 2011, 2012; Oliveira, Laranjeira, & Jaeger, 2002; Oscar-Berman & Marinković, 2007; Oscar-Berman et al., 2004, 2009; Parker, Parker, & Harford, 1991; Parsons, 1998; Pishkin et al., 1985; Pitel et al., 2007, 2009; Ratti et al., 2002; Rourke & Løberg, 1996; Santín, Rubio, Begega, & Arias, 2000; Smith & Oscar-Berman, 1992; Sullivan, Fama, Rosenbloom, & Pfefferbaum, 2002; Sullivan, Harris, & Pfefferbaum, 2010; Sullivan, Rosenbloom, & Pfefferbaum, 2000; Tarter, 1976; Tarter & Edwards, 1985; Uekermann, Channon, Winkel, Schlebusch, & Daum, 2007; Uekermann, Daum, Schlebusch,

Wiebel, & Trenckmann, 2003; Zinn, Stein, & Swartzwelder, 2004). Visto que o álcool afeta múltiplas áreas cerebrais, os efeitos observáveis das lesões neurológicas induzidas pelo álcool podem ter diversas apresentações (Ranes, 2015), no entanto, entre os défices mais consistentemente encontrados destacam-se os atencionais, os mnésicos, visuoespaciais e executivos (Bobes-Bascarán, Díaz Mesa, Casares López, Bascarán Fernández, & García-Portilla González, 2012, citados por Bobes-Bascarán et al., 2013). O consumo excessivo de álcool parece afetar seletivamente as capacidades cognitivas associadas ao processamento controlado e voluntário de novas informações e atenção seletiva e dividida, enquanto permanecem relativamente intactas a inteligência geral, conhecimento sobreaprendido, processos de informação automática e competências de linguagem (Bates et al., 2008; Oscar-Berman e Marinković, 2007; Lyu & Lee, 2012; Le Berre et al., 2010, citados por Bates et al., 2013; Crews et al., 2005; Eckardt & Martin, 1986; Evert & Oscar-Berman, 1995; Horton et al., 2015; Smith & Oscar-Berman, 1992, citados por Bates, Bowden, et al., 2002). No entanto, alguns estudos demonstraram défices em capacidades mais cristalizadas (Bates, Labouvie, et al., 2002; Leckliter & Matarazzo, 1989; O'Mahony & Doherty, 1996; Parsons, 1994; Tivis, Beatty, Nixon & Parsons, 1995, citados por Bates, Bowden, et al., 2002).

Em contraste, existem outros estudos que não relataram associação entre o consumo crónico de álcool e comprometimento cognitivo, não sendo, deste modo, verificado de forma consistente, o padrão de défices referidos acima (Bates et al., 2013; Leroi, Sheppard, & Lyketsos, 2002).

Existe, deste modo, uma heterogeneidade considerável nos resultados da literatura, assim como nos défices encontrados e na sua especificidade, extensão e gravidade na população com PUA, o que leva a que a literatura permaneça inconclusiva com respeito a que regiões cerebrais e domínios cognitivos são mais vulneráveis. Esta variação intra e inter populações dependem de múltiplos fatores. Fatores como a idade, a escolaridade, o sexo, o envelhecimento, a etnia, comorbilidades médicas associadas ou não ao consumo de álcool, interações medicamentosas, o uso de outras substâncias e perturbações psicopatológicas comórbidas, foram todos implicados como fatores de risco para défices cognitivos induzidos pelo álcool (Bagga et al., 2015; Bates, Bowden, et al., 2002; Oscar-Berman et al., 1997, citados por Bates et al., 2013; Brooks et al., 1989; Freund, 1982; Graham & Cardon, 2008; Grønbaek, 2009; Jorge et al., 2005; Lieber, 2000; Moore et al., 2007; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2006; Rigler, 2000; Rourke & Grant, 2009; Scott & Taylor, 2007; Sullivan et al., 2002; Sziemko et al., 2006, citados por Lezak et al., 2012; Ende et al., 2005; Pfefferbaum, Rosenbloom, Deshmukh, & Sullivan, 2001, citados por Ranes, 2015; Oscar-Berman & Marinković, 2003). Tem sido sugerido que

estes fatores de risco podem representar até 57% da variância verdadeira nas funções executivas, memória, capacidade verbal e velocidade de processamento de informações de doentes com perturbação de uso de substâncias à entrada do tratamento (Bates, Labouvie, et al., 2002; Fals-Stewart & Bates, 2003; Hesselbrock, Weidenman, & Reed, 1985; Malloy, Noël, Rogers, Longabaugh, & Beattie, 1989, citados por Bates et al., 2004). Os efeitos do uso do álcool no cérebro podem ainda ser influenciados por outras variáveis que dizem respeito à relação da distribuição destes défices cognitivos com múltiplos elementos da história natural do alcoolismo, como por exemplo, a quantidade de álcool consumido (Oscar-Berman & Marinković, 2003; Parsons, 1996) a idade de início de consumo (Oscar-Berman & Marinković, 2003; Parsons, 1996), duração do consumo (Oscar-Berman & Marinković, 2003; Parsons, 1996), frequência de desintoxicações de álcool (Duka & Stephens, 2014; Duka et al., 2003), história familiar de alcoolismo (Bates, Bowden, et al., 2002; Oscar-Berman et al., 1997, citados por Bates et al., 2013; Lezak et al., 2012; Pessione, Gerchstein, & Rueff, 1995, citados por Pombo, 2007); défices nutricionais, principalmente de tiamina (Brust, 2000b; Lishman, 1997; Oscar-Berman & Marinković, 2003, citados por Lezak et al., 2012; Lotfi & Meyer, 1989, citados por Pombo, 2007); historial de consumo do álcool (Horner, Waid, Johnson, Latham, & Anton, 1999; Molina et al., 1994; Oscar-Berman et al., 2004; Sullivan, Rosenbloom, & Pfefferbaum, 2000, citados por Pombo, 2007); ou a duração do período de abstinência e da dependência (Oscar-Berman et al., 2004, citados por Pombo, 2007). Deste modo, os défices cognitivos relacionados com as PUA (e a sua recuperação) são modulados por fatores psicológicos, sociais, biológicos, e de consumo, e pela interação entre esses fatores.

Dois fatores de risco serão abordados com maior destaque, devido a estarem subjacentes a duas das hipóteses de investigação: o número de desintoxicações e a idade de início de PUA.

3.2.1. Alterações Neurocognitivas Associadas ao Número de Desintoxicações Prévias na PUA

O abuso de álcool é frequentemente caracterizado por ciclos de consumo intenso, desintoxicação e recaída (Duka & Stephens, 2014). As taxas de recaída nas PUA são elevadas, apesar dos doentes estarem cientes das consequências das mesmas e da sua intenção em permanecerem abstinentes (Garbusow, Sebold, Beck, & Heinz, 2014; Moos & Moos, 2006). Dada a complexidade da dependência e dos vários determinantes deste fenómeno, os tratamentos têm se baseado principalmente na combinação de psicoterapia e psicofarmacologia, e mais recentemente, na mobilização de recursos comunitários para controlo do comportamento e integração social. A recaída é um fator importante durante qualquer tratamento e a sua

prevenção é um dos principais objetivos das intervenções. A ocorrência de recaídas (frequência, intensidade e duração) também são um dos principais indicadores utilizados para avaliar os resultados das terapias (Pires & Schneider, 2014).

Uma variedade de sistemas de neurotransmissores e alterações induzidas nos mesmos devido à ingestão crônica de álcool estão envolvidos em mecanismos que facilitam a recaída (Garbusow et al., 2014), o que evidencia uma vulnerabilidade subjacente. Entre os dependentes de álcool, um padrão típico consiste em consumo nocivo, seguido de tratamento que envolve desintoxicação, um período de abstinência (que pode ser muito curto), e recaída. Este padrão pode se repetir múltiplas vezes durante as PUA, com cada episódio de abstinência sucessiva associado a diversos sintomas e a um aumento do risco de convulsões (Brown et al., 1988; Lechtenberg & Worner, 1991, citados por Duka & Stephens, 2014). Mais concretamente, muitos indivíduos com PUA recaem após desintoxicação e devido a tentativas repetidas de desintoxicação podem sofrer um fenômeno conhecido como *kindling*, um quadro de alterações secundárias na excitabilidade cerebral (George, Nutt, Dwyer, & Linnoila, 1990, citados por Duka & Stephens, 2014), e que, para além de aumentar o risco de convulsões com a frequência de desintoxicações e agravar o quadro clínico a cada nova crise convulsiva (Baker & Cannon, 1979; Brown, Anton, Malcolm, & Ballenger, 1988; Lechtenberg & Worner, 1991, citados por Duka & Stephens, 2014), torna cada esforço subsequente de abstinência mais difícil.

A literatura referente à recaída nas PUA tem surtido alguns estudos, essencialmente com enfoque no papel de dois fatores no funcionamento cognitivos dos indivíduos com PUA: os sintomas de privação ou síndrome de abstinência e número de desintoxicações prévias. Embora vários estudos em animais tenham demonstrado que privações repetidas estão associadas a défices cognitivos (e.g., Borlikova et al., 2006; Stephens et al., 2001, citados por Loeber et al., 2010), apenas alguns estudos avaliaram a influência das privações repetidas do álcool no funcionamento cognitivo em seres humanos e os resultados são menos claros, apontando essencialmente para défices executivos e na aprendizagem. Por exemplo, alguns autores argumentaram que as repetidas privações do álcool podem causar lesões neurotóxicas no lobo frontal devido à excitotoxicidade mediada pelo glutamato, e os défices cognitivos resultantes podem influenciar negativamente os outcomes de tratamento após desintoxicação (De Witte et al., 2003, citados por Loeber et al., 2010). No que diz respeito às desintoxicações, embora vários investigadores tenham apontado que episódios repetidos de desintoxicação aumentam o risco de convulsões, uma importante extensão desses estudos veio com a descoberta de uma resposta diferencial dos alcoólicos com duas ou mais desintoxicações em comparação com aqueles com apenas uma relativamente à sensibilidade à ansiedade, evocada pela ioimbina, um agonista

noradrenérgico (Krystal et al., 1997, citados por Duka & Stephens, 2014). Três estudos observaram um impacto negativo das múltiplas desintoxicações no funcionamento cognitivo de doentes com PUA. Comparativamente aos doentes com menos de duas desintoxicações prévias, os doentes com duas ou mais desintoxicações apresentam pior desempenho em medidas de funcionamento executivo, tal como no Labirinto de Porteus (uma tarefa de planeamento), numa tarefa de atraso de recompensa e numa tarefa de vigilância (Duka et al., 2003); na tomada de decisão do Iowa Gambling Task (IGT; Loeber et al., 2009); e défices numa tarefa de conflito de incentivos (que avalia a aprendizagem com base em mecanismos de incentivo e controlo comportamental) e numa tarefa de reconhecimento de expressões faciais de emoções (Duka & Stephens, 2014). Os défices cognitivos e emocionais (Stephens & Duka, 2008; Stephens et al., 2005, citados por Duka & Stephens, 2014) decorrentes de episódios repetidos de desintoxicação podem não apenas contribuir para comportamentos impulsivos inflexíveis e descontrolados, mas também para défices na interação social que levam ao isolamento social, que, por sua vez, potenciam o consumo. Estes resultados sugerem, assim, que repetidos sintomas de privação podem afetar, particularmente, processos de aprendizagem e mecanismos de controlo inibitório e podem estar associados a comprometimento da neuroplasticidade. Com base nestes resultados, levanta-se a hipótese de que repetidos sintomas de privação de álcool afetam a recuperação cognitiva devido aos seus efeitos na neuroplasticidade (Loeber et al., 2010). Contudo, nem todos os estudos observam diferenças no desempenho cognitivo de doentes com múltiplas desintoxicações, relativamente a doentes com menor número de desintoxicações prévias (Loeber et al., 2009, 2010; Noël et al., 2002) Deste modo, os resultados não são consistentes relativamente aos efeitos das desintoxicações nas PUA.

Relativamente a alterações funcionais e estruturais observadas em estudos de neuroimagem, indivíduos alcoólicos com múltiplas desintoxicações prévias têm evidenciado fluxos sanguíneos diminuídos no córtex visual, nos lobos temporais médios e no paralímbico anterior, comparativamente àqueles que foram submetidos somente a uma desintoxicação (George et al., 1999). Para além disso, os alcoólicos que se submeteram a múltiplas desintoxicações têm evidenciado perda de substância cinzenta em regiões pré-frontais e frontais associadas ao desempenho preciso de tarefas executivas, sendo que a extensão desta perda está correlacionada com o número de desintoxicações a que se submeteram (Duka & Stephens, 2014). O número de desintoxicações foi ainda correlacionado negativamente com o volume de substância cinzenta no giro frontal inferior, uma área também envolvida no controlo inibitório, sugerindo que uma diminuição do controlo inibitório devido a lesões nesta área cerebral pode suportar a ocorrência de repetidas recaídas, sendo a mesma superior nos doentes que tiveram

mais desintoxicações, sugerindo que as lesões cerebrais estão associadas à extensão de dependência e podem ser causadas pela experiência de desintoxicação.

Finalmente, tem sido ainda observado que o número de desintoxicações prévias tem um impacto negativo na recuperação (Fujiwara et al., 2008; Pitel et al., 2009, citados por Schulte et al., 2014). Indivíduos com menos de duas desintoxicações revelam maior recuperação na tomada de decisão e na ação impulsiva, comparados àqueles com duas ou mais desintoxicações (Loeber et al., 2010, citados por Schulte et al., 2014). Deste modo, compreender os efeitos das desintoxicações e elucidar os doentes sobre as mesmas pode auxiliar na manutenção da abstinência e potenciar a recuperação cognitiva.

3.2.2. Alterações Neurocognitivas Associadas à Idade de Início de PUA

O consumo de álcool na adolescência é um problema de saúde pública, com as estatísticas a apontarem números cada vez mais preocupantes em Portugal. Mais de um terço (35%) dos portugueses com mais de 15 anos consumiam álcool diariamente, de acordo com o Inquérito Nacional de Estatística de 2014, que salienta ainda um aumento do consumo em idade mais precoce (Ganhão, 2017). Para além disso, globalmente, o consumo de álcool é um fator de risco significativo de morbilidade e mortalidade de adolescentes e jovens adultos (Fleming, 2015; Pereplechikova, Krystal, & Kaufman, 2008), estando associado a múltiplos outcomes psicossociais adversos, incluindo psicopatologias, lesões, violência, uso de substâncias ilegais, comportamentos sexuais de risco, desempenho escolar pobre e risco acrescido de desenvolver PUA (Fleming, 2015; Gold & Adamec, 2010).

Muitos estudos demonstraram que o consumo de álcool antes dos 14 ou 15 anos aumenta o risco de dependência na idade adulta, e tem efeitos negativos observados na quantidade de ingestão de álcool, na duração do consumo, na gravidade da dependência, no número de recaídas e na probabilidade de procurar ajuda relacionada com o consumo de álcool ou tratamento (Bonomo, Bowes, Coffey, Carlin, & Patton, 2004; Clark, Kirisci, & Tarter, 1998; Grant & Dawson, 1997; Hingson, Heeren, Zakocs, Winter, & Wechsler, 2003, citados por Pereplechikova et al., 2008; Hingson, Heeren, & Winter, 2006a, 2006b; Hingson, Heeren, & Zakocs, 2001; Hingson & Zha, 2009, citados por Gold & Adamec, 2010; Grant & Dawson, 1997, citados por American Academy of Pediatrics [AAP], 2010; Romagosa, Clasca, Adell, Olalla, & del Vallado, 2010, citados por Domingues et al., 2014). Em contrapartida, de acordo com os dados do IV Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Geral – Portugal 2016/2017 (Balsa et al., 2017), a idade média de consumo da primeira bebida

alcoólica é de 17 anos. Monti e colaboradores (2004, 2005, citados por Gold & Adamec, 2010) reportam que os jovens adultos com idades compreendidas entre os 18 e os 24 anos, são geralmente muito mais propensos a exibir um consumo problemático de álcool do que os mais jovens ou mais velhos. Estes autores concluíram ainda que até 13% dos jovens adultos do sexo masculino e 6% do sexo feminino atendiam aos critérios diagnósticos para PUA.

Deste modo, e de acordo com estudos animais e humanos, os adolescentes são particularmente mais vulneráveis aos efeitos neurotóxicos do álcool, comparados aos adultos (Barron et al., 2005; Cha et al., 2006; Monti et al., 2005; Rubino et al., 2009; Schneider & Koch, 2003; Spear, 2010, citados por Lisdahl, Gilbert, Wright, & Shollenbarger, 2013). Embora o cérebro em desenvolvimento possa ser mais resiliente à neurotoxicidade, a exposição ao álcool durante um período crítico do desenvolvimento neurológico pode interromper o curso natural da maturação cerebral e processos chave do desenvolvimento cerebral, aumentando a sua vulnerabilidade (Clark, Thatcher, & Tapert, 2008; Crews, He, & Hodge, 2007; Spear & Varlinskaya, 2005; Tapert et al., 2002, citados por Squeglia, Jacobus, & Tapert, 2009). Visto que a adolescência e adultez emergente constituem um período marcado por múltiplas alterações neurodesenvolvimentais, tem surgido grande interesse e preocupação científica em tentar compreender em que medida a exposição ao álcool interfere com o desenvolvimento cerebral adolescente, e, conseqüentemente, com o funcionamento cognitivo e comportamental (Fleming, 2015). Para melhor compreender as alterações neurocognitivas relacionadas com o consumo de álcool em jovens, em seguida descrevemos brevemente os mecanismos associados à maturação cerebral nesta fase do desenvolvimento.

A adolescência é geralmente definida como o período entre a puberdade e a concretização de um papel adulto estável na sociedade (Steinberg, 2008, citado por Fleming, 2015). A puberdade tem início entre os 10 e os 13 anos para as raparigas e os 12 e 15 anos para os rapazes, e a maturação sexual normalmente atinge o pleno desenvolvimento pelos 17 anos (Gold & Adamec, 2010; Males, 2009, citados por Fleming, 2015). Estudos sobre o desenvolvimento cerebral adolescente têm evidenciado que a puberdade despoleta uma série de alterações estruturais e funcionais, sendo que a maturação de algumas regiões continua ao longo da adolescência até a adultez emergente, estendendo-se até a terceira década de vida. Concretamente, a maturação nesta fase do desenvolvimento compreende alterações estruturais na substância branca e cinzenta de regiões cerebrais específicas; estas alterações envolvem uma extensa poda sináptica e mielinização, transversal a regiões cerebrais como o córtex pré-frontal, temporal, parietal e cerebelo (Costandi, 2015; Arnett, 2006; Blakemore, 2012; Eloffson, Gongvatana, & Carey, 2013; Sowell et al., 2003, citados por Fleming, 2015; Ernst et al., 2005;

Galvan et al., 2006, citados por Perepletchikova et al., 2008; Feldstein Ewing et al., 2012; Giedd et al., 1996a; Gogtay et al., 2004; Lenroot & Giedd, 2006; Sowell et al., 1999, 2002, 2004, citados por Lisdahl et al., 2013; Giedd, 2004; Lebel et al., 2012; Pfefferbaum et al., 1994, citados por Squeglia, Jacobus, & Tapert, 2014; Paus, 2005; Spear, 2000, citados por Silveri et al., 2016; U.S. Department of Health and Human Services, 2000, citados por OPP, 2016). As alterações mais frequentemente reportadas envolvem as regiões frontais, o que não surpreende, visto que esta é a última região cerebral a atingir a maturação neurobiológica; são também repetidamente observadas alterações em estruturas subcorticais funcionalmente conectadas (Anderson, 2001; Casey et al., 2000; Giedd et al., 1999; Klenberg et al., 2001; Pfefferbaum et al., 1994; Rosso et al., 2004; Sowell et al., 2001, 2004; Williams et al., 1999, citados por Silveri et al., 2016). Comparativamente, as evidências são menos consistentes no que diz respeito a alterações em regiões que atingem a maturação mais precocemente, tais como a amígdala e o hipocampo (Silveri et al., 2016).

Adolescentes com história de uso de álcool diferem neuronalmente e cognitivamente de outros adolescentes. Algumas destas diferenças são anteriores ao início do consumo de álcool e servem como potenciais fatores de risco para posterior uso de álcool, enquanto que outras emergem do seu uso (Spear, 2018). Múltiplas investigações em diversas tipologias de consumo de álcool na adolescência e adultez emergente, nomeadamente consumo binge e PUA têm evidenciado alterações neurocognitivas (e.g., De Bellis et al., 2000; Courtney & Polich, 2009; Nagel et al., 2005, citados por Hanson, Medina, Padula, Tapert, & Brown, 2011; Heikkinen et al., 2017). As alterações cerebrais estruturais e funcionais mais consistentemente reportadas na literatura relativamente às PUA na adolescência reportam-se ao lobo frontal, seguidas por alterações no lobo temporal e parietal (Fleming, 2015; Silveri et al., 2016; Wechsler et al., 2003, citados por Olsson et al., 2016). Mais concretamente, múltiplos estudos de neuroimagem em adolescentes com PUA têm reportado reduções no volume cerebral, principalmente no córtex pré-frontal, com o volume inversamente correlacionado com a quantidade de consumo (Brooks et al., 2014; Costandi, 2015; De Bellis et al., 2005; Fein et al., 2013; Medina et al., 2008; Pfefferbaum et al., 2015; Whelan et al., 2014, citados por Silveri et al., 2016), assim como em áreas temporais e no hipocampo, apesar de este último não ser consistente ao longo dos estudos (De Bellis et al., 2000; Medina, Schweinsburg, Cohen-Zion, Nagel, & Tapert, 2007; Nagel, Schweinsburg, Phan, & Tapert, 2005, citados por Hanson, Medina et al., 2011; Fein et al., 2013; Malone et al., 2014; Whelan et al., 2014; Wilson et al., 2015, citados por Silveri et al., 2016; Squeglia et al., 2014). É possível que os resultados hipocampais inconsistentes possam ser atribuíveis à extensão e duração da PUA, assim como a outros fatores metodológicos. Também

têm surgido resultados que revelam declínio na espessura cortical dos lobos frontal, temporal e córtex cingulado, padrões alterados de assimetria hipocampal, alterações na microglia, comprometimento da integridade da substância branca e cinzenta e padrões de ativação neuronal anormais (De Bellis et al., 2000; Brooks et al., 2014; Luciana et al., 2013; Medina et al., 2007b, 2007c; Nagel et al., 2005; Pfefferbaum et al., 2015; Squeglia et al., 2014, 2015, citados por Silveri et al., 2016; Brown & Tapert, 2004, citados por AAP, 2010; McQueeney et al., 2009, citados por Adger & Saha, 2013; Squeglia et al., 2009; Swartzwelder, 2015, citado por Costandi, 2015; Tapert, Theilmann, & Schweinsburg, 2003, citados por Squeglia et al., 2009). Estes resultados são sugestivos de comprometimento das áreas que se encontram em maturação na adolescência.

A nível neuropsicológico, linhas convergentes de evidência sugerem que, mesmo com períodos de exposição gradualmente menores, o surgimento de PUA na adolescência e adultez emergente está associado a défices neurocognitivos (Lisdahl et al., 2013; Squeglia et al., 2014), e estudos longitudinais têm observado que alguns desses défices se estendem até à idade adulta. Têm sido reportados decrementos no desempenho em domínios como a atenção, velocidade de processamento de informação, aprendizagem verbal, memória, capacidades visuoespaciais e no funcionamento executivo, nomeadamente, no planeamento, raciocínio abstrato, resolução de problemas, controlo inibitório e automonitorização (e.g., AAP, 2010; Bazinet, Squeglia, Riley, & Tapert, 2014; Brown, Tapert, Granholm, & Delis, 2000; De Bellis et al., 2000; Fleming, 2015; Hanson, Cummins, Tapert, & Brown, 2011; Hanson, Medina, et al., 2011; Lisdahl et al., 2013; Oscar-Berman & Marinković, 2007; Spear, 2018; Squeglia et al., 2009, 2014; Tapert & Brown, 1999; Zeigler et al., 2005, citados por OPP, 2016). Tem sido ainda observado comprometimento do desenvolvimento intelectual (Tapert & Brown, 2000; Tarter, Mezzich, Hsieh, & Parks, 1995, citados por Hanson, Medina, et al., 2011; Zeigler et al., 2005) e, em um menor número de estudos, alterações de linguagem nas PUA na adolescência (Brown et al., 2000; Moss et al., 1994). Visto que os estudos têm observado estes défices muitas vezes isolados, e nem sempre em conjunto, Fleming (2015) sugere que podem haver efeitos mais seletivos da exposição ao álcool na capacidade cognitiva nesta faixa etária. No entanto, a longo-prazo, estudos de follow-up têm associado o uso contínuo do álcool, que teve início na adolescência ou adultez emergente a outcomes negativos no funcionamento cognitivo na idade adulta, nomeadamente, na atenção (principalmente verbal), aprendizagem e memória verbal e visuoespacial, memória de trabalho, alternância cognitiva e capacidades visuoespaciais (Hanson, Cummins, et al., 2011; Hanson, Medina, et al., 2011; Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA], 2014; Tapert & Brown, 1999; Tapert et al., 2002;

Winward, Hanson, Tapert, & Brown, 2014, citados por Fleming, 2015), sugerindo que o padrão de défices torna-se mais difuso com o consumo prolongado.

Em conjunto, estes resultados sugerem um padrão abrangente de efeitos nocivos da exposição ao álcool na adolescência em domínios neurocognitivos, que podem provocar alterações a longo prazo na cognição (Ferrett et al., 2010; Thoma et al., 2011; Parada et al., 2012, citados por Squeglia et al., 2014; Read et al., 2007, citados por Lisdahl et al., 2013), com implicações potencialmente nocivas para o subsequente funcionamento neurológico, psicológico, académico, ocupacional e social, que se estende pela idade adulta.

3.3. Modelos Neurocognitivos das PUA

A natureza exata das perturbações neuropsicológicas relacionadas às PUA ainda está em discussão. A literatura tem proposto e se agrupado essencialmente em torno de três hipóteses explicativas sobre o padrão existente de deterioração neuropsicológica associada às PUA: hipótese do lobo frontal, hipótese de lateralização e hipótese de disfunção cerebral difusa (Ambrose et al., 2001; Demir et al., 2002; Fama et al., 2004; Oscar-Berman & Marinković, 2007; Uekermann et al., 2003, citados por Bagga et al., 2015; Landa et al., 2004; Lezak et al., 2012; Stavro et al., 2013). Algumas teorias afirmam que o álcool afeta negativamente funções cognitivas específicas, enquanto outros afirmam que os défices são mais difusos (Trivedi et al., 2013), sendo que a hipótese do lobo frontal e a hipótese de disfunção cerebral difusa são as que têm ganho maior suporte empírico.

3.3.1. Hipótese do Lobo Frontal

Embora os alcoólicos tenham vindo a evidenciar danos difusos no córtex cerebral em ambos os hemisférios cerebrais, os resultados derivados de estudos de neuroimagem e neuropatológicos apontam para uma suscetibilidade aumentada de lesões nos sistemas cerebrais frontais (Moselhy et al., 2001; Oscar-Berman 2000; Sullivan, 2000, citados por Oscar-Berman & Marinković, 2004). Adicionalmente, têm surgido resultados de estudos neuropsicológicos que têm reportado défices executivos, nomeadamente na resolução de problemas, abstração, memória de trabalho, atenção e controlo inibitório/impulsividade (Bernardin et al., 2014; Loeber et al., 2009; Moriyama et al., 2002; Noël et al., 2001; Oscar-Berman et al., 2004; Ratti et al., 1999, 2002; Tarter, 1975, 1976; Trivedi et al., 2013; Uekermann et al., 2003). Estes estudos suportam a denominada hipótese do lobo frontal, que propõe uma suscetibilidade aumentada das estruturas frontais à neurotoxicidade do álcool (Ihara et al., 2000; Moselhy et

al., 2001; Oscar-Berman 2000; Smeraldi et al., 2015; Ratti et al., 2002). Esta hipótese apoiou-se inicialmente nas semelhanças de deterioração neuropsicológica de alcoólicos e doentes com lesões frontais (Ciesielski, Waldorf, & Jung, 1995; Steingass, Sartory, & Canavan, 1994, citados por Corral-Varela & Cadaveira, 2002).

No entanto, outros estudos têm verificado ausência de disfunção nos lobos frontais e presença de défices noutras regiões cerebrais, negando a hipótese de exclusividade do lobo frontal (Beatty et al., 1996; Fama et al., 2004; Harris et al., 2008, citados por Stavro et al., 2013; Smeraldi et al., 2015).

3.3.2. Hipótese de Lateralização

A hipótese de lateralização pressupõe que as funções do hemisfério direito são mais suscetíveis aos efeitos neurotóxicos do alcoolismo (Bernardin et al., 2014; Ratti et al., 2002, citados por Stavro et al., 2013; Bertera & Parsons, 1978; Ratti et al., 2002, citados por Trivedi et al., 2013), tanto pelo comprometimento das capacidades visuoespaciais e visuoespaciais e visuoespaciais como pela aparente preservação das funções associadas ao hemisfério esquerdo, tais como as capacidades verbais, que se mantêm praticamente intactas ou recuperam rapidamente com a abstinência (Ellenberg, Rosenbaum, Goldman, & Whitman, 1980; Kramer, Blusewicz, Robertson, & Preston, 1989; Leber, Jenkins, & Parsons, 1981; Tsagareli, 1995, citados por Corral-Varela & Cadaveira, 2002). No entanto, este postulado tem sido questionado por resultados contraditórios e por ser restritivo, tendo em conta a presença de défices associados a outras regiões cerebrais (Bernardin et al., 2014; Bolter & Hannon, 1986; Beatty et al., 1996; Ratti et al., 1999; Uekermann et al., 2003, citados por Stavro et al., 2013; Oscar-Berman & Marinković, 2007).

3.3.3. Hipótese de Disfunção Cerebral Difusa

A hipótese de disfunção cerebral difusa sugere que o álcool afeta o cérebro de forma difusa e que por esse motivo, os défices cognitivos são dispersos e não específicos ao alcoolismo (Ratti et al., 1999, citados por Trivedi et al., 2013). Por exemplo, na meta-análise de Stavro e colaboradores (2013) sobre défices cognitivos presentes nas PUA a curto e a longo-prazo, as estimativas de magnitude de efeito são comparáveis ao longo dos domínios cognitivos verbais e visuais, logo, a hipótese de lateralização não pode ser considerada completamente precisa. Esta hipótese ajuda a explicar resultados adicionais na literatura que não suportam as

hipóteses anteriores, advindo do facto de tanto a hipótese do lobo frontal como a da lateralização serem, discutivelmente, incompletas (Ratti et al., 1999, citados por Stavro et al., 2013).

3.4. Abstinência e Repercussões Cognitivas

De acordo com a OMS (WHO, n.d.), abstinência implica abster-se do uso de substâncias ou (particularmente) do consumo de bebidas alcoólicas, seja por uma questão de princípio ou por outros motivos. Este termo não deve ser confundido com a síndrome de abstinência.

Os criadores e devotos dos AA adotaram a ideia de que o álcool era uma substância irresistível para alguns indivíduos, para os quais a única salvação ou alívio era a abstinência. Esta crença na abstinência e sobriedade permanente para os alcoólicos é atualmente suportada pela maioria das investigações neste campo (Gold & Adamec, 2010).

Nas últimas décadas, tem surgido muito interesse em como a abstinência do álcool e a duração da mesma pode afetar a recuperação cognitiva. A nível cerebral, diversos estudos têm observado aumento de volume de substância branca e cinzenta e redução do tamanho dos sulcos e ventrículos nos primeiros meses de abstinência. Existem ainda evidências de neuroplasticidade, com recrutamento espontâneo e compensatório de redes cerebrais adicionais, como a fronto-cerebelar (Camchong, Stenger & Fein 2012; Chanraud, Pitel, Muller-Ohering, Pfefferbaum & Sullivan, 2013; Chanraud, Pitel, Rohlfing, Pfefferbaum & Sullivan, 2010; Chanraud, Pitel, Pfefferbaum & Sullivan, 2011; Parks et al., 2012, citados por González et al., 2014; Fama et al., 2004; Marinković et al., 2009; Gazdinski, Durazzo, & Meyerhoff, 2005; Gazdinski, Durazzo, Mon, & Yeh, 2010; Monnig, Tonigan, Yeo, Thoma, & McCrady, 2013; Bendszus et al. 2001; Agartz et al., 2003; Bartsch et al., 2007, citados por Bernardin et al., 2014; Oscar-Berman et al., 2014; van Eijk et al., 2013, citados por Petit et al., 2017). Camchong e colaboradores (2013, citados por González et al., 2014), reportam que a compensação cerebral tem revelado estar associada à capacidade de manutenção da abstinência.

A nível cognitivo, a literatura tem evidenciado que a abstinência prolongada de álcool leva a melhoria (Moselhy et al., 1999, citados por Ferreira, Moutinho, & Diegues, 2014; Schulte et al., 2014). Vários estudos têm revelado recuperação parcial e até completa para um desempenho normal (comparado ao desempenho de controlos saudáveis) em vários domínios cognitivos, incluindo atenção, aprendizagem verbal e visual, memória visual, memória episódica, QI verbal, fluência verbal, linguagem, funções executivas (memória de trabalho, resolução de problemas, controlo inibitório), velocidade de processamento e capacidades visuoperceptivas (Bates et al., 2005; Bendszus et al., 2001, Bartsch et al., 2007; Fein et al., 2006;

Pitel et al., 2009; Mann et al., 1999; Manning et al., 2008; Manning, Teo, Guo, Wong, & Li, 2016; Manning, Verdejo-Garcia, & Lubman, 2017; Noël et al., 2001; Parsons, 1986; Rosenbloom, Pfefferbaum, & Sullivan, 2004; Rosenbloom, Sassoon, Pfefferbaum, & Sullivan, 2009; Rourke & Loberg, 1996; Sullivan, Rosenbloom, Lim, & Pfefferbaum, 2000; Eckardt et al., 1995; Fujiwara, Brand, Borsutzky, Steingass, & Markowitsch, 2008; Gazdzinski, Durazzo, Weiner, & Meyerhoff, 2008; Moriyama et al., 2006, citados por Schulte et al., 2014; Parsons, 1998; Rourke & Grant, 1999, citados por Stavro et al., 2013).

Stavro, Pelletier e Potvin (2013) publicaram recentemente uma meta-análise em que diferenciaram 3 grupos de alcoólicos com base no seu tempo de abstinência: curto-prazo (<1 mês), médio-prazo (2-12 meses) e longo-prazo (> 1 ano). Foram analisadas 12 funções cognitivas: o QI, fluência verbal, linguagem, velocidade de processamento, memória de trabalho, atenção, resolução de problemas, impulsividade/controle inibitório, aprendizagem verbal, aprendizagem visual, memória visual e capacidades visuoperceptivas. No grupo de abstinência a curto-prazo verificou-se comprometimento moderado em 11 dos 12 domínios cognitivos (o QI foi o único domínio que não foi significativamente afetado); a médio-prazo, declínio moderado em 10 dos 12 indicadores cognitivos (o QI e a atenção não foram significativamente afetados e o resultado do controle inibitório é interpretado com precaução, por ter sido avaliado somente um estudo), com magnitudes de efeito semelhantes ao grupo de abstinência a curto-prazo. Finalmente, no grupo de abstinência a longo-prazo encontrou-se uma tendência de normalização na maioria das funções cognitivas, sendo as magnitudes de efeito essencialmente pequenas. De acordo com esta meta-análise, os estudos sugerem uma recuperação cognitiva precoce, contudo, um déficit global permanece presente e estável vários meses após instalação da abstinência e o perfil cognitivo tende a normalizar apenas após 1 ano de abstinência cognitiva, sendo os resultados a curto e a médio prazo semelhantes ao nível dos domínios afetados e magnitudes de efeito.

Apesar dos efeitos das PUA estarem bem documentados, ainda não está claro na literatura se há uma vulnerabilidade cognitiva específica ou mais difusa aos efeitos do álcool e quanto tempo de abstinência é necessário para uma potencial recuperação (Stavro et al., 2013). Apesar dos resultados da meta-análise de Stavro e colaboradores, a literatura encontra-se repleta de resultados divergentes relativamente à taxa de recuperação cognitiva no alcoolismo (Claiborn & Greene, 1981; Kish, Hagen, & Woody, 1980, citados por Kopera et al., 2012). O consenso geral descreve maior comprometimento durante a abstinência aguda (Eckardt & Martin, 1986; Reed, Grant, & Rourke, 1992; Loeber et al., 2009, citados por Stavro et al., 2013). Contudo, certos comprometimentos cognitivos residuais podem persistir. Por exemplo, défices

visuoespaciais podem ser observados mesmo após vários anos de abstinência, relacionado com o volume diminuído do córtex parietal direito (Bernardin et al., 2014; Fein et al., 1990, 2006; Munro et al., 2000; Sullivan, Rosenbloom, Lim, et al., 2000; Fabian & Parsons, 1983; Yohman, Parsons, & Leber, 1985b; Rourke & Grant, 1999, citados por Stavro et al., 2013; Nowakowska, Jablokowska, & Borkowska, 2008; Oscar-Berman & Marinković, 2007).

É necessário ainda ter em conta que, da mesma forma que existem múltiplos fatores de risco para o desenvolvimento de PUA, existem fatores que influenciam a taxa da recuperação do declínio cognitivo, entre eles: idade, sexo, escolaridade, idade de início de consumo, padrão de consumo, grau de dependência, estado nutricional e genética (Bartsch et al., 2007, citados por Sachdeva, Chandra, Choudhary, Dayal, & Anand, 2016; Parson, 1998, citado por Ferreira et al., 2014; Loeber et al. 2009; Pitel et al., 2009, citados por González et al., 2014). Para este estudo, avaliámos dois fatores: o número de desintoxicações e a idade de início de PUA.

Tal como referido anteriormente, têm se acumulado evidências de que os doentes que sofreram episódios repetidos de abstinência evidenciam uma deterioração significativa das capacidades cognitivas quando comparados com doentes com menos privações (Duka et al., 2002, 2003), assim como repetidas desintoxicações podem exacerbar significativamente os défices cognitivos (Duka & Stephens, 2014; Horner, Waid, Johnson, Latham, & Anton, 1999; Scheurich, 2005, citados por Sachdeva et al., 2016) e estarem associados a comprometimento da neuroplasticidade, podendo afetar a recuperação cognitiva (Loeber et al., 2010).

Finalmente, existe pouca investigação disponível para ajudar a determinar se a abstinência prolongada do álcool resulta em recuperação cognitiva, com início de PUA nesta faixa etária, embora os resultados até o momento sejam esperançosos. Hanson, Medina e colaboradores (2011) verificaram que maior número de dias de abstinência de álcool num follow-up de 10 anos (16 a 27 anos de idade, em média) foi associado a melhor funcionamento executivo. Ou seja, estes resultados sugerem que pode haver uma recuperação, mesmo que parcial, do funcionamento cognitivo com períodos de abstinência prolongados de álcool. Investigação adicional é necessária para examinar se a recuperação completa do funcionamento neurocognitivo ocorre em adolescentes com abstinência sustentada, ou se a sua trajetória neurocognitiva é subtilmente alterada na idade adulta. Ainda assim, estes resultados preliminares podem ser utilizados para ajudar a aumentar a motivação para a abstinência do álcool na adolescência, visto que é esperado que, com abstinência contínua, eles experienciem, no mínimo, melhorias neurocognitivas mínimas (Lisdahl et al., 2013).

3.5. Implicações Clínicas

As abordagens de tratamento das PUA dependem fortemente de componentes psicossociais, e a sua eficácia depende, em parte, do funcionamento cognitivo e psicológico do doente (Zinn et al., 2004). Um funcionamento cognitivo diminuído nas PUA, principalmente na aprendizagem, memória (verbal, visual e prospetiva) e nas funções executivas, tem se revelado um indicador de pior prognóstico, constituindo um obstáculo na eficácia do tratamento, e na manutenção da abstinência a longo-prazo, facilitando a recaída (Bates, Labouvie, et al., 2002; Brorson, Ajo Arnevik, Rand-Hendriksen, & Duckert, 2013, citados por Marceau, Lunn, Berry, Kelly, & Solowij, 2016; Cunha & Novaes, 2004; Duffy, 1995; Glem & Parsans, 1991, citados por Ferreira et al., 2014; Dawson & Grant, 2000; Pitel et al., 2007, citados por Stavro et al., 2013; Ihara et al., 2000; Le Berre et al., 2010; Fish, Wilson, & Manly, 2010; Montgomery, Ashmore, & Jansari, 2011; Griffiths et al., 2012; Lyu & Lee, 2012, citados por González et al., 2014; Loeber et al., 2010; Miller, 1991, citado por Han, Bae, Won, Roh, & Kim, 2015; Moos & Moos, 2006; Strickland et al., 1993; Rogers & Robbins, 2001, citados por Cunha, 2009). O comprometimento cognitivo também tem evidenciado estar associado a deterioração no ajuste social dos doentes, contribuindo para o aumento do número de divórcios e dificuldades laborais (Moriyama et al., 2002; Tuck & Jackson, 1991, citados por Zinn et al., 2004), fatores que frequentemente conspiram para outcomes de tratamento menos favoráveis.

Os estádios iniciais de muitos programas de tratamento para o alcoolismo concentram-se na psicoeducação, avaliação dos prós e os contras do consumo de álcool e ensino de novas competências, com o intuito de auxiliar na manutenção da abstinência, assim como a generalização das aprendizagens para o quotidiano, uma tarefa que requer as capacidades de abstração e conceptuais, que têm maior suscetibilidade de serem comprometidas pelas PUA (McCrary & Smith, 1986, citados por Bates, Bowden, et al., 2002). O facto dos tratamentos atuais concentrarem-se na mudança de comportamento a longo prazo e no desenvolvimento e implementação consistente de novas competências para prevenir a recaída e promover a adaptação psicossocial (que envolve regulação comportamental e resolução de problemas sociais), atividades que exigem claramente processamento cognitivo (Goldman, 1990; Marlatt, 1985; Tiffany, 1990; Weinstein & Shaffer, 1993, citados por Bates, Bowden, et al., 2002; Gordon, Kennedy, & McPeake, 1988; Loeber & Hay, 1997; Lyvers, 2000, citados por Bates, Pawlak, Tonigan, & Buckman, 2006; McCrary & Smith, 1986) leva a que surjam boas razões para acreditar que indivíduos com défices cognitivos podem ter dificuldades não reconhecidas com múltiplos aspetos do tratamento, da mesma forma que, muitos destes processos cognitivos

estão também subjacentes às alterações comportamentais visadas (Bates, Labouvie, et al., 2002; Ferreira et al., 2014; Goldman, 1990; Marlatt, 1985; Tiffany, 1990; Weinstein & Shaffer, 1993, citados por Bates et al., 2006; Ihara et al., 2000; McCrady & Smith, 1986, citados por Zinn et al., 2004). Deste modo, as intervenções psicológicas cognitivas exigentes podem ter um impacto limitado durante a desintoxicação precoce (Manning et al., 2016), além de que a TCC pode não ser eficientemente empregue quando a cognição está gravemente comprometida, principalmente em domínios como a atenção, memória e funções executivas (Allen, Goldstein, & Seaton, 1997; Goldstein, Haas, Shamansky, Barnett, & Salmon-Cox, 2005; Hunt, Baker, Michie, & Kavanagh, 2009, citados por Sachdeva et al., 2016). Modificar tratamentos para doentes com disfunção neuropsicológica pode, então, aumentar a eficácia do tratamento ou pelo menos tornar o processo menos frustrante e desmoralizador (Bates, Labouvie, et al., 2002).

Se a normalização do funcionamento cognitivo parece geralmente requerer até 1 ano de abstinência, para efetivamente aprender, reter e aplicar as estratégias fornecidas pelas intervenções terapêuticas para a prevenção de recaída, assim como formular objetivos, estabelecer novas estratégias comportamentais e desenvolver um projeto de vida sem álcool, é necessário um adequado funcionamento cognitivo (Dawson & Grant, 2000; Pitel et al., 2007a, citados por Stavro et al., 2013; Fernández-Serrano et al., 2010; Yücel & Lubman, 2007, citados por Marceau et al., 2016). A melhoria cognitiva parece estar associada a uma maior probabilidade de conclusão bem-sucedida do tratamento, menos recaídas, períodos de abstinência mais longos e menores taxas de consumo de álcool no primeiro ano, assim como melhor capacidade de lidar com pistas externas ou internas relacionadas com o álcool, melhor participação e aprendizagem, por exemplo, da TCC que, por sua vez, pode auxiliar na organização do quotidiano e na resolução de problemas individuais (Giancola & Moss, 1998, citados por Scheurich et al., 2004; O'Leary et al., 1979, citados por Davies et al., 2005).

Por conseguinte, os défices cognitivos identificados nos indivíduos com PUA, principalmente na abstinência a curto e a médio prazo, são particularmente importantes para o tratamento, visto serem fundamentais para a capacidade de assimilação e participação dos programas, a escolha de estratégias a serem adotadas na intervenção terapêutica, a análise do prognóstico, e identificação e contribuição para o estágio motivacional dos indivíduos (Bates et al., 2004; Bernardin et al., 2014; Calheiros et al., 2006, citados por Rigoni, Susin, Trentini, & Oliveira, 2013; Crews, 1999; Corral-Varela & Cadaveira, 2002; Serecigni, 2001; Sullivan et al., 2002; Rourke & Grant, 1999, citados por Calvo Botella, 2003; Ferreira et al., 2014; Godding et al., 1992; Smith & McCrady, 1991; citados por Marceau et al., 2016; Lawrence et al., 2009b; Pitel et al., 2007b, citados por Stavro et al., 2013; Parsons, 1983, citado por Zinn et al., 2004).

3.6. Objetivo e Hipóteses de Estudo

A revisão da literatura permitiu-nos compreender a importância de um funcionamento cognitivo adequado para um prognóstico mais bem-sucedido nas PUA. Visto que as taxas de recaída são elevadas nas PUA, considerámos pertinente a realização deste estudo, como contributo científico para a neuropsicologia e para o estudo das PUA, assim como para as abordagens clínicas no tratamento das PUA.

Não obstante as investigações previamente realizadas terem contribuído para uma melhor compreensão das alterações cognitivas subjacentes às PUA, estas apresentam resultados díspares e contraditórios. Por este motivo, uma contínua investigação a esta temática é válida e pertinente. Deste modo, o presente estudo tem como objetivo principal investigar as diferenças cognitivas existentes no funcionamento cognitivo em indivíduos em diferentes períodos de abstinência de álcool e compreender como a duração da abstinência influencia o potencial de recuperação cognitiva. Como objetivos secundários, comprometemo-nos a procurar compreender em que medida fatores de risco como o número de desintoxicações e a idade de início de PUA influenciam o funcionamento cognitivo dos alcoólicos abstinentes. Deste modo, foram propostas três hipóteses de estudo:

Hipótese 1: O grupo de abstinência a longo-prazo evidencia menos défices cognitivos do que os grupos de abstinência a curto e a médio-prazo.

Hipótese 2: Os indivíduos com maior número de desintoxicações possuem mais défices cognitivos do que aqueles com menor número de desintoxicações.

Hipótese 3: Indivíduos que iniciaram a PUA na infância ou adolescência apresentam mais défices cognitivos do que aqueles que começaram mais tardiamente.

Capítulo II – Método

1. Amostra

A amostra consiste em 43 indivíduos abstinentes de álcool, recrutados no Centro de Recuperação de Alcoologia S. Ricardo Pampuri (CRA), da Casa de São João de Deus, no Funchal. Foi ainda constituído um grupo de controlo (GC) de 15 indivíduos não alcoólicos.

A seleção dos participantes respeitou os seguintes critérios de inclusão: a) utentes atualmente em tratamento de desintoxicação de álcool em regime de comunidade terapêutica, em abstinência há pelo menos 5 dias; b) utentes abstinentes de álcool seguidos pela comunidade terapêutica, em ambulatório; c) idade mínima de 18 anos; e d) pontuação correspondente a dependência no Teste de Identificação dos Transtornos do Uso do Álcool (AUDIT), previamente administrado pela instituição. 50 participantes cumpriam os critérios de inclusão.

Os critérios de exclusão foram os seguintes: a) história clínica de patologias neurológicas ou psiquiátricas que possam interferir com o desempenho cognitivo (e.g., AVC, epilepsia, TCE), excetuando perturbações depressivas, perturbações de ansiedade, perturbações bipolares e perturbações relacionadas; c) consumo atual de substâncias psicoativas, à exceção da nicotina e da cafeína; d) sintomas de síndrome de abstinência alcoólica (de acordo com o DSM-5); e) diagnóstico prévio de síndrome de Korsakoff, encefalopatia de Wernicke e/ou PNM. Estes critérios têm como objetivo limitar a existência de elementos confundidores que possam explicar as limitações neuropsicológicas. Dos 50 participantes iniciais, 1 foi excluído por AVC, 2 foram excluídos por TCE, 1 foi excluído por Epilepsia, 1 por PNM e 2 foram excluídos da análise de resultados por apresentarem um desempenho muito inferior face aos restantes participantes do grupo clínico (GCI), sendo estes resultados reveladores de um possível quadro generalizado de deterioração cognitiva.

Os participantes foram recrutados tendo por base a primeira hipótese. Visto que existem diversas limitações metodológicas no que diz respeito à duração da abstinência nas PUA, foi adotada a metodologia da meta-análise de Stavro e colaboradores (2013). Sendo assim, os participantes foram divididos em três grupos, de acordo com a duração da abstinência: curto-prazo (ACP; < 1 mês, n=14), médio-prazo (AMP; entre 1 mês 1 ano, n=14), e longo-prazo (ALP; > 1 ano, n=15). Posteriormente, para a segunda hipótese, os grupos foram distribuídos em dois grupos, designadamente, um grupo com menos de duas desintoxicações (< 2 DETOX; n=19) e outro grupo com duas ou mais desintoxicações (≥ 2 DETOX, n=24). Estes dados foram obtidos através do CRA e de autorrelatos dos participantes. Para a hipótese 3, os participantes

foram divididos em quatro grupos, de acordo com a faixa etária de início de PUA, autorrelatada pelos participantes: (< 15 anos, n=4; 16-19 anos, n=13; 20-25 anos, n=11; > 25 anos, n=15).

Para verificar se os grupos em estudo eram semelhantes ao nível das diferentes características sociodemográficas, os mesmos foram comparados utilizando o teste Qui-Quadrado (X^2). A comparação entre os grupos quanto à idade e escolaridade realizou-se através de uma análise de variância (ANOVA). Os resultados são apresentados nas tabelas 3 e 4.

Tabela 3.
Caraterísticas Sociodemográficas e Clínicas da Amostra

Variável	Tipo de Grupo								p das diferenças
	ACP		AMP		ALP		GC		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Sexo									
Masculino	12	85,7%	1	7,1%	1	6,7%	4	26,7%	< .001
Feminino	2	14,3%	13	92,9%	14	93,3%	11	73,3%	
Estado Civil									
Solteiro	3	21,4%	5	35,7%	2	13,3%	4	26,7%	.112
Casado	9	64,3%	4	28,6%	6	40,0%	10	66,7%	
União de Facto	1	7,1%	1	7,1%	1	6,7%	0	0,0%	
Separado	0	0,0%	1	7,1%	1	6,7%	0	0,0%	
Divorciado	1	7,1%	3	21,4%	1	6,7%	1	6,7%	
Viúvo	0	0,0%	0	0,0%	4	26,7%	0	0,0%	
Situação Profissional									
Empregado	6	42,9%	6	42,9%	6	40,0%	13	86,7%	< .001
Desempregado	5	35,7%	5	35,7%	1	6,7%	0	0,0%	
Reformado / Inválido	1	7,1%	0	0,0%	8	53,3%	2	13,3%	
Sem Abrigo	2	14,3%	3	21,4%	0	0,0%	0	0,0%	
Medicação Atual									
Ansiolíticos	13	92,9%	11	78,6%	3	20,0%	4	26,7%	< .001
Antidepressivos	7	50,0%	6	42,9%	2	13,3%	1	6,7%	.016
Antipsicóticos	10	71,4%	6	42,9%	0	0,0%	0	0,0%	< .001
Suplementos Vitamínicos	12	85,7%	2	14,3%	1	6,7%	1	6,7%	< .001
Outros	5	35,7%	4	28,6%	9	60,0%	8	53,3%	
Comorbilidades Médicas									
Depressão	6	42,9%	4	28,6%	3	20,0%	2	13,3%	.321
Ansiedade	2	14,3%	4	28,6%	1	6,7%	2	13,3%	.458
Hepatite	2	14,3%	0	0,0%	2	13,3%	0	0,0%	.287
Outro	2	14,3%	3	21,4%	3	20,0%	2	13,3%	.967
Comorbilidades Aditivas Atuais									
Nicotina	12	85,7%	9	64,3%	7	46,7%	1	6,7%	< .001

Variável	Tipo de Grupo								p das diferenças
	ACP		AMP		ALP		GC		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Comorbilidades Aditivas Prévias									
Nicotina	13	92,9%	13	92,9%	13	86,7%	7	46,7%	.003
Outros Estimulantes	2	14,3%	1	7,1%	0	0,0%	0	0,0%	.135
Benzodiazepinas	1	7,1%	1	7,1%	0	0,0%	3	20,0%	.289
Barbitúricos	1	7,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	.481
Cannabis	5	35,7%	2	14,3%	0	0,0%	0	0,0%	.004
Opiáceos	2	14,3%	2	14,3%	0	0,0%	0	0,0%	.196

Tabela 4.

Caraterísticas Sociodemográficas da Amostra – Idade e Escolaridade

Variável	Tipo de Grupo	M	DP	Mínimo	Máximo	F	p das diferenças
Idade	ACP	45.07	10.17	29	61	3.89	.014
	AMP	48.00	9.36	32	67		
	ALP	58.60	11.96	36	78		
	GC	52.13	13.28	31	78		
Escolaridade	ACP	8.00	3.90	4	15	1.78	.162
	AMP	5.64	2.93	1	12		
	ALP	5.80	2.65	4	12		
	GC	7.27	3.39	3	15		

A idade média na amostra é de 51.10 anos (DP = 12.18), variando entre 29 e 78 anos (ACP: M = 45.07, DP = 10.17; AMP: M = 48.00, DP = 9.36; ALP: M = 58.60, DP = 11.96; GC: M = 52.13, DP = 13.28). Os resultados no que se referem à idade indicam que existem diferenças significativas entre os grupos ($F(3,54) = 3.89, p = .014$). Os testes post-hoc de Tukey indicam que o ALP apresenta em média uma idade superior relativamente ao ACP ($p = .012$).

Os resultados relativos ao sexo, indicam que existem diferenças significativas entre os grupos ($X^2(3) = 24.05, p < .001$ com simulação de Monte Carlo): o GC apresenta uma percentagem mais elevada de indivíduos do sexo feminino do que o GCI.

Quanto à escolaridade, os grupos encontram-se equilibrados, não havendo diferenças significativas ($F(3,54) = 1.78, p = .162$). O número médio de anos de escolaridade para o total da amostra é de 6.67 anos.

Os resultados correspondentes à situação profissional indicam que existem diferenças significativas com o GC a apresentar uma maior proporção de empregados, o ACP e AMP com

uma maior proporção de desempregados e o ALP a apresentar uma maior proporção de reformados/inválidos ($X^2(9) = 33.69, p < .001$ com simulação de Monte Carlo).

Relativamente ao uso de medicação atual, os resultados indicam que existem diferenças significativas, sendo que o ACP e AMP fazem maior uso de ansiolíticos comparativamente ao GC ($X^2(3) = 23.36, p < .001$). Relativamente aos antidepressivos, também existem diferenças significativas: há maior proporção no ACP e menor proporção no GC ($X^2(3) = 9.97, p = .016$). Adicionalmente, há maior proporção de uso no ACP e menor proporção de uso no GC e ALP nos antipsicóticos ($X^2(3) = 26.53, p < .001$) e nos suplementos vitamínicos ($X^2(3) = 31.49, p < .001$), ambos com diferenças significativas. Importa destacar que quando os utentes são internados no CRA, é administrada medicação protocolo para o tratamento de desintoxicação, constituída por Tiaprida (neuroléptico indicado no tratamento de perturbações do comportamento, com indicação terapêutica específica para perturbações do comportamento na abstinência alcoólica); Cloridrato de flurazepam (ansiolítico, sedativo e hipnótico); Dagravit B Complex Forte (suplemento polivitamínico, constituído por vitaminas do complexo B); Diazepam (ansiolítico, sedativo e hipnótico); e Cloridrato de tiamina injetável (vitamina B1). A medicação pode ser alterada ou adaptada ao longo do tratamento de modo a se adequar às necessidades individuais de cada doente. Deste modo, é possível compreender as diferenças existentes na medicação atual entre os grupos, principalmente no que diz respeito ao ACP.

Relativamente a comorbilidades médicas previamente diagnosticadas, 25,86% dos indivíduos apresentavam depressão (n=15), 15,52% apresentavam ansiedade (n=9), 6,90% apresentavam hepatite (n=4), e 17,24% apresentavam outras comorbilidades médicas (n=10), tais como lúpus, enfarte do miocárdio, entre outras. Os resultados relativos às comorbilidades médicas indicam que não existem diferenças significativas entre os grupos na depressão ($X^2(3) = 3.66, p = .321$), na ansiedade ($X^2(3) = 2.79, p = .458$) e na hepatite ($X^2(3) = 4.31, p = .287$).

No que diz respeito às comorbilidades aditivas, 50% dos indivíduos (n=29) reportaram uso atual de tabaco; 79,31% de indivíduos (n=46), uso prévio de tabaco; 8,62% dos indivíduos (n=5), uso prévio de benzodiazepinas; 1,72% dos indivíduos (n=1) uso prévio de barbitúricos; 5,17% dos indivíduos (n=3), uso prévio de estimulantes; 12,7% dos indivíduos (n=7), uso prévio de cannabis (n=7); e 6,90% dos indivíduos, uso prévio de opiáceos (n=4). Os resultados no que se referem ao uso do tabaco atual indicam que existem diferenças significativas, com o GC a apresentar uma menor, e o ACP uma maior proporção de fumadores ($X^2(3) = 19.62, p < .001$), respetivamente. Foram encontradas diferenças significativas entre os grupos no que se refere ao uso prévio de tabaco ($X^2(3) = 13.37, p = .003$, com simulação de Monte Carlo). Foram

ainda encontradas diferenças significativas entre os grupos no uso de cannabis ($X^2(3) = 11.56$, $p = .004$, com simulação de Monte Carlo), com o ACP a apresentar um maior consumo.

2. Instrumentos

Aos participantes foi administrada uma extensa bateria de testes neuropsicológicos com o objetivo de abranger um vasto leque de funções cognitivas, tais como funções executivas, fluência verbal, atenção, memória, capacidades visuoespaciais, capacidade de aprendizagem associativa, raciocínio abstrato, entre outras. Estas medidas foram selecionadas tendo em conta: a revisão da literatura, i.e., de acordo com as áreas cognitivas que têm sido estudadas e onde têm sido observados défices cognitivos; a disponibilidade dos testes cognitivos, assim como a sua adaptação ou aferição à população portuguesa, que somente não foi cumprida no WCST e no Teste de Atenção Visual Externa de Toulouse-Piéron (AVE-TP); e o objetivo do estudo.

2.1. Questionário Sociodemográfico e Caracterização da História e Padrão de Consumo de Álcool

Aplicámos um breve questionário, com o intuito de realizar uma caracterização sociodemográfica (idade, sexo, escolaridade, nacionalidade, estado civil, ocupação atual, comorbilidades médicas e aditivas) e caracterização da história e padrão de consumo de álcool (antecedentes familiares de consumo de álcool, idade do 1º consumo, idade de início de consumo nocivo, anos de dependência, número de desintoxicações e a duração das experiências de abstinência).

2.2. Addenbrooke's Cognitive Examination-III – Versão Portuguesa

A 3ª edição do Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE-III; Hsieh, Schubert, Hoon, Mioshi, & Hodges, 2013; versão portuguesa, Machado, Baeta, Pimentel, & Peixoto, 2015) é um teste de rastreio cognitivo, que avalia diferentes dimensões cognitivas e permite obter dados sobre o funcionamento neurocognitivo global dos sujeitos.

O ACE-III é composto por cinco domínios cognitivos: Atenção (máximo de 18 pontos), representada por tarefas de orientação, evocação verbal imediata e de subtração em série; Memória (máximo de 26 pontos), abrangendo tarefas de evocação verbal diferida (livre e por reconhecimento), de aprendizagem verbal e de memória semântica; Fluência verbal (máximo de 14 pontos), que inclui tarefas de fluência fonológica e de fluência semântica; Linguagem (máximo de 26 pontos), avaliada através de tarefas de compreensão, repetição, nomeação,

leitura e escrita; Capacidades Visuoespaciais (máximo de 16 pontos), contemplando tarefas visuoespaciais (cópia do cubo, desenho do relógio) e de percepção visuoespacial (contar pontos e identificar letras incompletas). A pontuação total máxima é de 100 pontos e os critérios de correção seguem as normas da versão em Inglês. A duração média de aplicação é de 15 minutos (Machado et al., 2015).

O Addenbrooke's Cognitive Examination – Revisão (ACE-R) e, essencialmente, o Montreal Cognitive Assessment (MoCA), têm sido utilizados noutros estudos e têm revelado serem sensíveis a comprometimento cognitivo na dependência de substâncias (Alarcon et al., 2015; Aubin, Gillet, & Rigaud, 2015; Copersino et al., 2009; Gilchrist & Morrison, 2005; Marceau, Lunn, Berry, Kelly, & Solowij, 2016; Pelletier, Nalpas, Alarcon, Rigole, & Perney, 2016), daí a escolha deste teste de rastreio para o estudo.

2.3. Matrizes Progressivas de Raven – Forma Geral

As Matrizes Progressivas de Raven – Forma Geral (Standard Progressive Matrices [SPM]; Raven, 1938; versão portuguesa, Infoteste, 1998) compõe-se, essencialmente, de um conjunto de tarefas não-verbais, com o objetivo de medir a aptidão de apreensão de relações entre figuras, avaliando o raciocínio abstrato não-verbal (capacidade de educação de relações, uma das principais componentes da inteligência geral e do fator g de Spearman) (Brites, 2009; CEGOC-TEA, 2009).

O teste é composto por 60 itens, divididos em 5 séries (A, B, C, D e E). O nível de dificuldade aumenta ao longo do teste, não só de item para item como também de série para série, daí o termo progressivo (Simões, 2000, citado por Brites, 2009). Cada item possui uma matriz composta por figuras geométricas abstratas, com uma lacuna. Por baixo da matriz encontram-se 6 a 8 figuras. Apenas uma delas completa corretamente a matriz e o objetivo passa pelo examinando indicar a figura que considera resolver o problema apresentado (Raven et al., 1998, citados por Ribeiro, 2016). Os itens do teste foram projetados de modo a que a sua solução ocorra do ponto de vista perceptivo, espacial ou lógico de uma configuração (gestalt) (Pascuali, Wechsler, & Bensusan, 2002, citados por Brites, 2009). A avaliação da aptidão visuoespacial encontra-se essencialmente subjacente à resolução da série A e alguns itens da série B, enquanto que a avaliação do raciocínio por analogia está subjacente à resolução das séries B, C, D e E. O tempo de administração é variável (Almeida, 2009; Brites, 2009; Lezak et al., 2012). Com o SPM pretendo obter dados sobre o raciocínio abstrato não-verbal, assim como pretendo que constitua um indicador da capacidade cognitiva geral.

2.4. Teste de Atenção Visual Externa de Toulouse-Piéron

O Teste de Atenção Visual Externa de Toulouse-Piéron (AVE-TP; Toulouse & Piéron, 1904; versão espanhola, Toulouse & Piéron, 1992) tem como objetivo medir as aptidões perceptivas e a capacidade de atenção voluntária. Em concreto, avalia a atenção voluntária sustentada e seletiva, o poder de realização e a resistência à fadiga (Pereira, 1971; Toulouse & Piéron, 2013, citados por Bastos, 2014).

A prova tem a duração de 10 minutos e é composta por uma folha de registo A3 com 25 linhas, cada uma contendo 40 elementos gráficos, nomeadamente, quadrados com traços exteriores com diferentes orientações. A tarefa do sujeito consiste, então, em assinalar todos os quadrados que sejam iguais aos 3 modelos apresentados no cabeçalho da prova, da esquerda para a direita, linha a linha, o mais rápido que conseguir. A prova é avaliada de minuto a minuto, sendo que no fim de cada minuto deve ser colocada uma cruz no sítio onde o sujeito está a riscar (Dias, 2014; Pereira, 1971; Toulouse & Piéron, 2013, citados por Bastos, 2014).

A cotação da prova consiste em assinalar e contabilizar os acertos, as omissões e os erros, ao longo dos 10 minutos de prova. Na base da análise quantitativa da prova encontram-se três variáveis: poder de realização, capacidade de concentração e resistência à fadiga. O poder de realização ou velocidade atencional é calculado a partir do somatório de todos os acertos. Já a capacidade de concentração, ou índice de dispersão, é calculada a partir da soma do número total de erros e número total de omissões e dividida pela quantidade total de acertos, multiplicando, no fim, por 100. Quanto ao rendimento de trabalho, este é calculado a partir da subtração dos acertos à soma dos erros e omissões, de minuto a minuto. Finalmente, a resistência à fadiga é analisada a partir da curva do rendimento de trabalho (curva ascendente ou descendente) (Pereira, 1971, citado por Bastos, 2014).

2.5. Subteste Pares de Palavras da Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição (WMS-III)

O subteste Pares de Palavras (PP) da 3ª edição da Escala de Memória de Wechsler (WMS-III; Wechsler, 1997; versão portuguesa, Machado, Rocha, Barreto, Moreira, & Castro, 2008) é um instrumento utilizado para avaliar a memória e aprendizagem associativa verbal.

Este subteste consiste em aprender uma lista de 8 pares de palavras não relacionadas ao longo de quatro ensaios. No final de cada ensaio, o sujeito terá de evocar os pares de palavras (evocação imediata). Contudo, esta não é uma evocação livre, uma vez que é dada ao sujeito a primeira palavra do par para que ele evoque a segunda palavra do par em questão. Após os 4

ensaios, efetua-se um intervalo de 25 a 35 minutos. Aquando do final do intervalo, é solicitado ao sujeito que volte a evocar (evocação diferida) as palavras associadas em cada par. O teste termina com uma tarefa de reconhecimento onde são apresentados 24 pares de palavras, e pede-se ao sujeito que diga quais dos pares pertencem à lista inicialmente aprendida (Santos, 2012).

2.6. Teste de Cópia de Figuras Complexas

O Teste de Cópia de Figuras Complexas de Rey (FCR; Rey, 1942; versão portuguesa, Rocha & Coelho, 2002) procura avaliar a atividade perceptiva e a memória visual, através da cópia e reprodução de memória de uma figura complexa. A figura é formada por 18 elementos (incluindo quadrados, triângulos, cruces e círculos) que se encontram organizados em torno de um retângulo central, possuindo uma estrutura de conjunto suficientemente complexa de forma a exigir uma atividade analítica e de organização, ausência de significado evidente, e sendo de fácil realização gráfica. O procedimento usual consiste em pedir ao sujeito que copie a figura. Após três minutos do fim da cópia é pedido ao sujeito que desenhe a figura de memória. Nas suas duas fases – o processo de cópia e a reprodução de memória, o objetivo é analisar o modo como o indivíduo apreende os dados perceptivos que lhe são fornecidos e o que foi conservado espontaneamente pela memória (Rey, 2002, citado por CEGOC-TEA, 2002). A análise dos resultados incide essencialmente em quatro variáveis da cotação da prova: tempo de reprodução da cópia, riqueza e exatidão da cópia, tempo de reprodução da memória, e riqueza e exatidão da memória, sendo também avaliados os tipos de cópia e de reprodução. A administração é individual, com duração variável (sendo anotado o tempo de realização), e pode ser aplicada a partir dos 5 anos de idade (CEGOC-TEA, 2002). Para além das dimensões anteriormente mencionadas, o FCR permite ainda avaliar funções executivas, como a resolução de problemas, planeamento e organização (Daig et al., 2010; Munro et al., 2000).

2.7. INECO Frontal Screening

Comparativamente com outras funções cognitivas, o número de instrumentos de avaliação breve das funções executivas é reduzido. A Bateria de Avaliação Frontal (FAB; Dubois, Slachevsky, Litvan, & Pillon, 2000) é um dos instrumentos mais utilizados no âmbito da investigação e da prática clínica. No entanto, estudos recentes têm apontado limitações à capacidade da FAB para discriminar entre Doença de Alzheimer e Demência Frontotemporal (Castiglioni et al., 2006; Lipton et al., 2005, citados por Moreira, Lima, & Vicente, 2014) o que levou os investigadores a desenvolverem novos instrumentos com maior acuidade de

diagnóstico diferencial. É precisamente neste contexto que emerge a Institute of Cognitive Neurology (INECO) Frontal Screening (IFS; Torralva, Roca, Gleichgerrcht, López, & Manes, 2009; versão portuguesa, Moreira, Lima, & Vicente, 2014).

O IFS é um instrumento de avaliação breve do funcionamento executivo, caracterizado por uma aplicação simples e rápida (cerca de 10 minutos), cuja pontuação total pode variar entre 0 e 30, resultante da soma da cotação de cada um dos 8 subtestes. A escala avalia três domínios específicos: inibição de respostas e alternância cognitiva, capacidade de abstração, e memória de trabalho. Esta escala incluiu três subtestes existentes na FAB e integração de cinco novas provas, sendo, deste modo, avaliados os seguintes processos específicos: programação motora (série motora de Luria: punho, eixo, palma), sensibilidade à interferência (instruções contrárias), controlo inibitório (Go/No Go), controlo inibitório verbal (versão modificada do Hayling test; Burgess & Shallice, 1998), capacidade de abstração (interpretação de provérbios), memória de trabalho (dígitos, verbal e espacial: dígitos na ordem inversa, meses do ano na ordem inversa e adaptação dos cubos de Corsi, respetivamente) (Moreira et al., 2014).

2.8. Teste de Classificação de Cartas de Wisconsin

O Teste de Classificação de Cartões de Wisconsin (WCST; Grant & Berg, 1948; versão espanhola, de la Cruz López, 2009) tem como objetivo avaliar o raciocínio abstrato e a capacidade do sujeito de gerar estratégias de resolução de problemas em resposta a condições de estimulação mutáveis, i.e., a flexibilidade mental. Este teste requer planeamento estratégico, capacidade de resolução de problemas, formação de conceitos, exploração organizada através da utilização de feedback ambiental para mudar contextos cognitivos, direcionar o comportamento para alcançar um objetivo, modular as respostas impulsivas e adequada memória de trabalho (Chelune & Baer, 1986; Gnys & Willis, 1991; Welsh & Pennington, 1988, citados por Strauss, Sherman, & Spreen, 2006; Grant & Berg, 2003, citados por Dias, 2014; Heaton, Chelune, Taley, Kay e Curtiss, 1993, citados por Rigoni et al., 2013; Singh, Aich, & Battaray, 2017).

Este teste possui um tempo de administração variável e consiste em colocar 4 cartões estímulo em frente ao sujeito: o primeiro com 1 triângulo vermelho, o segundo com 2 estrelas verdes, o terceiro com 3 cruces amarelas e o quarto com 4 bolas azuis. De seguida, é entregue ao sujeito dois conjuntos de 64 cartões, com figuras semelhantes às dos cartões estímulo, que variam na cor, forma geométrica e número. É solicitado ao sujeito que agrupe ou emparece os cartões dos conjuntos com os 4 cartões dispostos em cima da mesa, utilizando alguma

estratégia, sendo dado feedback sobre se está certo ou errado, sempre que colocar um cartão por baixo de cada uma das 4 posições, de modo ao sujeito descobrir o princípio de correspondência, com base no feedback do examinador. Assim que o sujeito complete dez emparelhamentos corretos, considera-se como tendo completado uma categoria e os princípios de correspondência mudam. Não é fornecido qualquer tipo de informação sobre e quando será efetuada a mudança de estratégia (Dias, 2014; Salgado et al., 2009; Strauss et al., 2006).

A pontuação é feita em 3 dimensões: Corretas/Incorretas; Ambíguas/Não Ambíguas; Perseverativas/ Não Perseverativas. São então contabilizados e cotados os seguintes: número de categorias completas; ensaios para completar a 1ª categoria; falha em manter a categoria; respostas perseverativas; erros perseverativos; respostas de nível conceptual; e aprender a aprender (Dias, 2014). Para os propósitos da presente investigação e visto não haverem valores de referência disponíveis para a população portuguesa, serão utilizados os valores de referência que dizem respeito à população espanhola (de la Cruz López, 2009).

2.9. Inventário de Depressão de Beck (BDI-II)

A 2ª edição do Inventário de Depressão de Beck (BDI-II; Beck, Steer, & Brown, 1996; versão portuguesa, Oliveira-Brochado, Simões, & Paúl, 2014), é um inventário de autorrelato, constituído por 21 itens que medem os sintomas cognitivos, afetivos e somáticos da depressão. Este instrumento, de aplicação fácil e rápida, permite medir a presença e a gravidade da sintomatologia depressiva em indivíduos com mais de 13 anos, avaliando o estado e não o traço depressivo (Beck et al., 1961, 1996, citados por Oliveira-Brochado et al., 2014). Solicita-se aos participantes que escolham, em cada um dos itens, a afirmação que melhor descreve o modo como se têm sentido nas “últimas duas semanas”, incluindo o dia da administração do inventário, sendo os sintomas avaliados pelo BDI-II os seguintes: “Tristeza”, “Pessimismo”, “Fracassos Passados”, “Perda de Prazer”, “Sentimentos de Culpa”, “Sentimentos de Punição”, “Auto-Depreciação”, “Auto-Criticismo”, “Pensamentos ou Desejos Suicidas”, “Choro”, “Agitação”, “Perda de Interesse”, “Indecisão”, “Sentimentos de Inutilidade”, “Perda de Energia”, “Alterações no Padrão do Sono”, “Irritabilidade”, “Alterações no Apetite”, “Dificuldades de Concentração”, “Cansaço ou Fadiga” e “Perda de Interesse Sexual” (Beck et al., 1996, citados por Oliveira-Brochado et al., 2014).

2.10. Escala de Autoavaliação da Ansiedade de Zung (SAS – Self Anxiety Scale)

A Escala de Autoavaliação da Ansiedade de Zung (Self Anxiety Scale [SAS]; Zung, 1979; versão portuguesa, Ponciano, Serra, & Relvas, 1982), tem como objetivo identificar os níveis de ansiedade, baseando-se em critérios clínicos, como sinais e sintomas característicos das manifestações de ansiedade, neste caso, ansiedade estado, e não ansiedade como traço, ou seja, a reação perante situações desencadeadoras de ansiedade (Ponciano et al., 1982, citados por Amorim, 2014). Esta escala é de fácil utilização e rápida aplicação, e é composta por 20 itens, onde cada indivíduo deve avaliar quantitativamente e assinalar o sintoma mais aproximado de como se sente no momento, pontuando de um a quatro com opções de resposta que vão desde nenhuma ou raras vezes até a totalidade do tempo. A pontuação varia entre os 20 e os 80 pontos. O índice de ansiedade é obtido através da soma de todas as pontuações da escala, posteriormente dividida pelo valor máximo da mesma e multiplicada por 100. A SAS está desenvolvida para avaliar quatro componentes da ansiedade, sendo elas: cognitiva, motora, vegetativa e SNC. Segundo os autores (Ponciano et al., 1982, citados por Amorim, 2014), o ponto de corte de significado clínico, encontra-se entre os valores de 37 e 40, sendo que um indivíduo que pontue acima de 37 pode ser considerado como tendo forte probabilidade de se encontrar ansioso, e acima de 40 o indivíduo é considerado como ansioso patológico.

3. Procedimentos

Foi solicitada autorização à Casa de Saúde São João de Deus do Funchal para colaboração com o presente estudo, tendo o protocolo do estudo sido aprovado pela comissão de ética da instituição. O GCI foi recrutado nesta instituição, nomeadamente no CRA. O GC foi constituído por voluntários recrutados da comunidade geral, tendo sido emparelhado com o GCI pela idade e escolaridade, para que os grupos fossem comparáveis entre si.

Os participantes foram abordados e esclarecidos sobre o objetivo do estudo, de modo a perceber o seu interesse e disponibilidade para participar, sendo selecionados por conveniência. O GCI inclui indivíduos em regime de internamento no CRA, assim como indivíduos que comparecem nas reuniões mensais e nas consultas de seguimento, de modo a recrutar os grupos de abstinência de médio e longo prazo. Relativamente ao ACP, a administração foi realizada somente quando os sujeitos se encontravam suficientemente estáveis clinicamente para serem submetidos a avaliação, o que envolve não estarem, no momento da avaliação, em síndrome de abstinência alcoólica. Deste modo, todos os participantes tinham no mínimo 7 dias de abstinência.

Os participantes foram avaliados entre o mês de Janeiro e Agosto de 2017. A avaliação do GCI decorreu nas instalações do CRA. O GC foi avaliado num local externo ao CRA mas com condições adequadas para avaliação das funções cognitivas, sendo agendadas as avaliações de acordo com a disponibilidade dos participantes, sendo o procedimento de avaliação equivalente ao do GCI. Para as hipóteses 2 e 3, o GCI foi comparado entre si, e não com o GC.

A todos os participantes foi entregue o consentimento informado, de modo a garantir a confidencialidade dos dados. Nenhuma remuneração foi atribuída. A avaliação neuropsicológica teve uma duração média de 2 horas por participante e compreendeu a aplicação do questionário sociodemográfico e caracterização da história e padrão de consumo de álcool. Após a aplicação do questionário, seguiram-se os testes de rastreio de depressão e ansiedade e as provas neuropsicológicas, com vista à obtenção de uma caracterização do funcionamento cognitivo dos participantes. As provas neuropsicológicas foram aplicadas pela seguinte ordem de procedimentos: ACE-III, AVE-TP, FCR, PP (WMS-III), SPM, IFS e WCST. Foram ainda solicitados dados relativos à medicação atual dos doentes (ansiolíticos, antidepressivos, antipsicóticos, suplementos vitamínicos) à instituição e aos participantes, de modo a ter em conta essa variável no estudo. A aplicação ao GC foi idêntica a nível dos instrumentos utilizados e ordem de procedimentos, com exceção da exclusão das questões sobre a história e padrão de consumo de álcool.

Posteriormente, os dados recolhidos foram introduzidos e analisados no programa estatístico SPSS – *Statistical Package for Social Sciences* (versão 24).

Foram calculadas as medidas de tendência central e de dispersão das variáveis estudadas. Para a verificação das hipóteses de estudo foram utilizados testes paramétricos quando se confirmava o pressuposto da normalidade da variável dependente (T-student, ANOVA, ANCOVA, Pearson, Spearman) e testes não paramétricos quando este pressuposto da normalidade era violado.

Na tabela 5 são apresentados os testes da normalidade (Kolmogorov-Smirnov) para cada uma das variáveis e os valores de assimetria e curtose. Os testes da normalidade identificam diversas variáveis que apresentam distribuições significativamente diferentes da distribuição normal ($p < .050$). No entanto, uma vez que este teste é conservador, e considerando que os testes paramétricos são robustos à violação do pressuposto da normalidade desde que as distribuições não sejam extremamente enviesadas (assimetria superior a 3) ou achatadas (curtose superior a 8) (Marôco, 2014), foram então observados os valores de assimetria e curtose. Observámos apenas distribuições extremamente enviesadas no Ensaio para Completar

a 1ª Categoria do WCST, no Reconhecimento dos Pares de Palavras II da WMS-III e no Número total de erros do AVE-TP. Só nestes casos serão utilizados testes não paramétricos.

Tabela 5.
Análise da Normalidade

Instrumento	Kolmogorov-Smirnov			Assimetria		Curtose	
	Estatística	df	Sig.	Estatística	Erro Padrão	Estatística	Erro Padrão
ACE-III							
Total	.102	58	.200*	-0.64	0.31	0.01	0.62
Atenção e Orientação	.264	58	< .001	-0.71	0.31	-0.61	0.62
Memória	0.120	58	.038	-0.62	0.31	-0.31	0.62
Fluência Verbal	0.114	58	.057	0.03	0.31	-0.41	0.62
Linguagem	0.240	58	< .001	-1.80	0.31	3.23	0.62
Capacidade Visuoespacial	0.253	58	< .001	-1.14	0.31	1.12	0.62
IFS							
Total	0.054	58	.200*	-0.01	0.31	-0.31	0.62
Programação Motora	0.439	58	< .001	-1.60	0.31	1.50	0.62
Sensibilidade à Interferência	0.421	58	< .001	-1.99	0.31	4.45	0.62
Controlo Inibitório	0.208	58	< .001	0.38	0.31	-1.19	0.62
Memória de Trabalho para Dígitos	0.207	58	< .001	0.56	0.31	0.34	0.62
Memória de Trabalho Verbal	0.480	58	< .001	-1.70	0.31	1.08	0.62
Memória de Trabalho Espacial	0.283	58	< .001	0.89	0.31	-0.18	0.62
Raciocínio Abstrato Verbal	0.199	58	< .001	-0.84	0.31	-0.32	0.62
Controlo Inibitório Verbal	0.275	58	< .001	-0.98	0.31	-0.55	0.62
WCST							
Nº de Ensaios Administrados	0.329	56	< .001	-1.12	0.32	-0.33	0.63
Nº de Respostas Corretas	0.086	56	.200*	-0.38	0.32	-0.17	0.63
Nº Total de Erros	0.089	56	.200*	-0.19	0.32	-1.04	0.63
% de Erros	0.078	56	.200*	-0.10	0.32	-0.91	0.63
Respostas Perseverativas	0.175	56	< .001	1.20	0.32	0.58	0.63
% de Respostas Perseverativas	0.199	56	< .001	1.30	0.32	0.83	0.63
Erros Perseverativos	0.188	56	< .001	1.01	0.32	0.02	0.63
% Erros Perseverativos	0.198	56	< .001	1.14	0.32	0.31	0.63

Instrumento	Kolmogorov-Smirnov			Assimetria		Curtose	
	Estatística	df	Sig.	Estatística	Erro Padrão	Estatística	Erro Padrão
Erros Não Perseverativos	0.082	56	.200*	0.51	0.32	-0.20	0.63
% Erros Não Perseverativos	0.084	56	.200*	0.54	0.32	-0.06	0.63
% Respostas de Nível Conceptual	0.093	56	.200*	0.17	0.32	-1.02	0.63
Nº de Categorias Completadas	0.258	56	< .001	-0.53	0.32	-1.11	0.63
Ensaio para completar a 1ª categoria	0.294	56	< .001	4.56	0.32	25.74	0.63
Falha para manter a categoria	0.354	56	< .001	1.17	0.32	0.37	0.63
Aprender a Aprender	.271	56	< .001	-0.67	0.31	-1.19	0.63
FCR							
Exatidão da Cópia	0.245	58	< .001	-2.31	0.31	6.21	0.62
Exatidão da Reprodução	0.075	58	.200*	0.31	0.31	-0.59	0.62
Tipo de Cópia	0.294	58	< .001	-0.31	0.31	-1.32	0.62
Tipo de Reprodução	0.211	58	< .001	0.05	0.31	0.33	0.62
SPM – QI	0.209	58	< .001	-0.06	0.31	0.33	0.62
PP							
Pontuação Total da Evocação I (PE)	0.140	58	.007	0.38	0.31	-0.75	0.62
Evolução na Aprendizagem (PE)	0.139	58	.007	0.42	0.31	-0.65	0.62
Pontuação Total da Evocação II (PE)	0.161	58	.001	0.47	0.31	-0.70	0.62
Porcentagem de Retenção (PE)	0.283	58	< .001	-0.79	0.31	-0.34	0.62
Reconhecimento (PB)	0.475	58	< .001	-3.67	0.31	13.76	0.62
AVE-TP							
Nº Total de Acertos	0.097	57	.200*	0.64	0.32	-0.20	0.62
Nº Total de Erros	0.295	57	< .001	3.57	0.32	15.90	0.62
Nº Total de Omissões	0.172	57	< .001	0.88	0.32	0.07	0.62
Rendimento de Trabalho	0.100	57	.200*	0.38	0.32	-0.60	0.62
Índice de Dispersão	0.136	57	.010	1.05	0.32	0.32	0.62
BDI-II – Total	0.156	58	.001	1.58	0.31	2.36	0.62
SAS – Total (%)	0.190	58	< .001	2.07	0.31	5.77	0.62

*. Este é o limite inferior de significância verdadeira.

Capítulo III – Resultados

Inicialmente é apresentada uma descrição do consumo dos participantes, por grupo, para depois serem avaliadas as hipóteses de investigação.

Tabela 6.

Descrição da História e Padrão de Consumo de Álcool do Grupo Clínico

		Tipo de Grupo					
		ACP		AMP		ALP	
		N	%	N	%	N	%
Antecedentes familiares	Sim	14	100,0%	10	71,4%	15	100,0%
	Não	0	0,0%	4	28,6%	0	0,0%
Idade do 1º consumo	< 15 anos	7	50,0%	2	14,3%	7	46,7%
	16-19 anos	4	28,6%	8	57,1%	6	40,0%
	20-25 anos	2	14,3%	3	21,4%	2	13,3%
	> 25 anos	1	7,1%	1	7,1%	0	0,0%
Idade de início de PUA	< 15 anos	0	0,0%	1	7,1%	3	20,0%
	16-19 anos	3	21,4%	3	21,4%	7	46,7%
	20-25 anos	4	28,6%	4	28,6%	3	20,0%
	> 25 anos	7	50,0%	6	42,9%	2	13,3%
Frequência de consumo	2 a 3 vezes por semana	1	7,1%	0	0,0%	1	7,1%
	> 4 vezes por semana	0	0,0%	1	7,1%	1	7,1%
	Diariamente	13	92,9%	13	92,9%	13	86,7%
Quantidade de álcool diária (unidade de bebida)	5 ou 6 copos	2	14,3%	0	0,0%	0	0,0%
	7 ou 9 copos	1	7,1%	0	0,0%	0	0,0%
	10 ou mais	11	78,6%	14	100,0%	15	100,0%
Tipo de bebida	Cerveja	8	57,1%	7	50,0%	6	40,0%
	Vinho	13	92,9%	14	100,0%	15	100,0%
	Aguardente	8	57,1%	5	35,7%	11	73,3%
	Aperitivo / Licor	4	28,6%	2	14,3%	5	33,3%
Número de desintoxicações	< 2	4	28,6%	6	42,9%	9	60,0%
	≥ 2	10	71,4%	8	57,1%	6	40,0%

De acordo com os dados obtidos, podemos verificar que: a grande maioria dos participantes (90,7%) tem antecedentes familiares de consumo de álcool; a idade do 1º consumo foi essencialmente antes dos 20 anos nos três grupos; a idade de início de PUA foi mais precoce no ALP (66,7% antes dos 20 anos); 90,7% do GCl autorrelatou que consumia álcool diariamente; 93% da amostra reporta que consumia 10 ou mais unidades de bebida por dia, sendo o vinho a bebida de eleição nos três grupos (97,7% da amostra consumia vinho); e o ACP é o grupo cujos participantes têm maior número de desintoxicações (71,4% com ≥ 2 desintoxicações), seguido do AMP (57,1% com ≥ 2 desintoxicações).

Tabela 7.

Resultados do BDI-II e SAS - Rastreamento da Depressão e Ansiedade (estado)

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
BDI-II – Pontuação Total	9,86	6,94	5,71	5,37	3,40	4,19	6,27	6,62	2.98	.039
SAS – Pontuação Total	35,09	7,25	32,23	9,29	29,00	3,93	31,47	6,71	1.85	.149

Para confirmar que os grupos em estudo eram semelhantes ao nível da depressão e ansiedade, foram comparados os grupos utilizando uma análise da variância (ANOVA). Os resultados no que se referem à depressão (BDI-II) indicam que existem diferenças significativas entre os grupos ($F(3,54) = 2.98, p = .039$). Considerando que foram realizadas seis comparações post-hoc para cada variável, foi realizada uma correção Bonferroni, considerando-se significativos apenas os valores $p < .008$. Deste modo, apesar dos resultados da ANOVA indicarem diferenças significativas, os testes post-hoc de Tukey, após a correção Bonferroni, determinaram que não existem diferenças significativas entre os grupos ao nível da depressão. Relativamente à ansiedade, também não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos ($F(3,54) = 1.85, p = .149$).

Em seguida, é apresentada a discussão das hipóteses de estudo.

Hipótese 1: O grupo de abstinência a longo-prazo evidencia menos défices cognitivos do que os grupos de abstinência a curto e a médio-prazo.

Para verificar a hipótese de que o ALP evidencia menos défices cognitivos do que o ACP e o AMP, os grupos foram comparados utilizando uma análise da variância (ANOVA). Os resultados são apresentados em seguida, entre as Tabelas 8 e 15.

Tabela 8.
Resultados da Avaliação Neuropsicológica – ACE-III

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Total	81,93	6,26	77,50	11,02	83,13	13,11	86,67	6,90	2.16	.103
Atenção e Orientação	15,71	1,82	14,71	2,02	15,93	1,91	16,60	1,35	2.76	.051
Memória	19,57	3,13	18,07	5,98	20,27	5,51	22,00	2,51	1.88	.143
Fluência Verbal	8,43	2,62	7,64	1,95	8,87	2,50	8,53	2,56	0.65	.584
Linguagem	24,07	1,86	23,50	2,28	23,00	3,67	25,00	1,60	1.76	.165
Capacidade Visuoespacial	14,00	1,36	13,21	1,76	15,07	1,62	14,53	1,25	3.96	.013

Tabela 9.
Resultados da Avaliação Neuropsicológica – AVE-TP

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Nº Total de Acertos	114,21	41,72	102,23	27,11	160,67	54,53	155,07	61,99	5.00	.004
Nº Total de Erros	2,07	3,99	0,77	1,24	0,80	0,86	1,40	2,03	1.24 ^a	.744
Nº Total de Omissões	18,07	13,03	22,62	20,99	36,87	22,22	33,53	23,64	2.70	.055
Rendimento de Trabalho	94,07	43,49	78,85	31,44	123,00	60,96	120,13	56,15	2.51	.068
Índice de Dispersão	19,77	18,49	23,41	19,20	27,69	21,17	24,13	15,96	0.43	.730

^a = são apresentados os resultados do Kruskal-Wallis (X^2).

Tabela 10.
Resultados da Avaliação Neuropsicológica – PP (WMS-III)

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Total da Evocação (PE)	8,50	2,85	7,86	2,45	9,33	3,46	8,80	3,17	0.60	.616

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
PP I										
Evolução na Aprendizagem (PE)	9,57	2,59	7,29	2,53	9,93	3,85	10,00	3,63	1.43	.243
PP II										
Total da Evocação (PE)	9,29	1,59	8,43	2,28	10,27	3,52	10,40	3,68	2.27	.090
% Retenção (PE)	11,21	2,97	10,43	3,20	10,07	4,25	10,80	3,86	0.27	.849
Reconhecimento (PB)	23,93	0,27	23,43	1,40	23,47	1,46	23,80	0,41	1.38 ^a	.710 ^a

^a = são apresentados os resultados do Kruskal-Wallis (X^2).

Tabela 11.

Resultados da Avaliação Neuropsicológica – FCR: Exatidão da Cópia e Exatidão da Reprodução

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
FCR										
Exatidão da cópia (PB)	33,93	4,82	30,04	7,62	32,47	4,07	31,67	5,85	1.13	.346
Exatidão da reprodução (PB)	13,71	7,84	9,89	7,25	15,10	6,43	14,87	8,78	1.43	.245

Tabela 12.

Resultados da Avaliação Neuropsicológica – FCR: Frequência das Estratégias utilizadas no Tipo de Cópia e Tipo de Reprodução

		Estratégias							F	p das diferenças
		I	II	III	IV	V	VI	VII		
Cópia	ACP	14,3% (N=2)	42,9% (N=6)	-	35,7% (N=5)	7,1% (N=1)	-	-	1.68	.504
	AMP	-	14,3% (N=2)	7,1% (N=1)	57,1% (N=8)	21,4% (N=3)	-	-		
	ALP	13,3% (N=2)	33,3% (N=5)	-	40,0% (N=6)	13,3% (N=2)	-	-		
	GC	26,7% (N=4)	13,3% (N=2)	6,7% (N=1)	33,3% (N=5)	20,0% (N=3)	-	-		
Reprodução	ACP	21,4% (N=3)	21,4% (N=3)	7,1% (N=1)	-	21,4% (N=3)	14,3% (N=2)	14,3% (N=2)	1.37	.052
	AMP	-	14,3% (N=2)	-	-	64,3% (N=9)	-	21,4% (N=3)		
	ALP	6,7% (N=1)	40,0% (N=6)	20,0% (N=3)	-	13,3% (N=2)	-	20,0% (N=3)		
	GC	20,0% (N=3)	26,7% (N=4)	6,7% (N=1)	-	20,0% (N=3)	-	26,7% (N=4)		

Tabela 13.
Resultados da Avaliação Neuropsicológica – IFS

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
IFS	19,46	4,05	17,32	4,18	19,47	5,04	21,4	5,29	1.83	.153
Séries										
Motoras de Luria	2,71	0,47	2,57	0,65	2,67	0,72	2,67	0,62	0.13	.942
Instruções Contrárias	2,57	0,85	2,50	0,76	2,73	0,46	2,73	0,46	0.48	.701
Go/No-Go	1,57	1,02	1,43	1,28	1,93	1,03	2,20	1,01	1.49	.227
Memória de Trabalho para Dígitos	3,00	1,24	2,36	1,01	3,00	1,25	3,00	1,25	1.02	.390
Memória de Trabalho Verbal	1,57	0,85	1,36	0,93	1,73	0,59	1,87	0,52	1.28	.290
Memória de Trabalho Espacial	1,71	0,73	1,29	0,47	1,93	1,22	2,27	1,28	2.46	.072
Interpretação de Provérbios	1,61	1,11	1,82	0,97	2,47	0,64	2,27	0,86	2.74	.072
Hayling Test	4,71	1,20	4,00	2,35	3,00	2,48	4,40	2,35	1.74	.171

Tabela 14.
Resultados da Avaliação Neuropsicológica – WCST

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
WCST										
Nº Ensaios Administrados	112,00	21,94	123,86	10,88	115,21	20,14	104,29	23,64	2.35	.083
Nº Respostas Corretas	68,29	10,40	67,50	12,27	68,57	10,16	63,71	11,87	0.56	.642
Nº Total de Erros	43,71	23,89	56,36	13,31	46,64	22,44	40,57	28,73	1.26	.299
% Erros	36,64	16,22	45,71	9,18	38,43	15,40	35,36	19,53	1.24	.304
Respostas Perseverativas	22,36	20,52	37,14	23,51	27,93	19,48	22,43	17,86	1.63	.194
% Respostas Perseverativas	18,71	15,40	29,71	17,94	23,00	14,18	19,50	12,53	1.54	.217
Erros Perseverativos	19,36	16,10	29,57	18,03	22,14	14,62	20,21	15,57	1.16	.333
% Erros Perseverativos	16,29	12,02	23,64	13,88	18,29	10,55	17,71	10,86	1.03	.389
Erros Não Perseverativos	24,21	17,40	26,07	10,31	25,21	13,69	20,36	16,55	0.41	.747
% Erros Não Perseverativos	20,14	12,90	21,21	8,22	20,71	9,86	17,64	11,94	0.297	.827
% Respostas de Nível Conceptual	52,29	21,70	41,21,	13,35	50,29	19,36	56,64	23,22	1.51	.222
Nº Categorias Completadas	4,21	2,082	3,57	1,56	4,29	1,82	4,86	1,92	1.13	.346

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Ensaíos para Completar a 1ª Categoria	20,64	15,04	20,79	8,96	14,71	6,51	22,29	30,81	4.47 ^a	.215 ^a
Falha para Manter a Categoria	0,71	0,83	1,07	0,99	0,57	0,94	0,14	0,36	3.08	.036
Aprender a Aprender ^b	2,71	1,54	1,86	1,61	3,07	1,44	2,64	1,57	1.76	.166

a = são apresentados os resultados do Kruskal-Wallis (X^2).

b = os resultados apresentados correspondem ao percentil e não ao resultado bruto, como nos restantes parâmetros.

Tabela 15.
Resultados da Avaliação Neuropsicológica – SPM

Instrumento	ACP		AMP		ALP		GC		F	p das diferenças
	N	%	N	%	N	%	N	%		
SPM										
QI 60/70	2	14,3%	1	7,1%	0	0,0%	0	0,0%		
QI 70/80	2	14,3%	1	7,1%	0	0,0%	0	0,0%		
QI 80/90	0	0,0%	7	50,0%	4	26,7%	3	20,0%		
QI 90/110	6	42,9%	4	28,6%	7	46,7%	6	40,0%	3.57	.020
QI 110/120	4	28,6%	1	7,1%	1	6,7%	2	13,3%		
QI 120/130	0	0,0%	0	0,0%	3	20,0%	3	20,0%		
QI > 130	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	6,7%		

Analizam-se, em seguida, de forma detalhada, os resultados dos grupos para as provas aplicadas.

Foram encontradas diferenças significativas ($p < .050$) entre os grupos apenas no Número Total de Acertos do AVE-TP ($F(3,53) = 5.0$, $p = .004$), na Falha para Manter a Categoria do WCST ($F(3,52) = 3.07$, $p = .036$), no QI do SPM ($F(3,54) = 3.57$, $p = .020$) e na Capacidade Visuoespacial do ACE-III ($F(3,54) = 3.96$, $p = .013$).

Observaram-se ainda diferenças marginalmente significativas ($p < .100$) entre os grupos na Atenção e Orientação do ACE-III ($F(3,54) = 2.76$, $p = .051$), no Número Total de Omissões do AVE-TP ($F(3,53) = 2.70$, $p = .055$) e no Rendimento de Trabalho do AVE-TP ($F(3,53) = 2.51$, $p = .068$), na Evolução na Aprendizagem do PP I ($F(3,54) = 2.27$, $p = .090$), na Memória de Trabalho Espacial do IFS ($F(3,54) = 2.46$, $p = .072$) e no Raciocínio Abstrato Verbal do IFS ($F(3,54) = 2.74$, $p = .052$).

É possível que, devido ao tamanho relativamente pequeno da amostra, a ANOVA não tenha potência suficiente para detetar diferenças significativas de magnitude de efeito pequena e média.

Para obter dados mais específicos nas comparações entre os grupos, foram utilizados dois testes de contraste, com correção de Bonferroni. Deste modo, o ponto de corte situa-se nos .025, e os resultados marginalmente significativos, nos .050. Em seguida são apresentadas as diferenças significativas e marginalmente significativas, de acordo com os testes de contraste.

No que se refere à prova AVE-TP, os testes de contraste do Número Total de Acertos indicam que existem diferenças significativas entre o ALP e o ACP ($t(21.12) = 3.66, p = .001, d = 0.96$) e entre o ALP e o AMP ($t(26.04) = 2.59, p = .016, d = 1.36$). Ou seja, os participantes com maior tempo de abstinência apresentam significativamente mais acertos do que os participantes com tempo de abstinência curto e intermédio. Apesar de marginalmente significativo na ANOVA, os testes de contraste indicam que existem diferenças significativas entre o ALP e o ACP no Número Total de Omissões do AVE-TP ($t(53) = 2.47, p = .017, d = 1.03$). Os participantes com tempo de abstinência curto apresentam significativamente menos omissões do que os participantes de tempo de abstinência longo. Foram encontradas também diferenças significativas de tamanho de efeito grande nos testes de contraste entre o ALP e o AMP no que se refere ao Rendimento de Trabalho ($t(53) = 2.33, p = .024, d = 0.91$), significando que os participantes com maior tempo de abstinência apresentam um melhor rendimento de trabalho comparativamente aos participantes com tempo de abstinência intermédio. Sublinha-se ainda que, em média, os participantes do ACP apresentaram uma atenção muito dispersa ($ID > 15,1$ e < 20) e o AMP, ALP e GC excessivamente dispersa ($ID > 20$). Para além disso, em média, o AMP fez-se acompanhar de um rendimento de trabalho muito lento ($RT < 80$), o ACP apresentou um rendimento de trabalho lento ($RT > 80$ e < 99), e o ALP e o GC um rendimento de trabalho normal ($RT > 100$ e < 149) (Tabela 9).

Quanto ao PP (WMS-III), apesar dos resultados da análise de variância serem apenas marginalmente significativos, considerámos pertinente verificar os resultados dos testes de contraste. Assim, foram encontradas diferenças também marginalmente significativas entre o ALP e o AMP no que se refere à Evolução na Aprendizagem do PP I ($t(54) = 2.21, p = .031, d = 0.81$). Os participantes com maior tempo de abstinência apresentam uma melhor capacidade de aprendizagem associativa do que os participantes com tempo de abstinência intermédio.

Em relação ao IFS, apesar dos resultados da análise de variância serem apenas marginalmente significativos, os testes de contraste destacam a presença de diferenças significativas entre o ALP e o ACP a nível do Raciocínio Abstrato Verbal ($t(54) = 2.55, p =$

.014, $d = 0.95$). Os participantes com maior tempo de abstinência apresentam significativamente melhor capacidade de abstração verbal do que os participantes de tempo de abstinência curto. No que concerne a Memória de Trabalho Espacial, os testes de contraste não obtiveram evidências de diferenças significativas entre os grupos.

No que concerne o WCST, os testes de contraste da Falha para Manter a Categoria do WCST não obtiveram evidências de diferenças significativas entre o ACP e AMP com o ALP. Foram somente detetadas diferenças entre o GC e o AMP ($t(16,38) = -3,27, p = .021, d = 1.25$).

No que se refere ao QI do SPM, os testes de contraste indicam que existem diferenças marginalmente significativas entre o ALP e o AMP ($t(54) = 2.21, p = .031, d = 0.62$), implicando que os participantes com abstinência a longo-prazo apresentam um funcionamento intelectual geral superior aos participantes com abstinência a médio-prazo.

Quanto ao teste de rastreio cognitivo ACE-III, os testes de contraste da Capacidade Visuoespacial indicam que existem diferenças significativas entre o ALP e o AMP ($t(54) = 3.30, p = .002, d = 1.10$). Os participantes com maior tempo de abstinência apresentam melhores resultados do que os participantes de tempo de abstinência intermédio. No que concerne a Atenção e Orientação, os testes de contraste não obtiveram evidências de diferenças significativas entre os grupos.

Finalmente, quanto às FCR, não se observaram diferenças significativas na exatidão da cópia ($F(3,54) = 1.13, p = .346$), exatidão da reprodução ($F(3,54) = 1.43, p = .245$) e no tipo de cópia ($X^2(12) = 11.64, p = .504$, com simulação de Monte Carlo). No tipo de reprodução observam-se diferenças marginalmente significativas ($X^2(15) = 24.13, p = .052$, com simulação de Monte Carlo). O ACP apresenta uma proporção significativamente maior de participantes com tipo de reprodução VI (14,3%) e o AMP apresenta uma proporção significativamente maior de indivíduos com o tipo de reprodução V (64,3%).

Concluindo, a hipótese 1 confirma-se totalmente no Número Total de Acertos do AVE-TP e parcialmente no Número Total de Omissões do AVE-TP, no Rendimento de Trabalho do AVE-TP, na Evolução na Aprendizagem do PP I (WMS-III), no Raciocínio Abstrato Verbal do IFS, no QI do SPM e na Capacidade Visuoespacial do ACE-III.

Hipótese 2: Os indivíduos com maior número de desintoxicações possuem mais défices cognitivos do que aqueles com menor número de desintoxicações.

Para verificar a hipótese de que os participantes com duas ou mais desintoxicações evidenciam menos défices cognitivos do que os participantes com menos de duas desintoxicações, os grupos foram comparados utilizando o teste t. Os resultados são apresentados em seguida, entre as Tabelas 16 e 23.

Tabela 16.

Comparação entre número de desintoxicações e ACE-III

Instrumento	< 2		≥ 2		p das diferenças
	M	DP	M	DP	
Total	80,58	11,41	81,17	10,21	.860
Atenção e Orientação	15,84	1,92	15,17	1,94	.263
Memória	19,05	4,29	19,54	5,60	.755
Fluência Verbal	8,37	2,19	8,29	2,56	.918
Linguagem	23,05	3,37	23,88	2,05	.358
Capacidade Visuoespacial	14,26	1,62	14,00	1,84	.627

Tabela 17.

Comparação entre número de desintoxicações e AVE-TP

Instrumento	< 2		≥ 2		p das diferenças
	M	DP	M	DP	
Nº Total de Acertos	114,21	41,72	102,23	27,11	.378
Nº Total de Erros	2,07	3,99	0,77	1,24	.137
Nº Total de Omissões	18,07	13,03	22,62	20,99	.606
Rendimento de Trabalho	94,07	43,49	78,85	31,44	.559
Índice de Dispersão	19,77	18,49	23,41	19,20	.830

Tabela 18.

Comparação entre número de desintoxicações e PP (WMS-III)

Instrumento	< 2		≥ 2		p das diferenças
	M	DP	M	DP	
Total da Evocação (PE)	8,32	2,65	8,79	3,21	.606
Evolução na Aprendizagem (PE)	8,42	3,20	9,38	3,24	.341
PP II	M	DP	M	DP	p das diferenças

Instrumento	< 2		≥ 2		p das diferenças
	M	DP	M	DP	
Total da Evocação (PE)	9,16	3,02	9,50	2,40	.681
% Retenção (PE)	10,58	4,18	10,54	2,92	.974
Reconhecimento (PB)	23,42	1,35	23,75	1,03	.369

Tabela 19.

Comparação entre número de desintoxicações e FCR: Exatidão da Cópia e Exatidão da Reprodução

Instrumento	< 2		≥ 2		p das diferenças
	M	DP	M	DP	
Exatidão da cópia (PB)	31,55	6,81	32,63	4,90	.551
Exatidão da reprodução (PB)	10,84	6,38	14,63	7,76	.094

Tabela 20.

Comparação entre número de desintoxicações e FCR: Estratégias utilizadas no Tipo de Cópia e Tipo de Reprodução

		Estratégias							p das diferenças
		I	II	III	IV	V	VI	VII	
Cópia	< 2	5,3% (N=1)	31,6% (N=6)	-	47,4% (N=9)	15,8% (N=3)	-	-	.545
	≥ 2	12,5% (N=3)	29,2% (N=7)	4,2% (N=1)	41,7% (N=10)	12,5% (N=3)	-	-	
Reprodução	< 2	10,5% (N=2)	21,1% (N=4)	10,5% (N=2)	-	31,6% (N=6)	-	26,3% (N=5)	.635
	≥ 2	8,3% (N=2)	29,2% (N=7)	8,3% (N=2)	-	33,3% (N=8)	8,3% (N=2)	12,5% (N=3)	

Tabela 21.

Comparação entre número de desintoxicações e IFS

Instrumento	< 2		≥ 2		p das diferenças
	M	DP	M	DP	
Total	19,08	4,79	18,52	4,29	.689
Séries Motoras de Luria	2,63	0,76	2,67	0,48	.855
Instruções Contrárias	2,74	0,56	2,50	0,78	.272
Go/No-Go	1,79	1,08	1,54	1,14	.474
Memória de Trabalho para Dígitos	2,68	0,95	2,88	1,36	.606
Memória de Trabalho Verbal	1,53	0,84	1,58	0,78	.819
Memória de Trabalho Espacial	1,74	0,93	1,58	0,88	.583

Instrumento	< 2		≥ 2		p das diferenças
	M	DP	M	DP	
Interpretação de Provérbios	2,13	0,86	1,85	1,06	.361
Hayling Test	3,84	2,36	3,92	2,06	.913

Tabela 22.

Comparação entre número de desintoxicações e WCST

Instrumento	< 2		≥ 2		p das diferenças
	M	DP	M	DP	
Nº Ensaios Administrados	113,61	21,43	119,58	16,08	.308
Nº Respostas Corretas	64,22	11,21	71,04	9,55	.040
Nº Total de Erros	49,39	24,03	48,54	18,25	.897
% Erros	41,33	16,41	39,46	12,57	.677
Respostas Perseverativas	32,00	24,56	27,00	19,32	.464
% Respostas Perseverativas	26,28	18,23	21,96	14,60	.399
Erros Perseverativos	25,89	18,12	22,04	15,35	.461
% Erros Perseverativos	21,33	13,38	17,96	11,56	.387
Erros Não Perseverativos	23,39	14,13	26,50	13,65	.476
% Erros Não Perseverativos	19,67	10,59	21,46	10,16	.582
% Respostas de Nível Conceptual	48,56	21,39	47,46	16,80	.853
Nº Categorias Completadas	4,11	1,91	3,96	1,78	.791
Ensaio para Completar a 1ª Categoria	17,72	13,55	19,46	8,65	.616
Falha para Manter a Categoria	0,50	0,71	1,00	1,02	.083
Aprender a Aprender ^a	2,44	1,54	2,63	1,64	.719

a = os resultados apresentados correspondem ao percentil e não ao resultado bruto, como nos restantes parâmetros.

Tabela 23.

Comparação entre número de desintoxicações e QI

Instrumento	< 2		≥ 2		p das diferenças
	N	%	N	%	
QI 60/70	0	0,0%	3	12,5%	.591
QI 70/80	2	10,5%	1	4,2%	
QI 80/90	6	31,6%	5	20,8%	
QI 90/110	7	36,8%	10	41,7%	
QI 110/120	2	10,5%	4	16,7%	
QI 120/130	2	10,5%	1	4,2%	
QI > 130	0	0,0%	0	0,0%	

Em seguida, analisam-se detalhadamente as diferenças entre o número de desintoxicações dos participantes e o desempenho nas provas aplicadas.

Foram encontradas diferenças significativas ($p < .050$) entre os grupos < 2 DETOX e o ≥ 2 DETOX apenas no Número de Respostas Corretas do WCST ($t(40) = 2.13, p = .040, d = 0.65$). Isto significa que o grupo com duas ou mais desintoxicações tem significativamente um maior número de respostas corretas no WCST comparativamente ao grupo com menos de duas desintoxicações.

Observaram-se ainda diferenças marginalmente significativas ($p < .100$) entre os grupos na Falha para Manter a Categoria do WCST ($t(40) = 1.78, p = .083, d = 0.57$) e na Exatidão da Reprodução da FCR ($t(41) = 1.71, p = .094, d = 0.53$). Estes resultados sugerem que o grupo de participantes com duas ou mais desintoxicações tem mais dificuldades na manutenção da categoria do WCST do que o grupo com menos de duas desintoxicações. Relativamente à Exatidão da Reprodução da FCR, os participantes com duas ou mais desintoxicações apresentam uma riqueza e exatidão da reprodução superiores ao grupo com menos de duas desintoxicações.

Concluindo, a hipótese 2 somente se confirma totalmente no Número de Respostas Corretas do WCST e parcialmente na Falha para Manter a Categoria do WCST e na Exatidão da Reprodução da FCR, sendo todas as diferenças de tamanho de efeito médio.

Hipótese 3: Indivíduos que iniciaram a PUA na infância ou adolescência apresentam mais défices cognitivos do que aqueles que começaram mais tardiamente.

Analisa-se, em seguida, a associação entre a idade de início de PUA e os testes neuropsicológicos aplicados (Tabela 24 a 31).

Tabela 24.
Associação entre idade de início de PUA e ACE-III

Instrumento	Idade de Início de PUA								F	p das diferenças
	< 15 anos		16-19 anos		20-25 anos		> 25 anos			
ACE-III	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Total	78,75	14,61	79,69	9,91	85,73	10,63	79,00	10,17	1.03	.391
Atenção e Orientação	14,75	3,30	15,54	1,71	16,36	1,57	14,93	1,91	1.38	.263
Memória	18,75	5,32	18,69	5,28	21,27	5,46	18,60	4,47	0.73	.539
Fluência Verbal	7,25	2,22	7,85	2,15	8,91	2,30	8,60	2,69	0.72	.545
Linguagem	23,00	3,83	23,00	2,92	24,64	0,92	23,27	3,11	0.87	.467
Capacidade Visuoespacial	15,00	1,41	14,62	1,66	13,91	2,30	13,60	1,30	1.22	.316

Tabela 25.
Associação entre idade de início de PUA e AVE-TP

Instrumento	Idade de Início de PUA								F	p das diferenças
	< 15 anos		16-19 anos		20-25 anos		> 25 anos			
AVE-TP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Nº Total de Acertos	148,75	29,60	132,46	39,85	134,91	64,37	109,79	48,12	0.97	.418
Nº Total de Erros	0,75	0,96	1,69	3,78	0,36	0,67	1,57	2,14	2.21 ^a	.531 ^a
Nº Total de Omissões	32,00	12,19	30,31	23,37	19,91	21,50	25,64	19,20	0.61	.611
Rendimento de Trabalho	116,00	39,15	100,46	47,80	114,64	63,26	82,57	42,11	1.02	.396
Índice de Dispersão	23,60	11,72	27,10	23,59	16,92	17,27	25,97	19,23	0.62	.607

^a = são apresentados os resultados do Kruskal-Wallis (X^2).

Tabela 26.
Associação entre idade de início de PUA e PP (WMS-III)

Instrumento	Idade de Início de PUA								F	p das diferenças
	< 15 anos		16-19 anos		20-25 anos		> 25 anos			
PP I	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Total da Evocação (PE)	6,25	1,26	9,08	3,23	8,18	2,71	9,07	3,08	1.17	.334

Instrumento	Idade de Início de PUA								F	p das diferenças
	< 15 anos		16-19 anos		20-25 anos		> 25 anos			
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
PP I										
Evolução na Aprendizagem (PE)	9,00	3,37	8,92	3,23	9,09	2,66	8,87	3,83	0.01	.999
PP II										
Total da Evocação (PE)	8,25	2,06	10,15	3,44	8,73	1,90	9,40	2,53	0.81	.494
% Retenção (PE)	8,75	5,68	10,77	3,24	10,00	3,63	11,27	3,06	0.66	.583
Reconhecimento (PB)	23,25	1,50	23,62	1,39	23,45	1,51	23,80	0,56	0.94 ^a	.815 ^a

^a = são apresentados os resultados do Kruskal-Wallis (X^2).

Tabela 27.

Associação entre idade de início de PUA e FCR: Exatidão da Cópia e Exatidão da Reprodução

Instrumento	Idade de Início de PUA								F	p das diferenças
	< 15 anos		16-19 anos		20-25 anos		> 25 anos			
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
FCR										
Exatidão da cópia (PB)	33,25	1,89	32,08	5,38	33,82	2,83	30,70	7,99	0.66	.585
Exatidão da reprodução (PB)	13,50	6,52	15,46	7,31	13,09	8,89	10,53	6,21	1.06	.378

Tabela 28.

Associação entre idade de início de PUA e FCR: Estratégias utilizadas no Tipo de Cópia e Tipo de Reprodução

		Estratégias							F	p das diferenças
		I	II	III	IV	V	VI	VII		
Cópia	< 15 anos	-	25,0% (N=1)	-	75,0% (N=3)	-	-	-	0.14	.936
	16-19 anos	7,7% (N=1)	38,5% (N=5)	-	38,5% (N=5)	15,4% (N=2)	-	-		
	20-25 anos	18,2% (N=2)	18,2% (N=2)	9,1% (N=1)	45,5% (N=5)	9,1% (N=1)	-	-		
	> 25 anos	6,7% (N=1)	33,3% (N=5)	-	40,0% (N=6)	20,0% (N=3)	-	-		
Reprodução	< 15 anos	-	25,0% (N=1)	25,0% (N=1)	-	25,0% (N=1)	-	25,0% (N=1)	0.39	.762
	16-19 anos	7,7% (N=1)	30,8% (N=4)	15,4% (N=2)	-	38,5% (N=5)	-	7,7% (N=1)		
	20-25 anos	9,1% (N=1)	27,3% (N=3)	9,1% (N=1)	-	27,3% (N=3)	9,1% (N=1)	18,2% (N=2)		
	> 25 anos	13,3% (N=2)	20,0% (N=3)	-	-	33,3% (N=5)	6,7% (N=1)	26,7% (N=4)		

Tabela 29.
Associação entre idade de início de PUA e IFS

Instrumento	Idade de Início de PUA								F	p das diferenças
	< 15 anos		16-19 anos		20-25 anos		> 25 anos			
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Total	17,50	1,35	18,77	3,91	19,36	5,94	18,67	4,53	0.16	.920
Séries Motoras de Luria	2,50	1,00	2,85	0,38	2,64	0,51	2,53	0,74	0.69	.563
Instruções Contrárias	3,00	0,00	2,46	0,88	2,55	0,69	2,67	0,62	0.67	.578
Go/No-Go	2,50	0,58	1,46	1,13	1,91	1,22	1,40	1,06	1.40	.258
Memória de Trabalho para Dígitos	2,50	0,58	2,69	1,32	3,09	1,04	2,73	1,34	0.34	.797
Memória de Trabalho Verbal	1,50	1,00	1,54	0,78	1,55	0,82	1,60	0,83	0.02	.995
Memória de Trabalho Espacial	1,00	0,00	1,54	0,97	2,00	1,18	1,67	0,62	1.36	.268
Interpretação de Provérbios	2,50	0,41	2,08	1,00	2,00	0,84	1,73	1,15	0.73	.541
Hayling Test	2,50	2,89	4,15	2,15	3,45	2,58	4,33	1,63	0.96	.421

Tabela 30.
Associação entre idade de início de PUA e WCST

Instrumento	Idade de Início de PUA								F	p das diferenças
	< 15 anos		16-19 anos		20-25 anos		> 25 anos			
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Nº Ensaios Administrados	128,00	0,00	115,00	17,12	125,60	6,31	110,13	24,29	2.07	.120
Nº Respostas Corretas	75,00	9,35	68,46	9,47	70,90	11,87	64,13	10,69	1.53	.224
Nº Total de Erros	53,00	9,35	46,54	21,43	54,70	14,97	46,00	25,50	0.45	.718
% Erros	41,75	7,14	38,92	14,33	43,40	10,87	38,93	17,75	0.25	.864
Respostas Perseverativas	35,50	14,80	24,77	20,83	28,10	17,21	31,93	26,76	0.37	.777
% Respostas Perseverativas	28,00	11,49	20,54	15,59	22,30	13,28	26,53	19,82	0.42	.741
Erros Perseverativos	28,50	12,66	19,85	15,44	23,30	13,16	26,00	20,50	0.43	.733
% Erros Perseverativos	22,25	9,81	16,54	11,58	18,50	10,06	21,73	15,11	0.48	.696
Erros Não Perseverativos	27,00	4,76	26,54	14,79	30,60	15,52	19,87	12,43	1.36	.269
% Erros Não Perseverativos	21,00	3,37	22,31	10,52	24,30	11,85	16,80	9,61	1.27	.300
% Respostas de Nível Conceptual	47,25	9,71	49,54	18,83	42,10	12,70	50,60	23,62	0.44	.724

Instrumento	Idade de Início de PUA								F	p das diferenças
	< 15 anos		16-19 anos		20-25 anos		> 25 anos			
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
WCST										
Nº Categorias Completadas	4,50	0,58	4,38	1,76	3,40	1,78	4,00	2,10	0.64	.594
Ensaio para Completar a 1ª Categoria	15,50	3,32	18,38	9,55	23,00	15,85	17,00	9,30	1.17 ^a	.761 ^a
Falha para Manter a Categoria	0,75	0,96	0,62	0,96	1,40	0,84	0,53	0,83	2.16	.109
Aprender a Aprender	3,75	0,50	2,85	1,41	2,00	1,56	2,33	1,80	1.47	.239

^a = são apresentados os resultados do Kruskal-Wallis (X^2).

Tabela 31.
Associação entre idade de início de PUA e SPM

Instrumento	Idade de Início de PUA								F	p das diferenças
	< 15 anos		16-19 anos		20-25 anos		> 25 anos			
SPM	N	%	N	%	N	%	N	%		
QI 60/70	0	0,0	2	15,4	0	0,0	1	6,7		
QI 70/80	0	0,0	0	0,0	1	9,1	2	13,3		
QI 80/90	3	75,0	2	15,4	2	18,2	4	26,7		
QI 90/110	1	25,0	6	46,2	5	45,5	5	33,3	0.47	.709
QI 110/120	0	0,0	2	15,4	2	18,2	2	13,3		
QI 120/130	0	0,0	1	7,7	1	9,1	1	6,7		
QI > 130	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0		

Não foram encontradas evidências de diferenças significativas entre os grupos ao nível da idade de início de PUA.

Concluindo, a hipótese 3 não foi confirmada. Não foram encontradas evidências de que os indivíduos que iniciaram a PUA na infância ou adolescência apresentam mais défices cognitivos do que aqueles que começaram mais tardiamente.

Capítulo IV – Discussão

Ao longo das últimas décadas, têm surgido, progressivamente, evidências de que as PUA são acompanhadas de défices cognitivos. Em menor número, outros estudos não encontraram evidências de associação entre o consumo crónico de álcool e disfunção cognitiva (Bates et al., 2013; Leroi et al., 2002). Adicionalmente, a literatura tem vindo a suportar a ideia de que o funcionamento cognitivo dos alcoólicos pode melhorar com a abstinência do álcool (e.g., Bates et al., 2005; Bendszus et al., 2001, Bartsch et al., 2007; Bernardin et al., 2014; Fein et al., 2006; Fujiwara et al., 2008; Gazdzinski et al., 2008; Mann et al., 1999; Manning et al., 2008; Moriyama et al., 2006; Moselhy et al., 1999; Noël et al., 2001; Parsons, 1986; Pitel et al., 2009; Rourke & Loberg, 1996; Sullivan, Rosenbloom, Lim, et al., 2000; Schulte et al., 2014; Zinn et al., 2004), com uma tendência de normalização do perfil cognitivo somente após um ano de abstinência (e.g., Bates et al., 2005; Eckardt & Martin, 1986; Reed et al., 1992; Loeber et al., 2009, citados por Stavro et al., 2013; Fein et al., 2006; Pitel et al., 2009; Manning et al., 2008, 2016, 2017; Noël et al., 2001; Parsons, 1998; Rourke & Grant, 1999; Sullivan, Rosenbloom, Lim, et al., 2000). Contudo, os resultados das investigações ao longo das últimas décadas têm se revelado discrepantes, não sendo claros que domínios cognitivos são mais vulneráveis aos efeitos neurotóxicos do álcool assim como o tempo de abstinência necessário para uma possível recuperação cognitiva (Claiborn & Greene, 1981; Kish et al., 1980, citados por Kopera et al., 2012; Leroi et al., 2002; Naim-Feil et al., 2014; Stavro et al., 2013).

A literatura também tem procurado compreender o impacto de fatores de risco na presença ou exacerbação de défices cognitivos nas PUA, sejam eles biopsicossociais, inerentes à história de PUA, ou resultado da interação de ambos, visto que os perfis neuropsicológicos associados às PUA não são uniformes entre os indivíduos (Oscar-Berman et al., 2014). Além disso, a variabilidade entre os participantes nos estudos sobre PUA é substancial e contribui para características associadas aos resultados diferenciais do tratamento após a desintoxicação (Oscar-Berman et al., 2014).

Tendo isto presente, neste estudo procurámos examinar o desempenho cognitivo de indivíduos alcoólicos abstinentes e compreender em que medida a duração da abstinência contribui para o potencial de melhoria cognitiva, assim como a influência de dois fatores de risco para disfunção cognitiva nas PUA, nomeadamente, o número de desintoxicações prévias e idade de início de PUA, para a presença e taxa de progressão dos défices cognitivos.

Num design de investigação transversal, foi definido como objetivo geral avaliar o desempenho cognitivo de indivíduos alcoólicos em diferentes períodos de abstinência, nomeadamente, <1 mês, entre 1 mês e 1 ano, e >1 ano, sendo que o esperado seria encontrar um melhor desempenho cognitivo no ALP, comparativamente ao ACP e AMP. Como objetivos secundários, procurámos compreender a influência de dois fatores de risco no desempenho cognitivo dos participantes, nomeadamente o número de desintoxicações prévias e a idade de início de PUA. Relativamente ao primeiro, o objetivo passava por verificar se haviam diferenças no desempenho cognitivo entre os indivíduos com menos de duas desintoxicações prévias e aqueles com duas ou mais desintoxicações prévias, em que se esperava verificar disfunção cognitiva mais acentuada naqueles com um número superior. No segundo, procurámos averiguar se uma idade mais precoce de início de PUA levava ao desenvolvimento de mais défices cognitivos ou a sua exacerbação, comparativamente a indivíduos que desenvolveram PUA tardiamente.

Em seguida, são discutidas as hipóteses individualmente, organizadas por domínios cognitivos, e depois apresentadas conclusões gerais.

1. Hipótese 1

Relativamente a esta hipótese, somente se verificaram diferenças estatisticamente significativas no funcionamento cognitivo do ALP relativamente ao ACP e/ou AMP em cinco domínios cognitivos específicos, neste caso, na atenção (sustentada e seletiva), na perceção, nas funções executivas (concretamente, na flexibilidade mental, memória de trabalho, conceptualização), inteligência fluida e raciocínio abstrato não-verbal, e nas capacidades visuoespaciais e visuoconstrutivas, e em apenas quatro medidas avaliativas, nomeadamente, no Número Total de Acertos do AVE-TP ($F(3,53) = 5.0, p = .004$), na Falha para Manter a Categoria do WCST ($F(3,52) = 3.07, p = .036$), no QI do SPM ($F(3,54) = 3.57, p = .020$) e na Capacidade Visuoespacial do ACE-III ($F(3,54) = 3.96, p = .013$).

Considerámos ainda pertinente destacar os resultados marginalmente significativos desta análise. Diferenças marginalmente significativas no funcionamento cognitivo do ALP relativamente ao ACP e/ou AMP verificaram-se na atenção (sustentada), na aprendizagem associativa e memória verbal (evocação imediata) e no raciocínio abstrato verbal. Estas diferenças foram observadas em apenas quatro medidas avaliativas, nomeadamente, no Número Total de Omissões do AVE-TP ($F(3,53) = 2.70, p = .055$), no Rendimento de Trabalho do AVE-

TP ($F(3,53) = 2.51, p = .068$), na Evolução na Aprendizagem do PP I ($F(3,54) = 2.27, p = .090$), no tipo de reprodução da FCR ($X^2(15) = 24.13, p = .052$, com simulação de Monte Carlo) e no Raciocínio Abstrato Verbal do IFS ($F(3,54) = 2.74, p = .052$).

Relativamente aos resultados do AVE-TP no nosso estudo, o Número Total de Acertos constitui a única variável em que a hipótese 1 se confirma totalmente, ou seja, o ALP apresenta significativamente mais acertos que o ACP e o AMP, sendo que relativamente ao ACP, as diferenças são de grande magnitude e quanto ao AMP, de muito grande magnitude ($d = 0.96$ e $d = 1.36$, respetivamente). Esta variável consiste no número de itens marcados que sejam iguais aos modelos proporcionados (Toulouse & Piéron, 2013), e para efetivamente ser bem-sucedido nesta medida é necessária uma adequada atenção sustentada e seletiva, *scanning* e discriminação visual e velocidade de processamento perceptiva e motora (Mas, Ma, & Quiroga, 2012). Relativamente aos resultados marginalmente significativos, foram encontradas diferenças significativas de tamanho de efeito grande nos testes de contraste entre o ALP e o AMP no que se refere ao Rendimento de Trabalho, sendo que, em média, o AMP fez-se acompanhar de um rendimento de trabalho muito lento e o ALP e o GC um rendimento de trabalho normal. Isto significa que apesar de marginalmente significativo, os participantes com maior tempo de abstinência apresentam um melhor poder de realização, capacidade perceptiva, e resistência à fadiga comparativamente aos participantes com tempo de abstinência intermédio. Foram ainda encontradas diferenças significativas de grande magnitude nos testes de contraste entre o ALP e o ACP no Número Total de Omissões, mas, neste caso, os participantes com tempo de abstinência curto apresentam menos omissões do que aqueles com abstinência prolongada, o que contraria a literatura. As omissões podem estar associadas a uma baixa capacidade perceptiva, excesso de segurança na resposta, execução impulsiva ou a um elevado nível de descuido ou inatenção por parte dos participantes no momento de execução da tarefa (Toulouse & Piéron, 2013).

Em primeiro lugar, é revelante lembrar que alterações na atenção têm sido frequentemente reportadas nas PUA, abrangendo os diversos mecanismos atencionais, i.e., atenção seletiva, sustentada e dividida (e.g., Beatty, Katzung, Nixon, & Moreland, 1993; Hildebrandt et al., 2004; Nixon & Parsons, 1991, citados por Mulhauser et al., 2017; Becker et al., 1983; Smith & Oscar-Berman, 1992, citados por Tedstone & Coyle, 2004; Naim-Feil et al., 2014; Stavro et al., 2013), mas nem todos os estudos evidenciam recuperação cognitiva nestes mecanismos com a abstinência (e.g., Gazdzinski et al., 2008; Heinz et al., 2005; Moriyama et al., 2006; Pitel et al., 2009, citados por Schulte et al., 2014). Cordovil de Sousa Uva e colaboradores (2010) observaram um desempenho inferior em alcoólicos abstinentes entre duas

e três semanas no teste de atenção D2, (tarefa de atenção seletiva, sustentada, scanning visual, e processamento de informação), comparativamente a controlos saudáveis. Tedstone e Coyle (2004) não encontraram diferenças entre alcoólicos abstinentes há 6 semanas e controlos numa tarefa de atenção seletiva. Bastos (2014) observou melhoria cognitiva no número total de acertos e no rendimento de trabalho do AVE-TP em quatro semanas e meia de abstinência, em indivíduos abstinentes de álcool que foram submetidos a um programa de estimulação cognitiva, assim como nos que não foram. Objetivamente, a recuperação ocorre, mesmo sem recurso a estimulação cognitiva, sendo um processo dependente do tempo e que pode ocorrer tendo por base alterações neurobiológicas que sucedam à abstinência e potenciam o funcionamento cognitivo (Peterson et al., 2002, citados por Bastos, 2014). Adicionalmente, existem evidências de défices no scanning visual em doentes com PUA com um mínimo de abstinência de três semanas (Saraswat, Ranjan, & Ram, 2006). Os resultados destes estudos sugerem que pode haver alguma recuperação cognitiva evidente já a curto e médio-prazo, o que não é consistente com o nosso estudo, que sugere que a recuperação requer um período superior de tempo (> 1 ano). No entanto, os nossos resultados são consistentes com a meta-análise de Stavro e colaboradores (2013), em que foi observado comprometimento atencional com magnitude de efeito média na abstinência a curto-prazo ($d = 0.699$), pequena na abstinência a médio-prazo ($d = 0.291$) e insignificante na abstinência a longo-prazo ($d = 0.126$), o que sugere possibilidade de recuperação cognitiva neste domínio com a abstinência prolongada. Tendo em conta a complexidade desta função, que é suportada por uma rede distribuída de áreas corticais e subcorticais e tratando-se de uma função de base de todo o funcionamento cognitivo, sobre o qual assentam os restantes processos superiores, a mesma é relevante e fundamental para a aquisição de experiências e aprendizagens, reconhecimento de novas situações e resolução de problemas. Deste modo, havendo dificuldades associadas a estes mecanismos nesta população, há um impacto direto na aprendizagem e memória, que, por sua vez, são essenciais para o sucesso dos programas de tratamento nas PUA. Por conseguinte, os resultados relativamente à atenção sustentada e seletiva, i.e., a capacidade de focar a atenção num determinado estímulo durante um período de tempo prolongado e a capacidade de atender a estímulos relevantes, enquanto simultaneamente ignorando estímulos irrelevantes, respetivamente (Sohlberg & Mateer, 1987, citado por Toulouse-Pierón, 2013; Tedstone & Coyle, 2004), corroboram afirmações fundamentadas noutras investigações, i.e., que os dependentes de álcool podem ter recuperação cognitiva, com abstinência prolongada do álcool (Gamito et al., 2013a; Peterson et al., 2002, citados por Bastos, 2014). Adicionalmente, esta prova engloba múltiplos processos cognitivos, associados a diversas regiões cerebrais: a discriminação visual está associada ao

tálamo e a porções ventrais posteriores do córtex temporal (Lezak et al., 2012); já a atenção sustentada envolve o córtex pré-frontal direito, lobo parietal inferior, e estruturas subcorticais (Sturm & Willmes, 2001; Wilkins et al., 1987, citados por Bartolomeo, 2014) e redes cerebrais que incluem o córtex pré-frontal (principalmente o direito), o córtex parietal posterior, principalmente no hemisfério direito, e contribuições adicionais dos núcleos talâmico e do tronco cerebral (Pardo et al., 1991; Sturm et al., 1999, citados por Bartolomeo, 2014; Vendrell et al., 1994, citados por Lezak et al., 2012); finalmente, a atenção seletiva envolve áreas como o córtex cingulado, córtex pré-frontal e redes cerebrais frontoparietais (Mesulam, 2000b; Swick & Knight, 1998, citados por Lezak et al., 2012; Ríos Lago et al., 2014; Salo, Salmela, Salmi, Numminen, & Alho, 2017). Tendo em conta as bases neuroanatômicas, as alterações observadas nesta tarefa são sugestivas de comprometimento cerebral difuso.

Tal como referido, foram observadas diferenças marginalmente significativas de grande magnitude na memória verbal (evocação imediata) e aprendizagem associativa, entre o ALP e o AMP, sendo que o primeiro tem um melhor desempenho. A aprendizagem associativa intencional de pares de palavras avalia se os itens foram associados na memória, refletindo os pressupostos clássicos de "estímulo-resposta" que dominavam a psicologia experimental, envolvendo dois processos mentais separados: aprendizagem da resposta emparelhada com um estímulo e formação de uma associação entre os dois itens (estímulo e resposta) no par. O número de itens evocados num teste de aprendizagem de pares de palavras está ainda diretamente relacionado à força da associação entre os estímulos emparelhados (Karantzoulis & Scorpio, 2011). No que diz respeito às PUA, estes testes são aparentemente sensíveis a défices subtis de processamento de informação, característicos de alcoólicos abstinentes (Ryan & Butters, 1980). Ryan e colaboradores (1980) observaram défices em alcoólicos crónicos numa tarefa de aprendizagem associativa de pares de palavras, comparativamente a controlos saudáveis. No entanto, ambos estes grupos evidenciaram considerável aprendizagem ao longo dos oito ensaios de teste. Yohman e Parsons (1985) não encontraram diferenças significativas entre alcoólicos abstinentes há um mês e controlos saudáveis, o que sugere que ou a aprendizagem associativa permanece intacta ou recupera satisfatoriamente com um mês de abstinência. No que diz respeito às alterações neurológicas subjacentes aos défices de memória verbal e aprendizagem associativa verbal, tem sido observada atrofia do núcleo talâmico e alargamento do terceiro ventrículo (Gebhardt et al., 1984), lesões no lobo frontal dorsolateral (Petrides, 1997, citados por Kolb & Whishaw, 2015), lesões do lobo temporal, principalmente nas estruturas temporais médias (e.g., hipocampo, córtex entorrinal, perirrinal e parahipocampal), principalmente esquerdas (e.g., Saling, 2009; Smith, Bigel, & Miller, 2011;

Weniger, Boucsein, & Irle, 2004, citados por Karantzoulis & Scorpio, 2011). Importa ainda frisar que ao longo das várias revisões da WMS, diferenças pequenas mas consistentes de idade foram encontradas neste subteste, em que os adultos mais velhos têm um desempenho inferior comparativamente aos seus homólogos mais jovens (e.g., Mitrushina, Boone, & D'Elia, 1999; Naveh-Benjamin, 2000; Spreen & Straus, 1998, citados por Karantzoulis & Scorpio, 2011), também corroboradas por um estudo de Ryan e Butters (1980) relativamente às PUA, i.e., o grupo de alcoólicos mais velhos evidenciava défices mais acentuados que o grupo homólogo mais jovem. Por um lado, a literatura evidencia que maior comprometimento cognitivo está presente em consumidores crónicos e mais velhos que, por sua vez, têm menor probabilidade de recuperar, mesmo após abstinência (Bates, Bowden, & Barry, 2002, citados por Sachdeva et al., 2016). Por outro lado, os consumidores mais velhos são, neste caso, os consumidores com abstinência mais duradoura, o que também envolve maior probabilidade de recuperação cognitiva. Visto que os nossos resultados indicam que o ALP apresenta em média uma idade superior relativamente ao ACP ($p = .012$), levantamos a hipótese de que a idade possa ter sido um fator protetor relativamente ao ACP e um fator desvantajoso para o ALP, potencialmente contribuindo para que não fossem observadas diferenças entre estes dois grupos. Em conjunto, estes resultados sugerem que a memória verbal e aprendizagem associativa podem evidenciar comprometimento nas PUA, e que a melhoria cognitiva é possível.

A disfunção executiva nas PUA constitui uma das temáticas mais consistentemente observadas e reportadas e com maiores implicações clínicas. Os estudos que avaliam as disfunções executivas nas PUA revelam que estas são especialmente pronunciadas na abstinência precoce, assim como tem sido reportada recuperação dos défices com abstinência (Chanraud et al., 2007; Loeber et al., 2009; Mann et al., 1999; Fein et al., 2006). Relativamente ao nosso estudo, apesar dos testes de contraste não evidenciarem diferenças significativas entre o ACP e/ou AMP com o ALP, foram detetadas diferenças de grande magnitude entre o GC e o AMP na Falha para Manter a Categoria do WCST, que implica que os indivíduos com abstinência a médio-prazo evidenciam mais dificuldades na conceptualização e memória de trabalho do que os controlos saudáveis. Esta medida do WCST é frequentemente informativa de disfunção pré-frontal (Berman et al., 1995; Demakis, 2003; Fallgater & Strik, 1998; Ragland et al., 1997, citados por Lezak et al., 2012), especificamente, lesões e redução de ativação no córtex orbitofrontal (Nagahama et al., 1996; Stuss et al., 1983, citados por Stuss et al., 2000), e ocorre quando o indivíduo apresenta, ao longo da prova, pelo menos cinco respostas corretas consecutivas e posteriormente uma falha, ou um erro, demonstrando dificuldade em manter uma estratégia eficaz de acordo com o feedback obtido através do meio ambiente, neste caso o

examinador. No entanto, para que isto ocorra, é necessário que o examinando compreenda antecipadamente uma ou mais possibilidades de agrupamento das cartas, demonstrando neste aspecto uma maior flexibilidade cognitiva (Bento, 2014). Este tipo de erro pode refletir uma incapacidade de continuar a utilizar uma estratégia que está a ser bem-sucedida, ou perda da linha de pensamento (Lezak et al., 2012). Sendo assim, a Falha em Manter a Categoria classifica-se como uma medida de perda do princípio de classificação correto durante o teste, o que se traduz em instabilidade conceptual, e pode, adicionalmente, ser interpretada como uma medida de memória de trabalho visuoespacial (Singh et al., 2017). Relativamente a resultados anteriores, são múltiplos os estudos que têm observado défices na capacidade de flexibilidade mental em indivíduos com PUA (e.g., Arias et al., 2000; Bechara et al., 2001; Blume, Schmalzing, & Marlatt, 2005; Chanraud et al., 2007; Chao, Meyerhoff, Cardenas, Rothlind, & Weiner, 2003; Chick et al., 1989; Ciccia & Langlais, 2000; Durazzo, Rothlind, Gazdzinski, Banys, & Meyerhoff, 2006; Glass et al., 2009; Goldstein et al., 2004; Easton, Sacco, Neavins, Wupperman, & George, 2008; Fama et al., 2004; Feldens, 2009; Fortier et al., 2008; Goudriaan, Oosterlaan, Beurs, & Brink, 2006; Jang et al., 2007; Pfefferbaum et al., 2000; Rigoni, 2009; Rosa & Nassif, 2003; Salgado et al., 2009; Zinn et al., 2004). Especificamente quanto à Falha em Manter a Categoria, Feldens (2009) observou disfunção cognitiva nesta medida em indivíduos com PUA em internamento para desintoxicação, abstinentes há pelo menos 7 dias. Loeber e colaboradores (2009) também observaram défices nesta medida, mais pronunciados em doentes recentemente abstinentes. Stavro e colaboradores (2013) tiveram magnitudes de efeito médias ($d = 0.568$) na abstinência a médio-prazo nas funções executivas, que incluía estudos que utilizavam o WCST. A abstinência a curto-prazo tinha magnitudes semelhantes ($d = 0.534$) e a abstinência a longo-prazo apresentava magnitudes de efeito insignificantes ($d = 0.171$). Apesar de não terem sido observados de igual forma ou de forma mais acentuada défices no grupo a curto-prazo, os resultados são parcialmente consistentes com esta meta-análise, indicando que num período de abstinência inferior a um ano, é mais provável que os doentes com PUA experienciem défices executivos.

Para além de avaliar as capacidades visuoespaciais e a memória visual, o FCR permite ainda avaliar componentes baseados em funções executivas da função de memória visual, como estratégias organizacionais, resolução de problemas e planeamento (Daig et al., 2010; Munro et al., 2000; Wegner, Günthner, & Fahle, 2001). Défices na memória não-verbal estão associados ao lobo temporal direito, e défices nas estratégias organizacionais estão associados ao lobo frontal (Taylor, 1969, citado por Kolb & Wishaw, 2015). O tipo de reprodução da FCR também evidenciou diferenças, apesar de marginalmente significativas. O ACP apresenta

uma proporção significativamente maior de participantes com tipo de reprodução VI (14,3%) e o AMP apresenta uma proporção significativamente maior de indivíduos com o tipo de reprodução V (64,3%), apesar de ambas estas estratégias serem pouco eficientes. Para melhor compreender o panorama geral no tipo de reprodução da FCR, recorremos a uma análise qualitativa. No tipo de reprodução, 50% dos participantes do ACP (Tipo V=21,4%, Tipo VI=14,3%, Tipo VII=14,3%) e 85,7% dos participantes do AMP (Tipo V=64,3%, Tipo VII=21,4%) utilizam estratégias organizacionais menos holísticas. O ALP é o grupo experimental que utiliza estratégias organizacionais mais eficientes, com somente um terço dos participantes a apresentarem estratégias desadequadas (Tipo V=13,3%, Tipo VII=20,0%), superando o próprio GC, que utiliza 46,7% de estratégias menos eficientes (Tipo V=20,0%, Tipo VII=26,7%). Estes resultados sugerem que tanto o ACP como o AMP revelam mais dificuldades que o ALP na utilização de estratégias organizacionais, resolução de problemas e planeamento, com um desempenho inferior distinto por parte do AMP. Têm sido observados défices na escolha de estratégias organizacionais na evocação da FCR na abstinência a curto-prazo (Daig et al., 2010; Sullivan et al., 1982, citados por Daig et al., 2010). De acordo com Dawson e Grant (2000), a precisão da construção e o uso de estratégias ineficientes de resolução de problemas aparentam melhorar com a abstinência prolongada do álcool que, no estudo referido, implica no mínimo 18 meses. Adicionalmente, fatores distintos podem contribuir para uma deterioração da organização estratégica na memória visuoespacial: défices mnésicos e défices na codificação dos elementos da figura em vez de um défice na evocação (Sullivan et al., 1982, citados por Daig et al., 2010). Além disso, o QI pré-mórbido, a escolaridade, história familiar de PUA ou défices atencionais também podem contribuir para défices mnésicos em alcoólicos e levar a um emprego de estratégias organizacionais menos eficientes (Poon, Ellis, Fitzgerald, & Zucker, 2000; Reed et al., 1992, citados por Daig et al., 2010). Adicionalmente, indivíduos deprimidos ou com baixa motivação podem ter um desempenho inferior na evocação desta prova, não por lesões cerebrais, mas por se recusarem a tentar evocar a figura (Kolb & Whishaw, 2015). Estes resultados sugerem que devido às estratégias organizacionais menos eficientes e holísticas, os doentes com PUA podem necessitar de cuidados terapêuticos auxiliares de modo a fortalecerem a sua capacidade cognitiva, visto que abrange diversas áreas cerebrais e também porque, aparentemente, a melhoria só ocorre com abstinência prolongada.

As SPM requerem uma conceptualização de relações espaciais, de design e numéricas que vão das muito óbvias e concretas a muito complexas e abstratas (Lezak et al., 2012). À execução deste teste estão subjacentes o funcionamento de diversas funções e regiões cerebrais: competências visuoperceptivas associadas ao funcionamento do hemisfério direito (Denes et al.,

1978, citados por Lezak et al., 2012); raciocínio por analogia, subjacente predominantemente a funções do hemisfério esquerdo (Denes et al., 1978, citados por Lezak et al., 2012); as áreas de associação visual posteriores do córtex temporal inferolateral bilateral, o cerebelo e uma extensa rede nas regiões posteriores e frontais (Botez-Marquard & Lalonde, 2005; Esposito et al., 1999; Middleton & Strick, 2000a; Schmahmann, 2010, citados por Lezak et al., 2012). Relativamente aos estudos sobre inteligência fluida e raciocínio abstrato não-verbal nas PUA, estes têm fornecido resultados discrepantes na literatura: alguns observaram um efeito nocivo (e.g., Davies et al., 2005; Manning et al., 2016) e outros não conseguiram evidenciar que o QI fosse significativamente afetado pelas PUA (e.g., Davies et al., 2005; Filippone, 1985; Manning et al., 2008; Stavro et al., 2013). O nosso estudo revela que existem diferenças significativas de tamanho de efeito médio no QI do SPM entre o AMP e o ALP, ou seja, os participantes com abstinência a longo-prazo apresentam um raciocínio abstrato não-verbal superior aos participantes com abstinência a médio-prazo. De acordo com a meta-análise de Stavro e colaboradores (2013), o QI tem os tamanhos de efeito mais baixos entre os 12 domínios cognitivos avaliados. Estes resultados sugerem que o QI não é significativamente afetado pelo alcoolismo crónico, mas é, no entanto, ligeiramente influenciado pelo consumo. Para além disso, existem ainda estudos que encontraram evidências de recuperação no QI com a abstinência prolongada (Bartsch et al., 2007; Bendszus et al., 2001; Cordovil De Sousa Uva et al., 2010; Durazzo, Rothlind, Gazdzinski, Banys, & Meyerhoff, 2007; Manning et al., 2008; Rosenbloom et al., 2007, citados por Schulte et al., 2014; Cocchi & Chiavarini, 1997; Goldman, 1987, citados por Bates, Bowden, et al., 2002). Tal como para a medida anterior, apesar de não terem sido observados de igual forma ou de forma mais acentuada défices no grupo a curto-prazo, os resultados são parcialmente consistentes com estes estudos, o que pode implicar que num período de abstinência inferior a um ano, é mais provável que os doentes com PUA abstinentes experienciem dificuldades na inteligência fluida e raciocínio abstrato não-verbal. Para além disso, as funções executivas de ordem superior requerem o uso simultâneo de múltiplas funções executivas básicas (Diamond, 2013). Uma disrupção nos processos executivos de base, tais como a flexibilidade mental, resolução de problemas, planeamento e memória de trabalho, pode ter algum impacto no raciocínio, uma função de ordem superior. Para além disso, visto que esta prova constitui adicionalmente um indicador do funcionamento intelectual global prémórbido, é possível que os défices observados possam, em parte, ser atribuídos a um défice cognitivo geral pré-mórbido. Adicionalmente, como os grupos não foram emparelhados no que concerne as capacidades intelectuais e estas diferiram entre os grupos,

pode implicar uma influência do funcionamento intelectual global nos nossos resultados, assim como tornar as causas das alterações neuropsicológicas menos claras.

No que diz respeito ao raciocínio abstrato verbal, apesar de marginalmente significativas, foram encontradas diferenças entre o AMP e o ALP no subteste de Interpretação de Provérbios do IFS. Estes resultados sugerem que os participantes com maior tempo de abstinência apresentam melhor capacidade de abstração verbal e conceptualização do que os participantes de tempo de abstinência curto. A interpretação concreta de provérbios está associada a lesões no lobo frontal, principalmente bilaterais (Lhermitte et al., 1972, citados por Dubois et al., 2000; Kolb & Whishaw, 2015; Torralva et al., 2009). Os doentes com alterações frontais, têm, normalmente, dificuldades em afastarem-se de factos concretos para encontrarem o seu significado abstrato (Dubois et al., 2000; Torralva et al., 2009). Estas funções também podem ser avaliadas através de tarefas de semelhanças, tal como na FAB, ou até através de tarefas de classificação de cartas, como o WCST. Cunha e colaboradores (2010) observaram défices na tarefa de semelhanças da FAB, numa amostra de participantes dependentes de substâncias, o que é coerente com os nossos resultados. Sendo assim, estes resultados são sugestivos de comprometimento anterior a um ano no raciocínio abstrato verbal e conceptualização e sugerem potencial melhoria com abstinência a longo-prazo.

As capacidades visuoespaciais têm sido reconhecidas como um défice neurocognitivo persistente na abstinência precoce (Alarcon et al., 2015; Manning et al., 2016, 2017; Bates, Bowden, et al., 2002; Hanson, Cummins, et al., 2011, Hanson, Medina, et al., 2011; Sullivan et al., 2002). Alguns estudos apontam para uma recuperação a curto-prazo das capacidades visuoespaciais (Mulhauser, Weinstock, Ruppert, & Benware, 2017). Outros estudos apontam para uma recuperação mais modesta e resistente nestes processos (Fein et al., 2006; Harris et al., 2008, citados por Mulhauser et al., 2017; Schulte et al., 2014; Shelton, Parsons, & Leber, 1984). E ainda, diversos estudos reportam que défices visuoespaciais têm sido frequentemente observados mesmo após vários anos de abstinência, relacionados com diminuição do volume do córtex parietal direito (Bernardin et al., 2014; Fein et al., 1990, 2006; Munro et al., 2000; Sullivan, Rosenbloom, Lim, et al., 2000, citados por Kopera et al., 2012; Fabian & Parsons, 1983; Yohman, Parsons, & Leber, 1985b; Rourke & Grant, 1999, citados por Stavro et al., 2013; Nowakowska, Jablowska, & Borkowska, 2008; Oscar-Berman & Marinković, 2007). Importa salientar que as capacidades visuoespaciais e visuonstrutivas envolvem diversas capacidades cognitivas, tais como, perceção visual, análise visuoespacial, funções executivas, memória, e velocidade psicomotora, assim como múltiplas regiões cerebrais, dependendo do aspeto do processamento visual a ser abordado (Fennel & Smith, 1990, citados por Lezak et al.,

2012; Kolb & Whishaw, 2015; Schoenberg & Scott, 2011), que podem envolver tanto o hemisfério direito como o esquerdo (Fennel & Smith, 1990, citados por Lezak et al., 2012; Kolb & Whishaw, 2015). No entanto, frisamos que as capacidades visuoespaciais e visuoespaciais são frequentemente associados ao córtex parietal direito, ao giro angular e ao giro supramarginal e envolvem ainda redes parieto-pré-frontais (Kolb & Whishaw, 2015; Lezak et al., 2012; Schoenberg & Scott, 2011). O nosso estudo observou diferenças significativas de grande magnitude entre os grupos na Capacidade Visuoespacial do ACE-III, nomeadamente entre o ALP e o AMP. Deste modo, os participantes com maior tempo de abstinência apresentam uma melhor capacidade visuoespacial e visuoespacial do que os participantes de tempo de abstinência intermédio. Tendo em conta que as tarefas visuoespaciais e visuoespaciais apelam a diferentes exigências cognitivas, torna-se difícil isolar défices específicos. Contudo, os nossos resultados são consistentes com os de Stavro e colaboradores (2013), que observaram que a abstinência a curto-prazo nestas funções surtia magnitudes de efeito pequenas a médias ($d=0.490$), a médio-prazo, médias ($d=0.591$), e a longo-prazo, pequenas ($d=0.197$), sugerindo que indivíduos com abstinência intermédia evidenciam défices mais significativos nestes processos, com aparente recuperação a longo-prazo, suportando a literatura que aponta para uma recuperação mais modesta e resistente (Fein et al., 2006; Harris et al., 2008, citados por Mulhauser et al., 2017; Schulte et al., 2014; Shelton et al., 1984).

Refletindo sobre estas observações, importa salientar que, de acordo com a literatura, os lobos frontais controlam a atenção sustentada, conceptualização e raciocínio abstrato, flexibilidade mental, programação motora, controlo executivo da ação, resistência à interferência, autorregulação, controlo inibitório, resolução de problemas, planeamento, organização, entre outros (Grafman, 1994; Lhermitte, Derouesné, & Signoret, 1972; Luria, 1966; Milner & Petrides, 1984; Stuss & Benson, 1986; Stuss, Eskes, & Foster, 1994, citados por Dubois et al., 2000). Défices nestas funções têm sido consistentemente reportados nas PUA, inclusive no nosso estudo. No entanto, apesar dos lobos frontais serem extensivamente documentados na literatura como desempenhando um papel importante nas funções executivas, importa destacar que avanços recentes nas neurociências cognitivas e neuropsicologia revelam que esta contribuição é apenas uma parte de uma vasta rede de envolvimento cerebral, que envolve também estruturas subcorticais, o que exclui uma contribuição exclusiva do córtex pré-frontal para estas diversas funções (Burgess, 2010; Fuster, 1997, citado por D'Esposito & Gazzaley, 2006; Hanna-Pladdy, 2007; Sullivan, 2003a, citados por Chanraud et al., 2007).

Os nossos resultados vêm, assim, sustentar a hipótese de disfunção cerebral difusa. Os défices executivos encontrados na atenção sustentada, flexibilidade mental, raciocínio abstrato,

conceptualização, memória de trabalho e atenção, suportam essencialmente a hipótese do lobo frontal (Bernardin et al., 2014; Loeber et al., 2009; Moriyama et al., 2002; Noël et al., 2001; Oscar-Berman et al., 2004; Ratti et al., 1999, 2002; Tarter, 1975, 1976; Trivedi et al., 2013; Uekermann et al., 2003). Contudo, as alterações observadas a nível da memória verbal, aprendizagem associativa verbal e capacidades visuoespaciais e visuoespaciais sugerem lesões cerebrais mais difusas, que envolvem o córtex parietal direito, córtex temporal esquerdo e estruturas subcorticais, o que contraria a hipótese de exclusividade do lobo frontal (Beatty et al., 1996; Fama et al., 2004; Harris et al., 2008, citados por Stavro et al., 2013; Smeraldi et al., 2015). A hipótese de lateralização é automaticamente descartada, pois apesar da mesma envolver o comprometimento das capacidades visuoespaciais e visuoespaciais, não há uma completa preservação das funções associadas ao hemisfério esquerdo, tais como as capacidades verbais (Bernardin et al., 2014; Bolter & Hannon, 1986; Beatty et al., 1996; Ratti et al., 1999; Uekermann et al., 2003, citados por Stavro et al., 2013; Ellenberg et al., 1980; Kramer et al., 1989; Leber et al., 1981; Tsagareli, 1995, citados por Corral-Varela & Cadaveira, 2002; Oscar-Berman & Marinković, 2007). Deste modo, tanto as hipóteses do lobo frontal e de lateralização são discutivelmente incompletas, suportando, assim a hipótese de disfunção cerebral difusa.

Estes resultados sugerem ainda possibilidade de recuperação com a abstinência, o que pode envolver aumento de volume de substância branca e cinzenta e redução do tamanho dos sulcos e ventrículos com abstinência prolongada, ou neuroplasticidade com recrutamento espontâneo e compensatório de redes cerebrais adicionais.

Concluindo, os resultados desta hipótese sugerem que lesões cerebrais e défices neuropsicológicos existem nas PUA e que tanto a sua presença como melhoria podem estar relacionadas com a duração da abstinência. É possível que os défices cognitivos que não recuperam nos alcoólicos crónicos possam resultar de efeitos cumulativos de um padrão de abuso de álcool ao longo da vida. Uma vez que os nossos resultados não evidenciaram influência do período de abstinência no desempenho neuropsicológico em todas as provas, é possível que alguns défices sejam um fator de risco estável, podendo os alcoólicos estar sempre em risco de recaída, mesmo após um período de abstinência prolongado e bem-sucedido (Salgado et al., 2009). É necessário ainda ter em conta que, da mesma forma que existem múltiplos fatores de risco para o desenvolvimento de PUA, existem outros fatores que têm sido estudados e que influenciam a taxa e extensão da recuperação do declínio cognitivo relacionado com o álcool (Bartsch et al., 2007, citados por Sachdeva et al. 2016; Parsons, 1998, citado por Ferreira et al., 2014), o que pode explicar em parte os resultados observados.

Os tamanhos de efeito modestos nas diferenças entre os grupos sugerem que as PUA podem não causar prejuízo clínico em todos os domínios cognitivos avaliados, mas mesmo assim, é importante salientar que diferenças subtis de funcionamento podem contribuir para outcomes psicossociais menos bem-sucedidos. Estes dados impõem uma reflexão sobre as consequências associadas a esta problemática, numa visão ampla, ao nível das diferentes áreas de funcionamento do indivíduo – física, mental, familiar, social, laboral e judicial (OPP, 2016).

2. Hipótese 2

A literatura vigente tem se preocupado em compreender os mecanismos que facilitam a recaída, em que os défices cognitivos surgem como um fator preponderante (Czapla, et al., 2015; Garbusow et al., 2014). No entanto, são poucos os estudos que exploram a relação inversa, ou seja, como as recaídas, com recurso a desintoxicação, podem ter impacto a nível cognitivo nas PUA. Nas últimas décadas, a literatura existente relativamente a múltiplas desintoxicações e a frequência de sintomas de privação de álcool tem vindo a acumular evidências de serem fatores que podem provocar e/ou exacerbar défices cognitivos em indivíduos com PUA, quando comparados com indivíduos com menos desintoxicações (Duka & Stephens, 2014; Duka et al., 2002, 2003; Horner et al., 1999; Scheurich, 2005, citados por Sachdeva et al., 2016). Assim, é razoável sugerir que exista uma associação entre o número de desintoxicações e défices cognitivos em indivíduos com PUA.

Por esse motivo, a segunda hipótese deste estudo propunha que os indivíduos com duas ou mais desintoxicações exibiam mais défices cognitivos do que aqueles com menos de duas. No tocante aos resultados desta hipótese, foram observadas diferenças significativas somente no domínio das funções executivas, concretamente, na flexibilidade mental, formação de conceitos, e memória de trabalho na medida do Número de Respostas Corretas do WCST. Apesar de marginalmente significativas ($p < .100$), foram ainda encontradas diferenças no desempenho na Falha para Manter a Categoria do WCST e na Exatidão da Reprodução da FCR. Deste modo, é possível observar que o número de desintoxicações pode ter um efeito moderado na flexibilidade mental e na atividade perceptiva e memória visual dos sujeitos. Em seguida, discutimos estes resultados.

Alterações no funcionamento executivo, nomeadamente na capacidade de seguir objetivos, na capacidade de desinibir uma resposta prepotente, na capacidade de esperar antes de uma resposta para receber uma recompensa, na capacidade de tomada de decisão e no

controle comportamental foram observadas nos estudos que avaliaram o impacto cognitivo de múltiplas desintoxicações (e.g., Duka & Stephens, 2014; Duka et al., 2003; Loeber et al., 2009). Apesar do estudo de Loeber e colaboradores (2009) ter observado diferenças entre os doentes com menos de duas desintoxicações e aqueles com duas ou mais desintoxicações relativamente à tomada de decisão do IGT, não foram observadas diferenças significativas no índice de desempenho Atenção / Funções Executivas, que incluía o WCST, nem foram observadas diferenças entre os grupos nos índices de Memória (que incluía o Teste de Retenção Visual de Benton e o Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal) e Capacidades Cognitivas Gerais. Ou seja, a nível executivo, os resultados sugeriam que as tarefas que avaliam o controlo inibitório ou que incorporam aspetos da recompensa podiam ser mais sensíveis aos efeitos prejudiciais das privações repetidas, do que propriamente a atenção dividida, alternância cognitiva, memória de trabalho, conceptualização e flexibilidade mental; a nível da atividade perceptiva e memória visual, não foi observada vulnerabilidade aos efeitos nocivos de múltiplas desintoxicações (Loeber et al., 2009). Deste modo, os nossos resultados sugerem a presença de dificuldades que não foram previamente observadas nos estudos que conseguimos encontrar sobre a temática. Por conseguinte, os nossos resultados sugerem que, quanto maior o número de desintoxicações, maior inflexibilidade mental, subjacente a disfunção frontal e maiores dificuldades perceptivas, na memória visuoespacial e, possivelmente, na resposta visuomotora, que envolvem sistemas neuronais distribuídos ao longo do cérebro (Lezak et al., 2012).

Atendendo às alterações cerebrais funcionais e estruturais reportadas relativamente a múltiplas desintoxicações prévias, os nossos resultados são relativamente consistentes com o que tem vindo a ser evidenciado. As PUA têm sido associadas a atrofia em diversas áreas cerebrais, mas mais acentuadas nas regiões cerebrais frontais (Baker et al., 1999; Kril et al., 1997; Kubota et al., 2001; Moselhy et al., 2001; Pfefferbaum et al., 1995; Sullivan, Rosenbloom, Lim, et al., 2000; Sullivan et al., 2003, citados por Bagga et al., 2014; Harper & Kril, 1985; 1990; Harper et al., 1987; Hatake et al., 1991; Nicolás et al., 1994, citados por Smeraldi et al., 2015; Iruarrizaga et al., 2001; Makris et al., 2008, citados por Sawyer, 2004; Oscar-Berman & Bowirrat, 2005; Oscar-Berman et al., 2004; Chanraud et al., 2007; Noël et al., 2001, citados por Stavro et al., 2013; Ratti et al., 2002; Trivedi et al., 2013). Tem sido observado que o número de desintoxicações tem correlações com a extensão de perda de substância cinzenta em regiões pré-frontais e frontais, associadas ao desempenho preciso de tarefas executivas (Bischoff-Grethe, Hazeltine, Bergren, Ivry, & Grafton, 2009; Elliot, Agnew, & Deakin, 2008; O'Doherty, Deichmann, Critchley, & Dolan, 2002, citados por Duka & Stephens, 2014; Duka et al., 2011), o que sugere comprometimento da integridade funcional e estrutural

do córtex pré-frontal e, portanto, um efeito prejudicial na capacidade de controlar o consumo futuro (Duka et al., 2011).

É importante sublinhar que as conclusões obtidas permanecem sempre algo limitadas. Deve ser levado em consideração que o impacto das privações repetidas no funcionamento cognitivo pode ser modulado por outras variáveis, tais como a idade de início de consumo, a duração do consumo (Duka et al., 2003, citados por Loeber et al., 2009), e a duração da abstinência. Visto que o lobo frontal só atinge a maturação cerebral mais tardiamente (Crews et al., 2007, citados por Loeber et al., 2009) um início precoce de consumo aumentaria a susceptibilidade do lobo frontal aos efeitos nocivos das desintoxicações repetidas. Tendo em conta que os nossos participantes têm idades muito distintas de início de consumo e início de PUA, este poderia ser um fator interferente. Adicionalmente, apesar de nesta hipótese não ter sido avaliado o período de abstinência entre as desintoxicações, é possível que este tenha aqui um papel relevante, visto que a amostra engloba participantes que recaíram num curto e num longo espaço de tempo. Além disso, existem diversos outros fatores, como por exemplo, défices nutricionais, como o de tiamina, que podem estar associados ao número de desintoxicações e modular a função cognitiva. Assim, o número de desintoxicações prévias pode servir principalmente como um tipo de marcador ou mediador desses efeitos (Loeber et al., 2009).

3. Hipótese 3

Globalmente, o uso de álcool tem tipicamente início na adolescência (Degenhardt et al., 2008; Johnston et al., 2009, 2010, citados por Lisdahl et al., 2013), sendo a substância mais popular entre os adolescentes e os adultos emergentes. A adolescência corresponde a um período do desenvolvimento geralmente caracterizado por procura de independência e identidade pessoal, necessidade de experimentar sensações novas, frequente impulsividade, externalização, agressividade e comportamentos de risco acrescidos, tal como o uso de substâncias, como o álcool (Costandi, 2015; Casey et al., 2008; Eaton et al., 2006; Gardener & Steinberg, 2005; Lenroot & Giedd, 2010, Spear, 2000, citados por Lisdahl et al., 2013; Fleming, 2015; Kolb et al., 2015). Os estudos realizados têm, de forma relativamente consistente, indicado que os indivíduos com um início mais precoce de PUA têm maior probabilidade de desenvolver comorbilidades psicopatológicas e tendem a experienciar problemas mais acentuados com o álcool, que, por sua vez, se refletem na quantidade de álcool ingerido, duração do consumo, gravidade da dependência, número de recaídas, procura de ajuda, e alterações neurocognitivas (Babor et al., 1992, citados por Martin & Winters, 1998; Bazinet et

al., 2014; Hingson et al., 2006a, 2006b; Romagosa et al., 2010, citados por Domingues et al., 2014; Lisdahl et al., 2013; Squeglia et al., 2014).

Estudos humanos e animais sugerem que a adolescência é potencialmente um período vulnerável para a exposição ao álcool devido a processos neurodesenvolvimentais críticos que atingem o seu pico durante este período. Deste modo, de acordo com a literatura, os indivíduos que desenvolvem PUA na adolescência tendem a evidenciar competências cognitivas inferiores comparados aos adolescentes que se abstêm ou que consomem álcool com moderação e comparados aos indivíduos que iniciam a PUA na idade adulta (Lisdahl et al., 2013). Estes resultados têm um impacto clínico significativo visto que anormalidades cerebrais e problemas cognitivos mesmo subtis em adolescentes e adultos emergentes podem levar a importantes consequências psicossociais (Lisdahl et al., 2013).

Uma análise detalhada do desempenho neuropsicológico dos participantes, divididos por grupos etários de início de PUA (< 15 anos; 16-19 anos; 20-25 anos; > 25 anos), permitiu-nos concluir que não foram encontradas evidências de diferenças significativas entre os grupos. Estes resultados indicam que os grupos apresentavam um desempenho equivalente entre si, independentemente da idade de início de PUA. Neste sentido, embora o grupo < 15 anos tenha evidenciado um desempenho inferior na Pontuação Total da Evocação I dos PP (WMS-III) (evidenciando, em média, uma pontuação escalar correspondente a défice ligeiro; $M=6,25$; $DP=1,26$), essas diferenças não atingiram significância estatística. Devido ao tamanho reduzido do grupo < 15 anos, coloca-se como hipótese não terem sido encontrados resultados significativos devido à distribuição desigual da amostra. Sendo assim, pode se concluir que não foram encontradas evidências de que os indivíduos que iniciaram a dependência de álcool na infância ou adolescência apresentam mais défices cognitivos do que aqueles que começaram mais tardiamente. Estes resultados não são consistentes com os de outros estudos que relatam que os adolescentes são particularmente mais vulneráveis aos efeitos neurotóxicos do álcool, comparados aos adultos (Barron et al., 2005; Cha et al., 2006; Monti et al., 2005; Rubino et al., 2009; Schneider & Koch, 2003; Spear, 2010, citados por Lisdahl et al., 2013) e, por esse motivo, aquando de um início de dependência mais precoce, as sequelas cognitivas podem se exacerbar e manter a longo prazo.

Relativamente aos resultados da Pontuação Total da Evocação I dos PP (WMS-III), não foram encontrados estudos que suportem esta diferença em concreto para esta prova em indivíduos que iniciaram a PUA nesta faixa etária. Contudo, de acordo com a literatura, os adolescentes com PUA evidenciam défices cognitivos a nível da aprendizagem e da memória verbal, o que é coerente com este resultado (Brown et al., 2000; Hanson, Cummins, et al., 2011;

Hanson, Medina, et al., 2011; Tapert et al., 2002). Muitos dos estudos encontrados são transversais, havendo menor conhecimento sobre os efeitos neurocognitivos do uso contínuo excessivo de álcool nos adolescentes à medida que transitam para a idade adulta. Os estudos longitudinais que encontramos são consistentes com os nossos resultados. Por exemplo, dois estudos longitudinais com múltiplas avaliações neuropsicológicas ao longo de 10 anos, que tiveram início na adolescência (Hanson, Cummins, et al., 2011; Hanson, Medina, et al., 2011), verificaram que o consumo excessivo de álcool estava associado a uma pior memória verbal ao longo do tempo e que, os sintomas de privação durante cada momento de follow-up estavam associados a pior aprendizagem e memória verbal, refletindo potenciais efeitos neurotóxicos, com a privação a ter um papel preponderante na exacerbação dos défices. Este padrão de resultados sugere que os efeitos cumulativos do uso de substâncias prolongado e privação ao longo da adolescência e até a adultez emergente parecem estar relacionados com o funcionamento cognitivo a longo-prazo nalguns domínios cognitivos, entre os quais, a aprendizagem e memória verbal (Hanson, Medina, et al., 2011).

Tendo em conta que o desenvolvimento cerebral só atinge a sua maturação completa por volta dos 30 anos e de a adolescência e adultez emergente serem um período de neuroplasticidade elevada (Costandi, 2015; U.S. Department of Health and Human Services, 2000, citados por OPP, 2016; Giedd et al., 1996a; Sowell et al., 1999, 2002, 2004; Gogtay et al., 2004; Lenroot & Giedd, 2006, citados por Lisdahl et al., 2013), é possível que a neuroplasticidade e compensação cerebral tenham aqui um papel relevante quanto aos resultados observados. A neuroplasticidade associada a esta fase do desenvolvimento pode potenciar o recrutamento de novas regiões cerebrais como compensação das lesões cerebrais relacionadas com o álcool. Tendo isto em conta, importa destacar que no que concerne o desenvolvimento cerebral adolescente, tem sido especulado que a poda sináptica possa contribuir para novas conexões cerebrais de padrões típicos de adultos, e potencialmente representar oportunidades relativamente tardias para a plasticidade cerebral. Estudos têm ainda evidenciado taxas 4 a 5 vezes superiores de formação de novos neurónios durante a adolescência, comparativamente à idade adulta (He & Crews, 2007, citados por Spear, 2013). A formação de quantidades modestas de novos neurónios ao longo da vida está restrita a algumas regiões cerebrais, mas pensa-se ser importante para algumas formas de aprendizagem e para reparação após lesões cerebrais (e.g., Thiriet et al., 2008, citados por Spear, 2013). Alguns estudos de neuroimagem têm contribuído para levantar esta hipótese. Num estudo de Tapert e colaboradores (2001), jovens adultos que tinham se envolvido num consumo excessivo durante quatro a cinco anos apresentaram um desempenho inferior numa tarefa de memória de

trabalho espacial, em que foram observados, através de fMRI, diminuição da ativação nas regiões parietais e frontais. Em 2004, Tapert e colaboradores utilizaram a mesma tarefa e verificaram que, apesar de um desempenho comportamental semelhante ao de consumidores ligeiros, os adolescentes com PUA com duração de um ou dois anos tinham uma resposta cerebral aumentada no lobo parietal e uma resposta embotada nas regiões occipitais, pré-frontais e cerebelares. Park e colaboradores (2011, citados por Lisdahl et al., 2013) observaram uma ativação reduzida do fMRI nos lobos frontais e pré-centrais bilaterais, temporais e parietais superiores esquerdos e córtex cerebelar esquerdo, e ativação aumentada do úncus direito durante uma tarefa de memória de trabalho verbal em adolescentes masculinos com PUA em comparação com controlos saudáveis. Em conjunto, estes resultados sugerem que o cérebro adolescente pode ser capaz de compensar parcialmente o comprometimento neuronal induzido pelo álcool ao se suportar noutras áreas para concluir com sucesso a tarefa, através de uma reorganização neuronal subtil, após um ou dois anos de consumo intenso, destacando a potencial influência precoce do consumo de álcool no funcionamento neurocognitivo durante a escalamento das PUA. No entanto, estes resultados também sugerem que repetidos episódios de consumo excessivo e a sua continuidade no tempo podem interferir com a capacidade cerebral de compensação dos défices relacionados ao álcool no funcionamento neuronal (Lisdahl et al., 2013; Squeglia et al., 2009).

A estatística descritiva evidenciou ainda que a idade de início de PUA foi mais precoce no ALP (66,7% antes dos 20 anos). Importa lembrar que o ALP é, simultaneamente, o grupo com menor número de desintoxicações (60,0% com < 2 DETOX). Apesar de não ter sido observado no nosso estudo, a literatura suporta que o número de desintoxicações pode ter influência no desempenho cognitivo, o que pode implicar que aqui estejam duas variáveis a influenciar os resultados. Apesar da idade de início de PUA para este grupo ser mais precoce, o número de desintoxicações é menor, o que pode ter um papel protetor a nível cognitivo, em contraste à vulnerabilidade do início de PUA.

Importa ainda destacar que a contribuição exclusiva do consumo na adolescência para o desenvolvimento de défices cognitivos sobre outros determinantes psicossociais é uma hipótese limitada. Fatores de risco individuais e ambientais tais como comorbilidade psicopatológica, personalidade antissocial, consumo de outras substâncias, história familiar de PUA, impulsividade e défices cognitivos prévios ao consumo, entre outros, podem contribuir para a presença e extensão dos défices cognitivos observados, assim como para a sua evolução ao longo do tempo (Olsson et al., 2016). Adicionalmente, a duração do consumo, as quantidades

de álcool ingeridas e os períodos de abstinência não foram incluídos nesta hipótese, o que pode ter influência nos perfis neuropsicológicos e, conseqüentemente, nos nossos resultados.

Outra limitação é o facto da idade de início de PUA ter sido autorrelatada pelos participantes. O que os participantes podem considerar início de PUA, pode corresponder a um período de consumo binge ou de risco e não PUA, o que pode ter efeitos nos nossos resultados.

Finalmente, apesar dos nossos resultados não terem apresentado diferenças significativas, esta não deixa de ser uma questão importante e que necessita de contínua investigação. Ainda que haja muito investimento a nível da investigação do consumo de álcool na adolescência e idade adulta emergente, seja no consumo binge, consumo de risco ou nas PUA, ainda há muito por saber sobre como a exposição ao álcool na adolescência afeta o desenvolvimento cerebral, assim como os efeitos a longo-prazo (Costandi, 2015). Apesar da proibição da venda de álcool a menores, os jovens continuam a adquiri-los em estabelecimentos públicos, o que evidencia a grande acessibilidade e o escasso controlo da venda destas substâncias no nosso meio, havendo deste modo, uma falta de cumprimento da norma vigente. Tendo em conta que a disponibilidade de álcool está descrita como um fator de vulnerabilidade ambiental relacionado com o seu consumo, é fácil supor que nesta fase do desenvolvimento, em que se unem diferentes fatores como curiosidade, procura de novas sensações e a pressão do grupo de pares, a probabilidade de se iniciar o consumo é muito elevada (Romagosa et al., 2010, citados por Domingues et al., 2014). Nas últimas décadas, tem se observado um aumento no consumo de álcool na adolescência em muitos países, com tendências seculares em direção a idades mais precoces de iniciação (Degenhardt et al., 2013; WHO, 2001, citados por Olsson et al., 2016). Visto que a idade de início de consumo de álcool costuma ser, em média, por volta dos 15 anos, e a mesma não difere muito entre os indivíduos que eventualmente desenvolvem PUA daqueles que não desenvolvem (Kuperman et al., 2005; Schuckit, 2006b, citados por Schuckit, 2009; Squeglia et al., 2009), constitui uma importante questão de interesse no que diz respeito à saúde pública e a intervenções clínicas em adolescentes como meio de reduzir o risco de PUA (Martin & Winters, 1998; Olsson et al., 2016). Uma intervenção eficaz na adolescência deve ser direcionada a múltiplos níveis, que podem passar por prevenção ou promoção de um início mais tardio de consumo de álcool e utilização de estratégias de marketing social para reformular a cultura de consumo de álcool nos jovens, abordando as elevadas taxas de consumo binge, o risco de desenvolver PUA, e os efeitos nocivos do uso de álcool na neurocognição (Mattern & Neighbors, 2004; Pederson, 1990, citados por Olsson et al., 2016).

4. Implicações Clínicas e Reabilitação Neuropsicológica

Tendo todos estes fatores em consideração, torna-se evidente que uma avaliação psicológica abrangente para os doentes submetidos a tratamento para PUA deve incluir a avaliação do funcionamento cognitivo (NCCMH, 2011). Os défices muitas vezes não são diagnosticados, quando não são investigados especificamente. No entanto, a avaliação neuropsicológica detalhada ou o rastreio desses comprometimentos cognitivos parecem ser fundamentais para adaptar as estratégias de intervenção terapêutica. Além disso, o reconhecimento precoce dos défices proporciona uma maior possibilidade de recuperação de funcionamento e potencial para evitar novos danos (Harper, 2009).

Tal como previamente referido, disfunções cognitivas nas PUA, essencialmente na aprendizagem, memória e funções executivas, têm se revelado indicadores de pior prognóstico, com impacto na eficácia do tratamento (inclusive nas intervenções de TCC), na manutenção da abstinência prolongada, no risco de recaída e nos outcomes psicossociais (Allen et al., 1997; Goldstein et al., 2005; Hunt et al., 2009, citados por Sachdeva et al., 2016; Bates, Labouvie, et al., 2002; Brorson et al., 2013, citados por Marceau et al., 2016; Cunha & Novaes, 2004; Duffy, 1995; Glem & Parsans, 1991, citados por Ferreira et al., 2014; Dawson & Grant, 2000; Pitel et al., 2007, citados por Stavro et al., 2013; Ihara et al., 2000; Le Berre et al., 2010; Fish et al., 2010; Montgomery et al., 2011; Griffiths et al., 2012; Lyu & Lee, 2012, citados por González et al., 2014; Loeber et al., 2010; Miller, 1991, citado por Han et al., 2015; Moos & Moos, 2006; Strickland et al., 1993; Rogers & Robbins, 2001, citados por Cunha, 2009; Manning et al., 2016; Moriyama et al., 2002; Tuck & Jackson, 1991, citados por Zinn et al., 2004).

Tendo em conta que a atenção é uma função de base que participa e interage com múltiplas redes cerebrais e outros processos cognitivos, como a percepção, memória, planeamento, entre outros, não surpreende que fique comprometida com múltiplos insultos neuronais, associados a frequentes sintomas de privação, desintoxicações e recaídas. Visto que os programas de tratamento para as PUA requerem uma capacidade atencional e mnésica intacta, de modo às informações transmitidas, estratégias fornecidas e competências ensinadas pelas intervenções terapêuticas para a prevenção de recaída serem efetivamente retidas e interiorizadas pelos doentes (Dawson & Grant, 2000; Pitel et al., 2007, citados por Stavro et al., 2013; Fernández-Serrano et al., 2010; Yücel & Lubman, 2007, citados por Marceau et al., 2016), estes resultados devem ser tidos em conta aquando da avaliação e intervenção nos doentes com PUA.

Realçamos que, os resultados relativos às funções conceptuais e intelectuais, avaliadas por testes visuais tal como o SPM e o WCST, e por testes verbais, tal como a interpretação de provérbios do IFS, evidenciam disfunção cognitiva subjacente ao lobo frontal, o que pode significar que os alcoólicos abstinentes, principalmente há menos de um ano, tenham uma incapacidade de pensar sobre ideias abstratas, incluindo a ponderação dos prós e contras do consumo contínuo de álcool (Clark et al., 2013, citados por Lumar et al., 2013). Visto que os estádios iniciais de muitos programas de tratamento para a PUA envolvem psicoeducação, avaliação dos prós e os contras do consumo de álcool e ensino de novas competências, de modo a auxiliar a manutenção da abstinência e de promover a generalização das aprendizagens para o quotidiano, uma tarefa que requer as capacidades de abstração e conceptuais (McCrary & Smith, 1986, citados por Bates, Bowden, et al., 2002), doentes com disfunção executiva e défices nestas funções podem beneficiar de uma abordagem de tratamento inicial concreta e específica, evitando o uso de conceitos e metáforas abstratas (Bates, Labouvie et al., 2002; Friedrich & Kus, 1991; Garrido, Celenza, & Levy, 1994; Goldman, 1995; McCrary & Smith, 1986, citados por Bates, Bowden, et al., 2002; Zinn et al., 2004). Uma adequada capacidade de planeamento e resolução de problemas complexos revelam-se cruciais durante o tratamento do alcoolismo, de modo a desenvolver um projeto de vida sem álcool (Bates, Labouvie, et al., 2002; Lezak, 1995, citado por Ferreira et al., 2014). Os indivíduos com défices no planeamento, resolução de problemas e organização poderiam beneficiar de abordagens de tratamento que envolvessem estratégias específicas que seriam praticadas repetidamente até que se tornassem quase automáticas, pois poderiam existir dificuldades na avaliação de situações e utilização de competências conforme necessário (Goldman, 1990, citados por Bates, Bowden, et al., 2002).

Adicionalmente, as capacidades visuoespaciais e visuoconstrutivas envolvem a capacidade de representar, analisar, e manipular mentalmente informação, o que desempenha um papel importante no quotidiano (Lezak et al., 2012; Schoenberg & Scott, 2011). O seu comprometimento tem impacto no funcionamento global dos doentes, e, por esse motivo, deve ser avaliado e sujeito a intervenção.

Deste modo, os domínios cognitivos identificados nos indivíduos com PUA como disfuncionais, principalmente na abstinência a curto e a médio prazo, são particularmente importantes para o tratamento, na medida em que são fundamentais para a capacidade de assimilação e participação dos programas, para a escolha de estratégias a serem adotadas na intervenção terapêutica, para a análise do prognóstico, e para a identificação e contribuição para o estágio motivacional dos indivíduos (Bates et al., 2004; Bernardin et al., 2014; Calheiros et al., 2006, citados por Rigoni et al., 2013; Crews, 1999; Corral-Varela & Cadaveira, 2002;

Serecigni, 2001; Sullivan et al., 2002; Rourke & Grant, 1999, citados por Calvo Botella, 2003; Ferreira et al., 2014; Godding et al., 1992; Smith & McCrady, 1991; citados por Marceau et al., 2016; Lawrence et al., 2009b; Pitel et al., 2007b, citados por Stavro et al., 2013; Parsons, 1983, citado por Zinn et al., 2004).

Enfatizamos ainda que existem múltiplos fatores de vulnerabilidade que podem contribuir para os défices cognitivos que têm vindo a ser observados, assim como à sua potencial recuperação, que podem incluir a exposição pré-natal ao álcool, fatores psicossociais e fatores individuais, como fatores genéticos, e a interação entre os mesmos (Adams & Grant, 1986, citados por Lezak et al., 2012; Moussas et al., 2009; Serecigni et al., 2013). Este aspeto multifatorial do alcoolismo crónico é responsável pelo leque de apresentações de perturbações cognitivas, e podem ajudar a explicar uma literatura aparentemente repleta de resultados contraditórios (Meyer, 2001; Rourke & Grant, 2009, citados por Lezak et al., 2012). Visto que o nosso estudo também procurou compreender o impacto de dois fatores de risco, consideramos importante salientar que uma avaliação e intervenção neuropsicológica adequada tem de ter em conta fatores como o número de desintoxicações prévias, que parecem ter impacto moderado no funcionamento cognitivo e, conseqüentemente, na recuperação cognitiva e manutenção da abstinência. Estes fatores devem ser explicados aos doentes, de modo a promover uma maior consciencialização do impacto de se submeterem a múltiplas intervenções e, por sua vez, promover a abstinência.

Nos últimos anos houve uma onda de interesse clínico e de investigação quanto à relação dos défices cognitivos com os outcomes do tratamento de dependência e no desenvolvimento de novas formas de intervir em processos neurocognitivos não adaptativos que possam interferir com a recuperação (Bates et al., 2013; González et al., 2014). Os estudos que têm utilizado reabilitação neuropsicológica têm evidenciado melhorias significativas no desempenho executivo, nomeadamente, na memória de trabalho, controlo inibitório, tomada de decisão e resolução de problemas (Alfonso, Caracuel, Delgado-Pastor, & Verdejo-García, 2011, citados por SAMHSA, 2016; Gamito et al., 2013, 2014; Scheurich et al., 2004, citados por Cabé et al., 2016). Os treinos cognitivos e executivos têm revelado potencial de se generalizar a disposições neurocognitivas adicionais (e.g., Bickel et al., 2011, citados por Bates et al., 2013) assim como a outcomes não cognitivos, o que demonstra que a remediação cognitiva pode ser uma intervenção adjuvante eficaz para o tratamento da PUA (Rupp, Kemmler, Kurz, Hinterhuber, & Wolfgang Fleischhacker, 2012). Abordagens de remediação cognitiva relativamente breves e intensivas na sua duração têm vindo a ser exploradas em pessoas com uma variedade de tipologias de consumo de álcool e com diversas dificuldades cognitivas que vão das mais

ligeiras às mais graves (e.g., Alfonso-Loeches & Guerri, 2011; Houben et al., 2011; Wilson et al., 2012, citados por Bates et al., 2013). É ainda essencial salientar que o trabalho no campo da reabilitação cognitiva nas PUA ainda está nos estádios iniciais e que não existem ainda evidências suficientes para efetivamente decidir se o objetivo deve ser restaurar a função cognitiva ou melhorar as estratégias compensatórias (van Heughten, 2012; Chung, 2013; Kim & Kim, 2014, citados por González et al., 2014). Concluindo, embora os programas de reabilitação cognitiva possam nem sempre estar disponíveis ou serem financeiramente realistas, estes podem ser muito úteis para os doentes, particularmente quando os efeitos cognitivos do uso de substâncias são potencialmente duradouros (SAMHSA, 2016).

5. Limitações e Futuras Investigações

Importa sublinhar que este estudo apresenta diversas limitações, que tiveram potencial impacto na qualidade dos resultados e na capacidade de resposta às hipóteses de investigação. Entre as principais limitações, destacam-se o design transversal, o tamanho da amostra, diferenças entre os grupos clínico e de controlo, a fidedignidade dos autorrelatos, a multifatoriedade das PUA e o uso de uma bateria extensa de provas neuropsicológicas como fator potenciador de fadiga. Em seguida, as limitações são discutidas em maior detalhe.

Tendo em conta que a presente investigação empregou um design transversal, em parte pelo facto de ter sido realizada num espaço de tempo limitado, não é possível determinar se, ao longo do tempo e relativamente à primeira hipótese, os sujeitos que se encontravam abstinentes há menos de um ano apresentarão melhorias no funcionamento neuropsicológico. Um estudo longitudinal seria útil para compreender esta questão. Este tipo de estudo é, obviamente, mais válido, uma vez que permitiria compreender mais detalhadamente as alterações cognitivas presentes em diferentes períodos de abstinência individual.

O tamanho da amostra no estudo é relativamente pequeno, o que teve um potencial impacto na potência dos testes utilizados na análise estatística dos dados e na magnitude do efeito, limitando a generalização das conclusões. Importa salientar que esta foi uma amostra recolhida num espaço de tempo limitado, o que impediu que o seu tamanho fosse superior. Adicionalmente, os critérios de exclusão abrangeram um número relativamente grande de potenciais participantes, o que também contribuiu para esta limitação.

Dentro da investigação neuropsicológica, vários subgrupos de alcoólicos foram excluídos, direta ou indiretamente. Os critérios de exclusão direta incluíram a presença de algumas perturbações comórbidas e outras condições que provoquem alterações neurológicas

(como TCE, AVC, entre outros), assim como síndromes clínicas específicas associadas ao álcool (como síndrome de Korsakoff e encefalopatia de Wernicke) e PNM induzida pelo álcool. As amostras altamente seletivas são vantajosas para investigar os efeitos diretos do abuso de álcool, mas não são representativas de todos os alcoólicos que entram no tratamento para desintoxicação. Isto implica que existe a possibilidade de presença de outras dificuldades ao tratamento associadas a estas condições, que também necessitam de atenção neuropsicológica.

Apesar do grupo de controlo ter sido emparelhado ao nível da idade e escolaridade, o mesmo não se sucedeu com o sexo, havendo diferenças significativas dos grupos clínicos para o grupo de controlo neste aspeto metodológico, o que é um potencial fator de influência nos resultados da investigação. Ainda relativamente às características dos grupos, é relevante frisar que a inclusão de indivíduos consumidores de polissubstâncias leva a que os efeitos individuais das substâncias, neste caso, do álcool, sejam difíceis de isolar.

Interessa ainda salientar que neste estudo foram incluídos participantes com idades e pontuações variadas nas SPM. Deste modo, considera-se relevante sublinhar a influência de diversas variáveis na compreensão, desempenho e resultados dos testes, tais como funcionamento intelectual global inferior, baixa escolaridade, desenvolvimento incompleto de funções executivas, ou declínio cognitivo relacionado à idade (Salgado et al., 2009). Visto que os grupos não foram emparelhados de acordo com o QI, nem houve um valor mínimo de QI estabelecido como critério de inclusão, alguns resultados observados podem estar associados a défices no funcionamento cognitivo global.

Ao analisar a investigação que envolve a dependência de álcool, é importante perceber que a determinação fidedigna e precisa do consumo de álcool é muito pouco frequente. A (pouca) fidedignidade dos autorrelatos do consumo de álcool é algo que está bem documentado na literatura, pois há uma tendência para subestimar e subnotificar o nível de consumo de álcool, assim como o nível de erro pode aumentar com a quantidade consumida (Rehm et al., 2008, citados por Lezak et al., 2012). Esta imprecisão é igualmente aplicável à estimativa de início do padrão de consumo problemático, duração da dependência e do número de desintoxicações.

A idade, a escolaridade, o sexo, o uso de outras substâncias, comorbilidades psicopatológicas, perturbações do comportamento da infância e história familiar de alcoolismo, por exemplo, constituem fatores de risco para défices cognitivos induzidos pelo álcool (Bates, Labouvie, et al., 2002; Oscar-Berman et al., 1997). Esta heterogeneidade de fatores psicológicos, sociais, culturais, genéticos e biológicos, e a sua interação afeta o funcionamento cognitivo dos alcoólicos de forma distinta, assim como a sua recuperação com a abstinência.

Esta multifatorialidade inerente às PUA e aos défices cognitivos decorrentes da mesma constitui, assim, uma limitação ao estudo pois não é possível isolar e controlar todos estes fatores.

Tal como em todos os estudos sobre os efeitos do uso de substâncias no cérebro, este tipo de investigação é desafiante de conduzir e interpretar, devido à frequente presença de perturbações comórbidas que podem contribuir para os aparentes efeitos do consumo de álcool, assim como a influência da própria medicação para tratar as PUA e as comorbilidades psicopatológicas. Apesar de ter sido analisado estatisticamente, é possível que alguns fatores que possam causar comprometimento cognitivo (por exemplo, uso de ansiolíticos, antidepressivos, doença hepática, entre outros) possam ter influenciado os resultados.

A dimensão da bateria de testes utilizada constituiu um potencial fator de fadiga aos participantes, o que pode ter tido impacto nos testes aplicados em último lugar. Sugere-se, por isso, o recurso a provas menos extensas, evitando a fadiga dos participantes. Por outro lado, a dimensão da bateria de testes permitiu uma avaliação relativamente abrangente da amostra.

Estudos futuros podem basear-se nestes resultados, com amostras maiores e medição de fatores moderadores e mediadores para ampliar a nossa compreensão de como o comprometimento cognitivo influencia os resultados.

Capítulo V – Conclusão

A investigação científica relativamente a alterações neurocognitivas subjacentes às PUA e possibilidade de melhoria cognitiva são fulcrais para fornecerem evidências rigorosas que suportem a eficácia da avaliação e intervenção neuropsicológica para um prognóstico bem-sucedido dos doentes.

Os nossos resultados sugerem que a avaliação neuropsicológica pode revelar-se vantajosa no contexto das PUA, pois possibilita a identificação de problemas cognitivos que os indivíduos podem experienciar aquando do tratamento e pós tratamento. Os resultados do nosso estudo sugerem que a atenção (sustentada e seletiva) se encontra comprometida na abstinência a curto e médio-prazo e que há potencial de melhoria cognitiva com abstinência prolongada. Os restantes resultados apontam essencialmente para um comprometimento mais acentuado no grupo de abstinência a médio-prazo, comparativamente ao grupo de abstinência a longo-prazo, o que é interessante do ponto de vista clínico. Aquando do tratamento, isto pode ter implicações na forma como os doentes respondem ao tratamento e retêm os conteúdos do mesmo. Relativamente ao período pós tratamento, isto pode implicar que os indivíduos com PUA necessitam de um acompanhamento próximo que podem beneficiar de intervenções neuropsicológicas após o tratamento de desintoxicação, de modo a diminuir o risco de recaída, associada a comprometimento cognitivo, e promover a manutenção prolongada da abstinência.

Os nossos resultados contribuem ainda para a investigação dos modelos neurocognitivos das PUA, visto que suportam a hipótese de disfunção cerebral difusa. Isto é relevante pois implica que as disfunções que não se apresentam de forma homogénea, e que o conhecimento destes problemas pode ser usado para adaptar o programa de tratamento às necessidades e perfil neuropsicológico individuais.

Adicionalmente, o facto de um maior número de desintoxicações prévias ter um efeito moderado na flexibilidade mental é relevante aquando da avaliação dos doentes, pois implica que pode ser necessária uma intervenção mais específica para que os doentes possam desenvolver competências para lidarem com diferentes situações de múltiplas formas, e responderem de forma adaptativa a situações novas, complexas e problemáticas.

Apesar de não terem sido observado um efeito diferencial da idade de início de PUA no funcionamento cognitivo, esta é uma área que tem surtido muita investigação, com resultados que contrariam os nossos. Por este motivo, é importante haver contínua investigação.

Posto isto, acreditamos que esta dissertação trouxe um contributo positivo à investigação das PUA e esperamos que possa impulsionar outros trabalhos sobre a matéria.

Referências Bibliográficas

- Adger, H. Jr., & Saha, S. (2013). Alcohol use disorders in adolescents. *Pediatrics in Review*, 34(3), 103-114. doi: 10.1542/pir.34-3-103
- Alarcon, R., Nalpas, B., Pelletier, S., & Perney, P. (2015). MoCA as a screening tool of neuropsychological deficits in alcohol-dependent patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 39(6), 1042-1048. doi: 10.1111/acer.12734
- Alfonso-Loeches, S., & Guerri, C. (2011). Molecular and behavioral aspects of the actions of alcohol on the adult and developing brain. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 48(1), 19-47. doi: 10.3109/10408363.2011.580567
- Ambrose, M. L., Bowden, S. C., & Whelan, G. (2001). Working memory impairments in alcohol-dependent participants without clinical amnesia. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25(2), 185-191. doi: 10.1111/j.1530-0277.2001.tb02197.x
- American Academy of Pediatrics. (2010). Policy statement – Alcohol use by youth and adolescents: A pediatric concern. *Pediatrics*, 125(5), 1078-1087. doi: 10.1542/peds.2010-0438
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Amorim, S. M. M. (2014). *Sintomatologia depressiva e ansiosa em utilizadores do Facebook* (Dissertação de mestrado, Universidade Lusófona do Porto, Porto, Portugal). Retrieved from <http://recil.grupolusofona.pt/bitstream/handle/10437/5433/Tese%20Final.pdf?sequence=1>
- Arackal, B. S., & Benegal, V. (2007). Prevalence of sexual dysfunction in male subjects with alcohol dependence. *Indian Journal of Psychiatry*, 49(2), 109–112. doi: 10.4103/0019-5545.33257
- Ashkanazi, G. S. (2011). Alcoholism. In J. S. Kreutzer, J. DeLuca, & B. Caplan (Eds.), *Encyclopedia of clinical neuropsychology* (pp. 73-77). New York: Springer. doi: 10.1007/978-0-387-79948-3
- Aubin, P. H. J., Gillet, C., & Rigaud, A. (2015). Mésusage de l'alcool dépistage, diagnostic et traitement. *Alcoologie et Addictologie*, 37(1), 5-84.
- Babor, T., & Higgins-Biddle, J. (2001). *Brief intervention for hazardous and harmful drinking: A manual for use in primary care*. Retrieved from http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/67210/1/WHO_MSD_MSB_01.6b.pdf
- Babor, T., Higgins-Biddle, J., Saunders, J., & Monteiro, M. (2001). *The alcohol use disorders identification test: guidelines for use in primary health care* (2nd ed.). Geneva: World Health Organization.
- Bagga, D., Modi, S., Poonia, M., Kaur, P., Bhattacharya, D., Garg, M. L., ... & Singh, N. (2015). T2 relaxation time alterations underlying neurocognitive deficits in alcohol-use disorders (AUD) in an Indian population: A combined conventional ROI and voxel-based relaxometry analysis. *Alcohol*, 49(7), 639-646. doi: 10.1016/j.alcohol.2015.07.002

- Bagga, D., Sharma, A., Kumari, A., Kaur, P., Bhattacharya, D., Garg, M. L., ... & Singh, N. (2014). Decreased white matter integrity in fronto-occipital fasciculus bundles: relation to visual information processing in alcohol-dependent subjects. *Alcohol*, 48(1), 43-53. doi: 10.1016/j.alcohol.2013.10.009
- Balsa, C., Vital, C., & Urbano, C. (2017). *IV Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Geral, Portugal 2016/17. I relatório final*. Lisboa: SICAD. Retrieved from SICAD: http://www.sicad.pt/BK/EstatisticaInvestigacao/EstudosConcluidos/Lists/SICAD_ESTUDOS/Attachments/181/INPG%202016_2017_I%20relatorio%20final_dados_provisorios.pdf
- Barnett, R. (2017). Alcohol use disorders. *The Lancet*, 389(10064), 25. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32600-9
- Bartolomeo, P. (2014). *Attention disorders after right brain damage: Living in halved worlds*. London: Springer.
- Bartsch, A. J., Homola, G., Biller, A., Smith, S. M., Weijers, H. G., Wiesbeck, G. A., ... & Bendszus, M. (2007). Manifestations of early brain recovery associated with abstinence from alcoholism. *Brain*, 130(1), 36-47. doi: 10.1093/brain/awl303
- Bastos, A. M. S. P. (2014). *Estimulação cognitiva em pacientes com alcoolismo: Vantagens da utilização de dispositivos móveis* (Dissertação de mestrado, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, Portugal). Retrieved from <http://recil.grupolusofona.pt/handle/10437/5913>
- Bates, M. E., Barry, D., Labouvie, E. W., Fals-Stewart, W., Voelbel, G., & Buckman, J. F. (2004). Risk factors and neuropsychological recovery in clients with alcohol use disorders who were exposed to different treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72(6), 1073-1080. doi: 10.1037/0022-006X.72.6.1073
- Bates, M. E., Bowden, S. C., & Barry, D. (2002). Neurocognitive impairment associated with alcohol use disorders: implications for treatment. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 10(3), 193. doi: 10.1037/1064-1297.10.3.193
- Bates, M. E., Buckman, J. F., & Nguyen, T. T. (2013). A role for cognitive rehabilitation in increasing the effectiveness of treatment for alcohol use disorders. *Neuropsychology Review*, 23(1), 27-47. doi: 10.1007/s11065-013-9228-3
- Bates, M. E., & Convit, A. (1999). Neuropsychology and neuroimaging of alcohol and illicit drug abuse. In A. Calev (Ed.), *Assessment of neuropsychological functions in psychiatric disorders* (pp. 373-445). Arlington: American Psychiatric Association.
- Bates, M. E., Labouvie, E. W., & Voelbel, G. T. (2002). Individual differences in latent neuropsychological abilities at addictions treatment entry. *Psychology of Addictive Behaviors*, 16(1), 35-46. doi: 10.1037/0893-164X.16.1.35
- Bates, M. E., Pawlak, A. P., Tonigan, J. S., & Buckman, J. F. (2006). Cognitive impairment influences drinking outcome by altering therapeutic mechanisms of change. *Psychology of Addictive Behaviors*, 20(3), 241-253. doi: 10.1037/0893-164X.20.3.241.
- Bates, M. E., Voelbel, G. T., Buckman, J. F., Labouvie, E. W., & Barry, D. (2005). Short-term neuropsychological recovery in clients with substance use disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29(3), 367-377. doi: 10.1097/01.ALC.0000156131.88125.2A

- Bazinet, A. D., Squeglia, L., Riley, E., & Tapert, S. F. (2014). Effects of drug exposure on development. In K. J. Sher (Ed.), *The Oxford handbook of substance use and substance use disorders, volume 2* (pp. 215-254). New York: Oxford University Press. doi: 10.1093/oxfordhb/9780199381708.013.21
- Beatty, W. W., Hames, K. A., Blanco, C. R., Nixon, S. J., & Tivis, L. J. (1996). Visuospatial perception, construction and memory in alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*, 57(2), 136-143. doi: 10.15288/jsa.1996.57.136
- Beatty, W. W., Katzung, V. M., Moreland, V. J., & Nixon, S. J. (1995). Neuropsychological performance of recently abstinent alcoholics and cocaine abusers. *Drug and Alcohol Dependence*, 37(3), 247-253. doi: 10.1016/0376-8716(94)01072-S
- Beatty, W. W., Tivis, R., Stott, H. D., Nixon, S. J., & Parsons, O. A. (2000). Neuropsychological deficits in sober alcoholics: influences of chronicity and recent alcohol consumption. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(2), 149-154. doi: 10.1111/j.1530-0277.2000.tb04584.x
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hinds, A., Anderson, S. W., & Nathan, P. E. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 39(4), 376-389. doi: 10.1016/S0028-3932(00)00136-6
- Beck, A., Wüstenberg, T., Genauck, A., Wrase, J., Schlagenhauf, F., Smolka, M. N., ... & Heinz, A. (2012). Effect of brain structure, brain function, and brain connectivity on relapse in alcohol-dependent patients. *Archives of General Psychiatry*, 69(8), 842-852. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.2026
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Bendszus, M., Weijers, H. G., Wiesbeck, G., Warmuth-Metz, M., Bartsch, A. J., Engels, S., ... & Solymosi, L. (2001). Sequential MR imaging and proton MR spectroscopy in patients who underwent recent detoxification for chronic alcoholism: correlation with clinical and neuropsychological data. *American Journal of Neuroradiology*, 22(10), 1926-1932. Retrieved from <http://www.ajnr.org/content/22/10/1926>
- Bento, B. (2014). *Impacto dos PEC's na reabilitação de alcoólicos crônicos* (Dissertação de mestrado, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, Portugal). Retrieved from <http://recil.grupulusofona.pt/dspace/handle/10437/6433>
- Bernardin, F., Maheut-Bosser, A., & Paille, F. (2014). Cognitive impairments in alcohol-dependent subjects. *Frontiers in Psychiatry*, 5(78), 1-6. doi: 10.3389/fpsyt.2014.00078
- Bobes-Bascarán, M. T., García-Portilla, M. P., Marín, M., Ponce, G., Martínez-Gras, I., & Rubio, G. (2013). Evaluación y diagnóstico del trastorno por consumo de alcohol. In F. P. Pastor, J. G. Serecigni, C. P. Gómez, & J. B. García (Eds.), *Alcoholismo: Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol* (3ª ed., pp. 99-138). Madrid: Sanidad y Ediciones, S. L. Retrieved from <http://www.socidroalcohol.org/manuales-y-guias-clinicas-de-socidroalcohol.html?download=13:gu%C3%ADa-cl%C3%ADnica-basada-en-la-evidencia-2014>
- Bonomo, Y. A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J. B., & Patton, G. C. (2004). Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. *Addiction*, 99, 1520-1528. doi: 10.1111/j.1360-0443.2004.00846.x

- Branin, J., Jazi A. N., Shebak S., & Kim K. Y. (2017). Alcohol related cognitive impairments: An overview for clinical practitioners. *Journal of Geriatrics and Palliative Care*, 5(1), 1-5. doi: 10.13188/2373-1133.1000020
- Brown, S. A., Tapert, S. F., Granholm, E., & Delis, D. C. (2000). Neurocognitive functioning of adolescents: Effects of protracted alcohol use. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(2), 164-171. doi: 10.1111/j.1530-0277.2000.tb04586.x
- Brust, J. C. M. (2010). Ethanol and cognition: Indirect effects, neurotoxicity and neuroprotection: A review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7, 1540–1557. doi: 10.3390/ijerph7041540
- Burgess, P. W. (2010). Assessment of executive function. In J. Gurd, U. Kischka, & J. Marshall (Eds.), *The handbook of clinical neuropsychology* (2nd ed.) (pp. 302-321). New York: Oxford University Press.
- Cabé, N., Laniepece, A., Ritz, L., Lannuzel, C., Boudehent, C., Vabret, F., ... & Pitel, A. L. (2016). Troubles cognitifs dans l'alcoolodépendance: intérêt du dépistage dans l'optimisation des prises en charge. *L'Encéphale*, 42(1), 74-81. doi: 10.1016/j.encep.2015.12.012
- Calvo Botella, H. (2003). Alcohol and neuropsychology. *Trastornos Adictivos*, 5(3), 256-268. doi: 10.1016/S1575-0973(03)70118-4
- Chanraud, S., Martelli, C., Delain, F., Kostogianni, N., Douaud, G., Aubin, H. J., ... & Martinot, J. L. (2007). Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*, 32(2), 429-438. doi: 10.1038/sj.npp.1301219
- Ciccia, R. M., & Langlais, P. J. (2000). An examination of the synergistic interaction of ethanol and thiamine deficiency in the development of neurological signs and long-term cognitive and memory impairments. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(5), 622-634. doi: 10.1111/j.1530-0277.2000.tb02033.x
- Clark, D. A., & Beck, A. T. (2011). *Cognitive therapy of anxiety disorders: Science and practice*. New York: Guilford Press.
- Copersino, M. L., Fals-Stewart, W., Fitzmaurice, G., Schretlen, D. J., Sokoloff, J., & Weiss, R. D. (2009). Rapid cognitive screening of patients with substance use disorders. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 17(5), 337. doi:10.1037/a0017260
- Cordovil De Sousa Uva, M., Luminet, O., Cortesi, M., Constant, E., Derely, M., & De Timary, P. (2010). Distinct effects of protracted withdrawal on affect, craving, selective attention and executive functions among alcohol-dependent patients. *Alcohol & Alcoholism*, 45(3), 241-246. doi: 10.1093/alcalc/agq012
- Corral-Varela, M., & Cadaveira, F. (2002). Aspectos neuropsicológicos de la dependencia del alcohol: naturaleza y reversibilidad del daño cerebral. *Revista de Neurología*, 35(7), 682-687. Retrieved from https://www.researchgate.net/profile/Fernando_Cadaveira/publication/259292224_Aspectos_neuropsicologicos_de_la_dependencia_del_alcohol_naturaleza_y_reversibilidad_del_dano_cerebral/links/0deec52aca828be5b8000000/Aspectos-neuropsicologicos-de-la-dependencia-del-alcohol-naturaleza-y-reversibilidad-del-dano-cerebral.pdf
- Cosci, F., Schruers, K. R., Abrams, K., & Griez, E. J. (2007). Alcohol use disorders and panic disorder: a review of the evidence of a direct relationship. *The Journal of Clinical*

- Psychiatry*, 68(6), 874-880. Retrieved from <http://www.psychiatrist.com/jcp/article/Pages/2007/v68n06/v68n0608.aspx>
- Costandi, M. (2015). The long-term effects of adolescent alcohol exposure. *The DANA Foundation*. Retrieved from http://www.dana.org/News/The_Long-Term_Effects_of_Adolescent_Alcohol_Exposure/
- Courtney, K. E., & Polich, J. (2009). Binge drinking in young adults: Data, definitions, and determinants. *Psychological Bulletin*, 135(1), 142-156. Retrieved from <http://psycnet.apa.org/buy/2008-18777-003>
- Cui, C., Noronha, A., Warren, K. R., Koob, G. F., Sinha, R., Thakkar, M., ... & Becker, H. C. (2015). Brain pathways to recovery from alcohol dependence. *Alcohol*, 49(5), 435-452. doi: 10.1016/j.alcohol.2015.04.006
- Cunha, J. R. (2002). *Validação da versão portuguesa dos Questionários AUDIT e Five-Shot para identificação de consumo excessivo de álcool*. Lisboa: Internato Complementar de Clínica Geral da Zona Sul.
- Cunha, P. J. (2009). Alterações neuropsicológicas nas dependências químicas: foco em córtex pré-frontal e na adolescência como período crítico de maturação cerebral. *Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo*, 54(3), 127-133. Retrieved from http://www.fcmsantacasasp.edu.br/images/Arquivos_medicos/2009/54_3/vlm54n3_8.pdf
- Cunha, P. J., Nicastrí, S., de Andrade, A. G., & Bolla, K. I. (2010). The frontal assessment battery (FAB) reveals neurocognitive dysfunction in substance-dependent individuals in distinct executive domains: Abstract reasoning, motor programming, and cognitive flexibility. *Addictive Behaviors*, 35(10), 875-881. doi: 10.1016/j.addbeh.2010.05.005
- Cunha, P. J. & Novaes, M. A. (2004). Avaliação neurocognitiva no abuso e dependência do álcool: implicações para o tratamento. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26(1), 23-27. Retrieved from <http://www.scielo.br/pdf/%0D/rbp/v26s1/a07v26s1.pdf>
- Czapla, M., Simon, J. J., Richter, B., Kluge, M., Friederich, H. C., Herpertz, S., ... & Loeber, S. (2015). The impact of cognitive impairment and impulsivity on relapse of alcohol-dependent patients: implications for psychotherapeutic treatment. *Addiction Biology*, 21(4), 873-884. doi: 10.1111/adb.12229
- Davies, S. J., Pandit, S. A., Feeney, A., Stevenson, B. J., Kerwin, R. W., Nutt, D. J., ... & Lingford-Hughes, A. (2005). Is there cognitive impairment in clinically 'healthy' abstinent alcohol dependence?. *Alcohol and Alcoholism*, 40(6), 498-503. doi: 10.1093/alcalc/agh203
- Dawson, L. K., & Grant, I. (2000). Alcoholics' initial organizational and problem-solving skills predict learning and memory performance on the Rey–Osterrieth Complex Figure. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6(1), 12-19. doi: 10.1017/S1355617700611025
- De Bellis, M. D., Clark, D. B., Beers, S. R., Soloff, P. H., Boring, A. M., Hall, J., ... & Keshavan, M. S. (2000). Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157(5), 737-744. Retrieved from <https://pdfs.semanticscholar.org/34d0/cf024c52d787a8dab7de8ae8f255d958f992.pdf>

- de la Cruz López, M. V. (2009). *Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin. Adaptación española* (3ra ed.). Madrid: Manual TEA Ediciones S.A.
- Demir, B., Uluğ, B. D., Ergün, E. L., & Erbaş, B. (2002). Regional cerebral blood flow and neuropsychological functioning in early and late onset alcoholism. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *115*(3), 115-125. doi: 10.1016/S0925-4927(02)00071-9
- D'Esposito, M. & Gazzaley, A. (2006). Neurorehabilitation of executive function. In M. Selzer, S. Clarke, L. Cohen, P. Duncan, & F. Gage (Eds.), *Textbook of neural rehabilitation and repair: Volume 2, Medical neurorehabilitation* (pp. 475-487). Cambridge: Cambridge University Press.
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, *64*, 135-168. doi: 10.1146/annurev-psych-113011-143750
- Domingues, S., Joana, L., Martins, I., Sampaio, J., Fonseca, G., & Lira, S. (2014). Comportamentos de risco dos adolescentes portugueses e influência do meio ambiente. *Nascer e Crescer*, *23*(3), 124-133. Retrieved from http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?pid=S0872-07542014000500002&script=sci_arttext&tlng=en
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. F. A. B. (2000). The FAB: A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, *55*(11), 1621-1626. doi: 10.1212/WNL.55.11.1621
- Duka, T., & Stephens, D. N. (2014). Repeated detoxification of alcohol-dependent patients impairs brain mechanisms of behavioural control important in resisting relapse. *Current Addiction Reports*, *1*(1), 1-9. doi: 10.1007/s40429-013-0009-0
- Duka, T., Townshend, J. M., Collier, K., & Stephens, D. N. (2002). Kindling of withdrawal: a study of craving and anxiety after multiple detoxifications in alcoholic inpatients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *26*(6), 785-795. doi: 10.1111/j.1530-0277.2002.tb02606.x
- Duka, T., Townshend, J. M., Collier, K., & Stephens, D. N. (2003). Impairment in cognitive functions after multiple detoxifications in alcoholic inpatients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *27*(10), 1563-1572. doi: 10.1097/01.ALC.0000090142.11260.D7
- Duka, T., Trick, L., Nikolaou, K., Gray, M. A., Kempton, M. J., Williams, H., ... & Stephens, D. N. (2011). Unique brain areas associated with abstinence control are damaged in multiply detoxified alcoholics. *Biological Psychiatry*, *70*(6), 545-552. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.04.006
- Eckardt, M. J., Stapleton, J. M., Rawlings, R. R., Davis, E. Z., et al. (1995). Neuropsychological functioning in detoxified alcoholics between 18 and 35 years of age. *The American Journal of Psychiatry*, *152*(1), 45-52. Retrieved from <http://psycnet.apa.org/record/1995-17840-001>
- Evert, D. L., & Oscar-Berman, M. (1995). Alcohol-related cognitive impairments: An overview of how alcoholism may affect the workings of the brain. *Alcohol Health & Research World*, *19*(2), 89-96. Retrieved from <https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/ahrw19-2/89-96.pdf>

- Ewigman, N. (2011). Alcohol abuse. In J. S. Kreutzer, J. DeLuca, & B. Caplan (Eds.), *Encyclopedia of clinical neuropsychology* (pp. 67-70). New York: Springer. doi: 10.1007/978-0-387-79948-3
- Ewing, J. A. (1984). Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire. *Jama*, 252(14), 1905-1907. doi :10.1001/jama.1984.03350140051025
- Fama, R., Pfefferbaum, A., & Sullivan, E. V. (2004). Perceptual learning in detoxified alcoholic men: contributions from explicit memory, executive function, and age. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(11), 1657-1665. doi: 10.1097/01.ALC.0000145690.48510.DA
- Fein, G., Torres, J., Price, L. J., & Di Sclafani, V. (2006). Cognitive performance in long-term abstinent alcoholic individuals. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30(9), 1538-1544. doi: 10.1111/j.1530-0277.2006.00185.x
- Fernández-Serrano, M. J., Pérez-García, M., Schmidt Río-Valle, J., & Verdejo-García, A. (2010). Neuropsychological consequences of alcohol and drug abuse on different components of executive functions. *Journal of Psychopharmacology*, 24(9), 1317-1332. doi: 10.1177/0269881109349841
- Ferreira, S., Moutinho, L., & Diegues, P. (2014). Do copo meio cheio à mente vazia: o impacto do consumo do álcool no funcionamento cognitivo. *Revista de Psicologia da Criança e do Adolescente*, 5(1), 93-105. Retrieved from http://repositorio.ulusiada.pt/bitstream/11067/1328/1/rpca_v5_n1_5.pdf
- Filippone, R. A. (1985). *The effects of alcohol and opiate abuse on cognitive performance measures (neuropsychology, neurotoxicity, category test, Ravens' Progressive Matrices)* (Dissertação de doutoramento). Retrieved from ProQuest (AAI8521388).
- Fleming, R. L. (2015). Does alcohol damage the adolescent brain? Neuroanatomical and neuropsychological consequences of adolescent drinking. *Neuroscience and Neuroeconomics*, 4, 51-60. doi: 10.2147/NAN.S60983
- Gamito, P., Oliveira, J., Lopes, P., Brito, R., Morais, D., Silva, D., ... & Deus, A. (2014). Executive functioning in alcoholics following an mHealth cognitive stimulation program: randomized controlled trial. *Journal of Medical Internet Research*, 16(4), e102. doi: 10.2196/jmir.2923
- Gamito, P., Oliveira, J., Lopes, P., Morais, D., Brito, R., Saraiva, T., ... & Picareli, F. (2013). Assessment of frontal brain functions in alcoholics following a health mobile cognitive stimulation approach. In B. Wiederhold & G. Riva (Eds.), *Annual review of cybertherapy and telemedicine 2013: Positive technology and health engagement for health living and active ageing* (pp. 110-114). Amsterdam: IOS Press.
- Ganhão, M. (2017, November 18). Como falar sobre o álcool com os adolescentes. *Expresso*. Retrieved from <http://expresso.sapo.pt/sociedade/2017-11-18-Como-falar-sobre-o-alcool-com-os-adolescentes>
- Garbusow, M., Sebold, M., Beck, A., & Heinz, A. (2014). Too difficult to stop: mechanisms facilitating relapse in alcohol dependence. *Neuropsychobiology*, 70(2), 103-110. doi: 10.1159/000362838
- Gazdzinski, S., Durazzo, T. C., Weiner, M. W., & Meyerhoff, D. J. (2008). Are treated alcoholics representative of the entire population with alcohol use disorders? A

- magnetic resonance study of brain injury. *Alcohol*, 42(2), 67-76. doi: 10.1016/j.alcohol.2008.01.002
- Gebhardt, C. A., Naeser, M. A., & Butters, N. (1984). Computerized measures of CT scans of alcoholics: thalamic region related to memory. *Alcohol*, 1(2), 133-140. doi: 10.1016/0741-8329(84)90069-7
- George, M. S., Tenebäck, C. C., Malcolm, R. J., Moore, J., Stallings, L. E., Spicer, K. M., ... & Ballenger, J. C. (1999). Multiple previous alcohol detoxifications are associated with decreased medial temporal and paralimbic function in the postwithdrawal period. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23(6), 1077-1084. doi: 10.1111/j.1530-0277.1999.tb04228.x
- Gilchrist, G., & Morrison, D. S. (2005). Prevalence of alcohol related brain damage among homeless hostel dwellers in Glasgow. *The European Journal of Public Health*, 15(6), 587-588. doi:10.1093/eurpub/cki036
- Gold, M. S. & Adamec, C. (2010). *The encyclopedia of alcoholism and alcohol abuse*. New York: Infobase Publishing, Inc.
- Goldman, M. S., Williams, D. L., & Klisz, D. K. (1983). Recoverability of psychological functioning following alcohol abuse: Prolonged visual-spatial dysfunction in older alcoholics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51(3), 370-378. doi: 10.1037/0022-006X.51.3.370
- Gomes, C. M. P. R. (2004). Papel do médico de família na detecção e intervenção nos problemas ligados ao álcool. *Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar*, 20(1), 101-118. Retrieved from <http://www.rpmgf.pt/ojs/index.php/rpmgf/article/view/10013/9751>
- González, C. S., Oliveró, M. B., & Solé, A. G. (2014). Alcohol related brain damage: State of the art and a call for action. *Adicciones*, 26(3), 199-207. Retrieved from <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/1/1>
- Hammar, Å., & Årdal, G. (2009). Cognitive functioning in major depression – A summary. *Frontiers in Human Neuroscience*, 3, 1-7. doi: 10.3389/neuro.09.026.2009
- Han, C., Bae, H., Won, S. D., Roh, S., & Kim, D. J. (2015). The relationship between brain-derived neurotrophic factor and cognitive functions in alcohol-dependent patients: a preliminary study. *Annals of General Psychiatry*, 14(1), 30. doi: 10.1186/s12991-015-0065-z
- Hanson, K. L., Cummins, K., Tapert, S. F., & Brown, S. A. (2011). Changes in neuropsychological functioning over 10 years following adolescent substance abuse treatment. *Psychology of Addictive Behaviors*, 25(1), 127-142. doi: 10.1037/a0022350
- Hanson, K. L., Medina, K. L., Padula, C. B., Tapert, S. F., & Brown, S. A. (2011). Impact of adolescent alcohol and drug use on neuropsychological functioning in young adulthood: 10-year outcomes. *Journal of Child & Adolescent Substance Abuse*, 20(2), 135-154. doi: 10.1080/1067828X.2011.555272.
- Harper, C. (2009). The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol and Alcoholism*, 44(2), 136-140. doi: 10.1093/alcalc/agn102
- Hayes, V., Demirkol, A., Ridley, N., Withall, A., & Draper, B. (2016). Alcohol-related cognitive impairment: current trends and future perspectives. *Neurodegenerative Disease Management*, 6(6), 509-523. doi: 10.2217/nmt-2016-0030

- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G. & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test manual (revised and expanded)*. Odessa: Psychological Assessment Resources - PAR.
- Heikkinen, N., Niskanen, E., Könönen, M., Tolmunen, T., Kekkonen, V., Kivimäki, P., ... & Vanninen, R. (2017). Alcohol consumption during adolescence is associated with reduced grey matter volumes. *Addiction*, *112*(4), 604-613. doi: 10.1111/add.13697
- Hildebrandt, H., Brokate, B., Eling, P., & Lanz, M. (2004). Response shifting and inhibition, but not working memory, are impaired after long-term heavy alcohol consumption. *Neuropsychology*, *18*(2), 203-211. doi: 10.1037/0894-4105.18.2.203
- Hingson, R. W., Heeren, T., & Winter, M. R. (2006). Age at drinking onset and alcohol dependence: age at onset, duration, and severity. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, *160*(7), 739-746. doi: 10.1001/archpedi.160.7.739
- Hingson, R. W., Heeren, T., & Winter, M. R. (2006). Age of alcohol-dependence onset: associations with severity of dependence and seeking treatment. *Pediatrics*, *118*(3), 755-763. doi: 10.1542/peds.2006-0223
- Hingson, R. W., & Zha, W. (2009). Age of drinking onset, alcohol use disorders, frequent heavy drinking, and unintentionally injuring oneself and others after drinking. *Pediatrics*, *123*(6), 1477-1484. doi: 10.1542/peds.2008-2176
- Horton, L., Duffy, T., Hollins Martin, C., & Martin, C. R. (2015). Comprehensive assessment of alcohol-related brain damage (ARBD): Gap or chasm in the evidence? *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, *22*, 3-14. doi: 10.1111/jpm.12156.
- Hunt, S. A., Kay-Lambkin, F. J., Baker, A. L., & Michie, P. T. (2015). Systematic review of neurocognition in people with co-occurring alcohol misuse and depression. *Journal of Affective Disorders*, *179*, 51-64. doi: 10.1016/j.jad.2015.03.024
- Ihara, H., Berrios, G. E., & London, M. (2000). Group and case study of the dysexecutive syndrome in alcoholism without amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *68*(6), 731-737. doi: 10.1136/jnnp.68.6.731
- Jang, D. P., Namkoong, K., Kim, J. J., Park, S., Kim, I. Y., Kim, S. I., ... & Lee, E. (2007). The relationship between brain morphometry and neuropsychological performance in alcohol dependence. *Neuroscience Letters*, *428*(1), 21-26. doi: 10.1016/j.neulet.2007.09.047
- Karantzoulis, S. & Scorpio, K. (2011). Paired-associate learning. In J. S. Kreutzer, J. DeLuca, & B. Caplan (Eds.), *Encyclopedia of clinical neuropsychology* (pp. 1849-1851). New York: Springer. doi: 10.1007/978-0-387-79948-3
- Kizilbash, A. H., Vanderploeg, R. D., & Curtiss, G. (2002). The effects of depression and anxiety on memory performance. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *17*(1), 57-67. doi: 10.1016/S0887-6177(00)00101-3
- Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2015). *Fundamentals of human neuropsychology* (7th ed.). New York: Worth Publishers.
- Kopera, M., Wojnar, M., Brower, K., Glass, J., Nowosad, I., Gmaj, B., & Szelenberger, W. (2012). Cognitive functions in abstinent alcohol-dependent patients. *Alcohol*, *46*(7), 665-671. doi: 10.1016/j.alcohol.2012.04.005
- Lam, R. W., Kennedy, S. H., McIntyre, R. S., & Khullar, A. (2014). Cognitive dysfunction in major depressive disorder: effects on psychosocial functioning and implications for

- treatment. *Canadian Journal of Psychiatry*, 59(12), 649–654. doi: 10.1177/070674371405901206
- Landa, N., Fernández-Montalvo, J., & Ustarroz, J. T. (2004). Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo: una revisión sobre la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas. *Adicciones*, 16(1), 41-52. Retrieved from <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/417/416>
- Latvala, A. (2011). *Cognitive functioning in alcohol and other substance use disorders in young adulthood: A genetic epidemiological study* (Dissertação de doutoramento, Faculty of Behavioral Sciences, University of Helsinki, Helsinki, Finland). Retrieved from <https://helda.helsinki.fi/handle/10138/26078>
- Leroi, I., Sheppard, J. M., & Lyketsos, C. G. (2002). Cognitive function after 11.5 years of alcohol use: relation to alcohol use. *American Journal of Epidemiology*, 156(8), 747-752. doi: 10.1093/aje/kwf107
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological assessment* (5th ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Lisdahl, K. M., Gilbert, E. R., Wright, N. E., & Shollenbarger, S. (2013). Dare to delay? The impacts of adolescent alcohol and marijuana use onset on cognition, brain structure, and function. *Frontiers in Psychiatry*, 4(53), 1-19. doi: 10.3389/fpsy.2013.00053
- Loeber, S., Duka, T., Welzel, H., Nakovics, H., Heinz, A., Flor, H., & Mann, K. (2009). Impairment of cognitive abilities and decision making after chronic use of alcohol: the impact of multiple detoxifications. *Alcohol and Alcoholism*, 44(4), 372-381. doi: 10.1093/alcalc/agn030
- Loeber, S., Duka, T., Welzel Márquez, H., Nakovics, H., Heinz, A., Mann, K., & Flor, H. (2010). Effects of repeated withdrawal from alcohol on recovery of cognitive impairment under abstinence and rate of relapse. *Alcohol and Alcoholism*, 45(6), 541-547. doi: 10.1093/alcalc/agn065
- Luhar, R. B., Sawyer, K. S., Gravitz, Z., Ruiz, S. M., & Oscar-Berman, M. (2013). Brain volumes and neuropsychological performance are related to current smoking and alcoholism history. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 9, 1767-1784. doi: 10.2147/NDT.S52298
- Machado, A., Baeta, É., Pimentel, P., & Peixoto, B. (2015). Psychometric and normative indicators of the portuguese version of the Addenbrooke's cognitive examination-III. Preliminary study on a sample of healthy subjects. *Acta Neuropsychologica*, 13(2), 127-136. doi:10.5604/17307503.1168287
- Machado, M., Rocha, A. R., Barreto, H., Moreira, A., & Castro, S. L. (2008). *Escala de Memória de Wechsler 3ª edição (WMS-III)*. Lisboa: CEGOC-TEA.
- Makris, N., Oscar-Berman, M., Jaffin, S. K., Hodge, S. M., Kennedy, D. N., Caviness, V. S., ... & Harris, G. J. (2008). Decreased volume of the brain reward system in alcoholism. *Biological Psychiatry*, 64(3), 192-202. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.01.018
- Mann, K., Günther, A., Stetter, F., & Ackermann, K. (1999). Rapid recovery from cognitive deficits in abstinent alcoholics: a controlled test–retest study. *Alcohol and Alcoholism*, 34(4), 567-574. doi: 10.1093/alcalc/34.4.567
- Manning, V., Teo, H. C., Guo, S., Wong, K. E., & Li, T. K. (2016). Neurocognitive functioning and treatment outcome following detoxification among asian alcohol-dependent

- inpatients. *Substance Use & Misuse*, 51(2), 193-205. doi: 10.3109/10826084.2015.1092985
- Manning, V., Verdejo-Garcia, A., & Lubman, D. I. (2017). Neurocognitive impairment in addiction and opportunities for intervention. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 13, 40-45. doi: 10.1016/j.cobeha.2016.10.003
- Manning, V., Wanigaratne, S., Best, D., Hill, R. G., Reed, L. J., Ball, D., ... & Strang, J. (2008). Changes in neuropsychological functioning during alcohol detoxification. *European Addiction Research*, 14(4), 226-233. doi: 10.1159/000156479
- Marceau, E. M., Lunn, J., Berry, J., Kelly, P. J., & Solowij, N. (2016). The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is sensitive to head injury and cognitive impairment in a residential alcohol and other drug therapeutic community. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 66, 30-36. doi: 10.1016/j.jsat.2016.03.002
- Marôco, J. (2014). *Análise estatística com o SPSS Statistics* (6ª ed.). Pero Pinheiro: ReportNumber.
- Martin, C. S., & Winters, K. C. (1998). Diagnosis and assessment of alcohol use disorders among adolescents. *Alcohol Research and Health*, 22(2), 95-106. Retrieved from <https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/arh22-2/95-106.pdf>
- Mas, J. S., Ma, P. S., & Quiroga, M. Á. (2012). *Test de discriminación visual simple de árboles (Trees simple visual discrimination test) – Technical manual*. Madrid: TEA Ediciones.
- Moos, R. H., & Moos, B. S. (2006). Rates and predictors of relapse after natural and treated remission from alcohol use disorders. *Addiction*, 101(2), 212-222. doi: 10.1111/j.1360-0443.2006.01310.x
- Moreira, H. S., Lima, C. F., & Vicente, S. G. (2014). Examining executive dysfunction with the Institute of Cognitive Neurology (INECO) Frontal Screening (IFS): normative values from a healthy sample and clinical utility in Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 42(1), 261-273.
- Moreno B. P., Rivera S. V., & Guinea S. F. (2006). Estudio neuropsicológico de alcohólicos crónicos durante la fase inicial de desintoxicación datos preliminares. *Adicciones*, 18(2), 149-160. Retrieved from <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=17851495>
- Moriyama, Y., Muramatsu, T., Kato, M., Mimura, M., & Kashima, H. (2006). Family history of alcoholism and cognitive recovery in subacute withdrawal. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 60(1), 85-89. doi: 10.1111/j.1440-1819.2006.01464.x
- Moselhy, H. F., Georgiou, G., & Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol and Alcoholism*, 36(5), 357-368. doi: 10.1093/alcalc/36.5.357
- Moussas, G., Christodoulou, C., & Douzenis, A. (2009). A short review on the aetiology and pathophysiology of alcoholism. *Annals of General Psychiatry*, 8(1), 10. doi:10.1186/1744-859X-8-10
- Naim-Feil, J., Fitzgerald, P. B., Bradshaw, J. L., Lubman, D. I., & Sheppard, D. (2013). Neurocognitive deficits, craving, and abstinence among alcohol-dependent individuals following detoxification. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 29(1), 26-37. doi: 10.1093/arclin/act090
- National Collaborating Centre for Mental Health. (2011). *Alcohol-use disorders: The NICE guideline on diagnosis, assessment and management of harmful drinking and alcohol dependence*. Great Britain: The British Psychological Society & The Royal College of

- Psychiatrists. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0042164/pdf/PubMedHealth_PMH0042164.pdf
- Nixon, S. J., & Bowlby, D. (1996). Evidence of alcohol-related efficiency deficits in an episodic learning task. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20(1), 21-24. doi: 10.1111/j.1530-0277.1996.tb01037.x
- Noël, X., Brevers, D., Bechara, A., Hanak, C., Kornreich, C., Verbanck, P., & Le Bon, O. (2011). Neurocognitive determinants of novelty and sensation-seeking in individuals with alcoholism. *Alcohol and Alcoholism*, 46(4), 407-415. doi: 10.1093/alcalc/agr048
- Noël, X., Sferrazza, R., Van der Linden, M., Paternot, J., Verhas, M., Hanak, C., ... & Verbanck, P. (2002). Contribution of frontal cerebral blood flow measured by 99mTc-Bicisate SPECT and executive function deficits to predicting treatment outcome in alcohol-dependent patients. *Alcohol and Alcoholism*, 37(4), 347-354. doi: 10.1093/alcalc/37.4.347
- Noël, X., Van der Linden, M., Brevers, D., Campanella, S., Hanak, C., Kornreich, C., & Verbanck, P. (2012). The contribution of executive functions deficits to impaired episodic memory in individuals with alcoholism. *Psychiatry Research*, 198(1), 116-122. doi: 10.1016/j.psychres.2011.10.007
- Noël, X., Van der Linden, M., d'Acremont, M., Bechara, A., Dan, B., Hanak, C., & Verbanck, P. (2007). Alcohol cues increase cognitive impulsivity in individuals with alcoholism. *Psychopharmacology*, 192, 291-298. doi: 10.1007/s00213-006-0695-6
- Noël, X., Van der Linden, M., Schmidt, N., Sferrazza, R., Hanak, C., Le Bon, O., ... & Verbanck, P. (2001). Supervisory attentional system in nonamnesic alcoholic men. *Archives of General Psychiatry*, 58(12), 1152-1158. doi: 10.1001/archpsyc.58.12.1152
- Oliveira, M. D. S., Laranjeira, R., & Jaeger, A. (2002). Estudo dos prejuízos cognitivos na dependência do álcool. *Psicologia, Saúde & Doenças*, 3(2), 205-212. Retrieved from http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?pid=S1645-00862002000200008&script=sci_arttext&tlng=es
- Oliveira-Brochado, F., Simões, M. R., & Paúl, C. (2014). Inventário de Depressão de Beck (BDI-II). In L. S. Almeida, M. R. Simões, & M. M. Gonçalves (Eds.), *Instrumentos e contextos de avaliação psicológica* (vol. II, pp. 189-212). Coimbra: Edições Almedina.
- Olsson, C. A., Romaniuk, H., Salinger, J., Staiger, P. K., Bonomo, Y., Hulbert, C., & Patton, G. C. (2016). Drinking patterns of adolescents who develop alcohol use disorders: results from the Victorian Adolescent Health Cohort Study. *BMJ Open*, 6(2), e010455. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010455
- Ordem dos Psicólogos Portugueses. (2016). *Guia orientador da intervenção psicológica nos problemas ligados ao álcool*. Retrieved from https://www.ordemdospsicologos.pt/ficheiros/documentos/guia_orientador_da_intervencao_na_aao_psicologica_nos_problemas_ligados_ao_alcool_2016.pdf
- Oscar-Berman, M., & Bowirrat, A. (2005). Genetic influences in emotional dysfunction and alcoholism-related brain damage. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 1(3), 211-229. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2416753/>
- Oscar-Berman, M., Kirkley, S. M., Gansler, D. A., & Couture, A. (2004). Comparisons of Korsakoff and Non-Korsakoff alcoholics on neuropsychological tests of prefrontal brain

- functioning. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(4), 667-675. doi: 10.1097/01.ALC.0000122761.09179.B9
- Oscar-Berman, M., & Marinković, K. (2003). Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol Research and Health*, 27(2), 125-133. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/8406770_Alcoholism_and_the_brain_An_overview
- Oscar-Berman, M., & Marinković, K. (2007). Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review*, 17(3), 239-257. doi: 10.1007/s11065-007-9038-6
- Oscar-Berman, M., Shagrin, B., Evert, D. L., & Epstein, C. (1997). Impairments of brain and behavior. *Alcohol Health and Research World*, 21(1), 65-75. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/8025857_Impairments_of_brain_and_behavior_The_neurological_effects_of_alcohol
- Oscar-Berman, M., Valmas, M. M., Sawyer, K. S., Kirkley, S. M., Gansler, D. A., Merritt, D., & Couture, A. (2009). Frontal brain dysfunction in alcoholism with and without antisocial personality disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 5, 309-326. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2699656/>
- Oscar-Berman, M., Valmas, M. M., Sawyer, K. S., Ruiz, S. M., Luhar, R. B., & Gravitz, Z. R. (2014). Profiles of impaired, spared, and recovered neuropsychological processes in alcoholism. *Handbook of Clinical Neurology*, 125, 183-210. doi: 10.1016/B978-0-444-62619-6.00012-4
- Parker, E. S., Parker, D. A., & Harford, T. C. (1991). Specifying the relationship between alcohol use and cognitive loss: the effects of frequency of consumption and psychological distress. *Journal of Studies on Alcohol*, 52(4), 366-373. doi: 10.15288/jsa.1991.52.366
- Parsons O. A. (1996). Alcohol abuse and alcoholism. In R. L. Adams, O. A. Parsons, J. L. Culbertson, & S. J. Nixon (Eds.), *Neuropsychology for clinical practice* (pp. 175–201). Washington, D.C.: American Psychological Press.
- Parsons O. A. (1998). Neurocognitive deficits in alcoholics and social drinkers: a continuum? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(4), 954-961. doi: 10.1111/j.1530-0277.1998.tb03895.x
- Parsons, O. A., & Nixon, S. J. (1998). Cognitive functioning in sober social drinkers: a review of the research since 1986. *Journal of Studies on Alcohol*, 59(2), 180-190. doi: 10.15288/jsa.1998.59.180
- Pelletier, S., Nalpas, B., Alarcon, R., Rigole, H., & Perney, P. (2016). Investigation of cognitive improvement in alcohol-dependent inpatients using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) score. *Journal of Addiction*, 2016, 1-7. doi: 10.1155/2016/1539096
- Perepletchikova, F., Krystal, J. H., & Kaufman, J. (2008). Practitioner review: adolescent alcohol use disorders: assessment and treatment issues. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(11), 1131-1154. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.01934.x
- Petit, G., Luminet, O., Cordovil de Sousa Uva, M., Zorbas, A., Mauraige, P., de Timary, P. (2017). Differential spontaneous recovery across cognitive abilities during detoxification period in alcohol-dependence. *PLoS ONE*, 12(8), e0176638. doi: 10.1371/journal.pone.0176638

- Pinto, A., Ribeiro, C. F., Vilar, G., Lázaro, J. C., da Silva, J. A., Trigos, J. M., ... & Marinho, R. T. (2016). Perturbação do uso do álcool. *Reuniões de Reflexão da Revista Portuguesa de Farmacoterapia*, 8(1), 34-43. Retrieved from <http://revista.farmacoterapia.pt/index.php/rpf/article/view/92/77>
- Pires, F. B., & Schneider, D. R. (2014). The phenomenon of relapse in alcoholism: an integrative review of international scientific publications (2004-2009). *SMAD, Revista Electrónica en Salud Mental, Alcohol y Drogas*, 10(1), 42-50. doi: 10.11606/issn.1806-6976.v10i1p-42-50
- Pishkin, V., Lovallo, W. R., & Bourne, L. E. (1985). Chronic alcoholism in males: cognitive deficit as a function of age of onset, age, and duration. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 9(5), 400-406. doi: 10.1111/j.1530-0277.1985.tb05571.x
- Pitel, A. L., Beaunieux, H., Witkowski, T., Vabret, F., Guillery-Girard, B., Quinette, P., ... & Eustache, F. (2007). Genuine episodic memory deficits and executive dysfunctions in alcoholic subjects early in abstinence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(7), 1169-1178. doi: 10.1111/j.1530-0277.2007.00418.x
- Pitel, A. L., Rivier, J., Beaunieux, H., Vabret, F., Desgranges, B., & Eustache, F. (2009). Changes in the episodic memory and executive functions of abstinent and relapsed alcoholics over a 6-month period. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(3), 490-498. doi: 10.1111/j.1530-0277.2008.00859.x
- Pombo, S. F. G. (2007). *Correlatos neurocomportamentais da experiência de blackout alcoólico numa população de dependentes do álcool sem défices cognitivos clinicamente aparentes* (Dissertação de mestrado, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal). Retrieved from <http://repositorio.ul.pt/handle/10451/1099>
- Ponciano, E., Serra, A., & Relvas, J. (1982). Aferição da escala de auto-avaliação de Zung numa amostra de população portuguesa. Resultados da aplicação numa amostra de população normal. *Psiquiatria Clínica*, 3, 191-202.
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, W. C., LaMantia, A., & White, L. E. (2012). *Neuroscience* (5th ed.). Sunderland: Sinauer Associates, Inc.
- Ranes, B. (2015, May). Cognitive improvement and alcohol recovery. *Research Update*, 28. Retrieved from <http://www.hazeldenbettyford.org/education/bcr/addiction-research/alcohol-effects-brain-ru-515>
- Ratti, M. T., Bo, P., Giardini, A., & Soragna, D. (2002). Chronic alcoholism and the frontal lobe: which executive functions are impaired?. *Acta Neurologica Scandinavica*, 105(4), 276-281. doi: 10.1034/j.1600-0404.2002.0o315.x
- Raven, J. C. (1938). *Progressive matrices: A perceptual test of intelligence*. London: HK Lewis.
- Raven, J. C., Raven, J., & Court, J. H. (1998). *Secção 3 – Matrizes Progressivas Standard*. Lisboa: Infoteste.
- Reed, R. J., Grant, I., & Rourke, S. B. (1992). Long-term abstinent alcoholics have normal memory. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16(4), 677-683. doi: 10.1111/j.1530-0277.1992.tb00660.x
- Rey, A. (1942). *L'examen psychologique dans le cas d'encephalopathie traumatique*. *Archives de psychologie*. Geneve: Archives de Psychologie.

- Ribeiro, N. C. (2016). *A criatividade e a inteligência em crianças moçambicanas: capacidades relacionadas?* (Dissertação de mestrado, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal). Retrieved from <http://repositorio.ul.pt/handle/10451/27543>
- Rigoni, M. D. S. (2009). *Desempenho cognitivo em alcoolistas e prontidão para mudança* (Dissertação de doutoramento, Pontifícia Universidade Católica Do Rio Grande Do Sul, Porto Alegre, Brasil). Retrieved from <http://repositorio.pucrs.br/dspace/handle/10923/4993>
- Rigoni, M. D. S., Susin, N., Trentini, C. M., & Oliveira, M. D. S. (2013). Alcoolismo e avaliação de funções executivas: uma revisão sistemática. *Psico*, 44(1), 122-129. Retrieved from <http://pesquisa.bvs.br/brasil/resource/pt/psi-57378>
- Ríos Lago, M., Adrover-Roig, D., Martínez, D. D., & Sánchez, J. M. R. (2014). Atención. In P. E. Valenzuela (Ed.), *Neurociencia cognitiva* (pp.177-195). Madrid: Sanz y Torres.
- Ritz, L., Coulbault, L., Lannuzel, C., Boudehent, C., Segobin, S., Eustache, F., ... & Beaudieux, H. (2016). Clinical and biological risk factors for neuropsychological impairment in alcohol use disorder. *PloS ONE*, 11(9), 1-14. doi: 10.1371/journal.pone.0159616
- Rocha, A. M., & Coelho, M. H. (2002). *Teste de cópia de figuras complexas: Manual (2ª edição)*. Lisboa: CEGOC-TEA.
- Rosa, J. T., & Nassif, S. L. S. (2003). *Cérebro, inteligência e vínculo emocional na dependência de drogas*. São Paulo: Vetor Editora.
- Rosenbloom, M. J., Pfefferbaum, A., & Sullivan, E. V. (2004). Recovery of short-term memory and psychomotor speed but not postural stability with long-term sobriety in alcoholic women. *Neuropsychology*, 18(3), 589-597. doi: 10.1037/0894-4105.18.3.589
- Rosenbloom, M. J., Sassoon, S. A., Pfefferbaum, A., & Sullivan, E. V. (2009). Contribution of regional white matter integrity to visuospatial construction accuracy, organizational strategy, and memory for a complex figure in abstinent alcoholics. *Brain Imaging and Behavior*, 3(4), 379-390. doi: 10.1007/s11682-009-9080-5
- Rourke, S. B., & Grant, I. (1999). The interactive effects of age and length of abstinence on the recovery of neuropsychological functioning in chronic male alcoholics: a 2-year follow-up study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5(3), 234-246. doi: 10.1017/S1355617799533067
- Rourke S. B., & Løberg T. (1996). Neurobehavioral correlates of alcoholism. In I. Grant, & K. M. Adams (Eds.), *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders* (2nd ed., pp. 423-485). Oxford University Press, New York.
- Rupp, C. I., Kemmler, G., Kurz, M., Hinterhuber, H., & Wolfgang Fleischhacker, W. (2012). Cognitive remediation therapy during treatment for alcohol dependence. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 73(4), 625-634. doi: 10.15288/jsad.2012.73.625
- Ryan, C., & Butters, N. (1980). Learning and memory impairments in young and old alcoholics: Evidence for the premature-aging hypothesis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 4(3), 288-293. doi: 10.1111/j.1530-0277.1980.tb04816.x
- Ryan, C., Butters, N., Montgomery, K., Adinolfi, A., & Didario, B. (1980). Memory deficits in chronic alcoholics: Continuities between the “intact” alcoholic and the alcoholic Korsakoff patient. In H. Begleiter (Eds.), *Biological effects of alcohol. Advances in experimental medicine and biology*, vol 126 (pp. 701-718). Boston: Springer. doi: 10.1007/978-1-4684-3632-7_52

- Sachdeva, A., Chandra, M., Choudhary, M., Dayal, P., & Anand, K. S. (2016). Alcohol-related dementia and neurocognitive impairment: A review study. *International Journal of High Risk Behaviors and Addiction*, (In Press), e27976. doi: 10.5812/ijhrba.27976
- Salgado, J. V., Malloy-Diniz, L. F., Campos, V. R., Abrantes, S. S. C., Fuentes, D., Bechara, A., & Correa, H. (2009). Neuropsychological assessment of impulsive behavior in abstinent alcohol-dependent subjects. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 31(1), 4-9. Retrieved from http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1516-44462009000100003&script=sci_arttext&tlng=ES
- Saling, M. M. (2009). Verbal memory in mesial temporal lobe epilepsy: beyond material specificity. *Brain*, 132(3), 570-582. doi: 10.1093/brain/awp012
- Salo, E., Salmela, V., Salmi, J., Numminen, J., & Alho, K. (2017). Brain activity associated with selective attention, divided attention and distraction. *Brain Research*, 1664, 25-36. doi: 10.1016/j.brainres.2017.03.021
- Santín, L. J., Rubio, S., Begega, A., & Arias, J. L. (2000). Effects of chronic alcohol consumption on spatial reference and working memory tasks. *Alcohol*, 20(2), 149-159. doi: 10.1016/S0741-8329(99)00070-1
- Santos, G. A. R. (2012). *Preditores cognitivos da qualidade do processamento sintáctico complexo no envelhecimento saudável* (Dissertação de mestrado, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal). Retrieved from https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/18267/3/Tese_Mestrado_Gisela.pdf
- Saraswat, N., Ranjan, S., & Ram, D. (2006). Set-shifting and selective attentional impairment in alcoholism and its relation with drinking variables. *Indian Journal of Psychiatry*, 48(1), 47-51. doi: 10.4103/0019-5545.31619
- Sawyer, K. S. (2004). *Cerebellar morphometric abnormalities in alcoholism* (Dissertação de doutoramento). Retrieved from https://open.bu.edu/bitstream/handle/2144/15081/Sawyer_bu_0017E_10572.pdf?sequence=1
- Schoenberg, M. R., & Scott, J. G. (2011). Deficits in visuospatial/visuoconstructional skills and motor praxis. In M. R. Schoenberg, & J. G. Scott (Eds.), *The little black book of neuropsychology: A syndrome-based approach* (pp. 201-218). New York: Springer US. doi: 10.1007/978-0-387-76978-3_9
- Schuckit, M. A. (2009). Alcohol use disorders. *The Lancet*, 373(9662), 492-501. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60009-X
- Schulte, M. H., Cousijn, J., den Uyl, T. E., Goudriaan, A. E., van den Brink, W., Veltman, D. J., ... & Wiers, R. W. (2014). Recovery of neurocognitive functions following sustained abstinence after substance dependence and implications for treatment. *Clinical Psychology Review*, 34(7), 531-550. doi: 10.1016/j.cpr.2014.08.002
- Serecigni, J. G., Iglesias, E. B., Menéndez, G. F., & Cardona, T. B. (2013). Etiopatogénia: factores de vulnerabilidade hacia el alcoholismo. In F. P. Pastor, J. G. Serecigni, C. P. Gómez, & J. B. García (Eds.), *Alcoholismo: Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol* (3ª ed., pp. 15-34). Madrid: Sanidad y Ediciones, S. L. Retrieved from [http://www.socidroalcohol.org/manuales-y-guias-clinicas-de-](http://www.socidroalcohol.org/manuales-y-guias-clinicas-de)

socidrogalcohol.html?download=13:gu%C3%ADa-cl%C3%ADnica-basada-en-la-evidencia-2014

- Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências: Direção de Serviços de Monitorização e Informação / Divisão de Estatística e Investigação. (2017). *Relatório Anual 2016 - A Situação do País em Matéria de Álcool*. Retrieved from http://www.sicad.pt/BK/Publicacoes/Lists/SICAD_PUBLICACOES/Attachments/130/RelatorioAnual_2016_%20ASituacaoDoPaisEmMateriaDeAlcool_PT.pdf
- Silveri, M. M., Dager, A. D., Cohen-Gilbert, J. E., & Sneider, J. T. (2016). Neurobiological signatures associated with alcohol and drug use in the human adolescent brain. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *70*, 244-259. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.06.042
- Singh, S., Aich, T. K., & Bhattarai, R. (2017). Wisconsin Card Sorting Test performance impairment in schizophrenia: An Indian study report. *Indian Journal of Psychiatry*, *59*(1), 88-93. doi: 10.4103/0019-5545.204440
- Smeraldi, C., Angelone, S. M., Movalli, M., Cavicchioli, M., Mazza, G., Notaristefano, A., & Maffei, C. (2015). Testing three theories of cognitive dysfunction in alcohol abuse. *Journal of Psychopathology*, *21*, 125-132. Retrieved from https://www.researchgate.net/profile/Marco_Cavicchioli/publication/285245433_Testing_three_theories_of_cognitive_dysfunction_in_alcohol_abuse/links/57b6cf5608aea2f4aec36a45/Testing-three-theories-of-cognitive-dysfunction-in-alcohol-abuse.pdf
- Smith, M. E., & Oscar-Berman, M. (1992). Resource-limited information processing in alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*, *53*(5), 514-518. doi: 10.15288/jsa.1992.53.514
- Smith, M. L., Bigel, M., & Miller, L. A. (2011). Visual paired-associate learning: in search of material-specific effects in adult patients who have undergone temporal lobectomy. *Epilepsy & Behavior*, *20*(2), 326-330. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.11.019
- Spear, L. P. (2013). Adolescent neurodevelopment. *Journal of Adolescent Health*, *52*(2), 7-13. doi: 10.1016/j.jadohealth.2012.05.006
- Spear, L. P. (2016). Consequences of adolescent use of alcohol and other drugs: studies using rodent models. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *70*, 228-243. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.07.026
- Spear, L. P. (2018). Effects of adolescent alcohol consumption on the brain and behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*. Advance online publication. doi: 10.1038/nrn.2018.10
- Squeglia, L. M., Jacobus, J., & Tapert, S. F. (2009). The influence of substance use on adolescent brain development. *Clinical EEG and Neuroscience*, *40*(1), 31-38. doi: 10.1177/155005940904000110
- Squeglia, L. M., Jacobus, J., & Tapert, S. F. (2014). The effect of alcohol use on human adolescent brain structures and systems. *Handbook of Clinical Neurology*, *125*, 501-510. doi: 10.1016/B978-0-444-62619-6.00028-8
- Stavro, K., Pelletier, J., & Potvin, S. (2013). Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addiction Biology*, *18*(2), 203-213. doi: 10.1111/j.1369-1600.2011.00418.x
- Strauss, E., Sherman, E. M., & Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary* (3rd ed.). Oxford: Oxford University Press.

- Stuss, D. T., Levine, B., Alexander, M. P., Hong, J., Palumbo, C., Hamer, L., ... & Izukawa, D. (2000). Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with focal frontal and posterior brain damage: effects of lesion location and test structure on separable cognitive processes. *Neuropsychologia*, 38(4), 388-402. doi: 10.1016/S0028-3932(99)00093-7
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2016). Chronic substance use and cognitive effects on the brain: An introduction. *In Brief*, 9(1), 1-8. Retrieved from <https://store.samhsa.gov/shin/content//SMA16-4973/SMA16-4973.pdf>
- Sullivan, E. V. (2003). Compromised pontocerebellar and cerebellothalamocortical systems: speculations on their contributions to cognitive and motor impairment in nonamnestic alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27(9), 1409-1419. doi: 10.1097/01.ALC.0000085586.91726.46
- Sullivan, E. V., Fama, R., Rosenbloom, M. J., & Pfefferbaum, A. (2002). A profile of neuropsychological deficits in alcoholic women. *Neuropsychology*, 16(1), 74-83. doi: 10.1037/0894-4105.16.1.74
- Sullivan, E. V., Harding, A. J., Pentney, R., Dlugos, C., Martin, P. R., Parks, M. H., ... & Pfefferbaum, A. (2003). Disruption of frontocerebellar circuitry and function in alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27(2), 301-309. doi: 10.1097/01.ALC.0000052584.05305.98
- Sullivan, E. V., Harris, R. A., & Pfefferbaum, A. (2010). Alcohol's effects on brain and behavior. *Alcohol Research & Health*, 33(1-2), 127-143. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3625995/>
- Sullivan, E. V., Mathalon, D. H., Zipursky, R. B., Kersteen-Tucker, Z., Knight, R. T., & Pfefferbaum, A. (1993). Factors of the Wisconsin Card Sorting Test as measures of frontal-lobe function in schizophrenia and in chronic alcoholism. *Psychiatry Research*, 46(2), 175-199. doi: 10.1016/0165-1781(93)90019-D
- Sullivan, E. V., & Pfefferbaum, A. (2005). Neurocircuitry in alcoholism: a substrate of disruption and repair. *Psychopharmacology*, 180(4), 583-594. Doi: 10.1007/s00213-005-2267-6
- Sullivan, E. V., Rosenbloom, M. J., Lim, K. O., & Pfefferbaum, A. (2000). Longitudinal changes in cognition, gait, and balance in abstinent and relapsed alcoholic men: relationships to changes in brain structure. *Neuropsychology*, 14(2), 178-188. doi: 10.1037/0894-4105.14.2.178
- Sullivan, E. V., Rosenbloom, M. J., & Pfefferbaum, A. (2000). Pattern of motor and cognitive deficits in detoxified alcoholic men. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(5), 611-621. doi: 10.1111/j.1530-0277.2000.tb02032.x
- Tapert, S. F., & Brown, S. A. (1999). Neuropsychological correlates of adolescent substance abuse: four-year outcomes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5(6), 481-493. doi: 10.1017/S1355617799566010
- Tarter, R. E. (1980). Brain damage in chronic alcoholics: A review of the psychological evidence. In D. Richter (Ed.), *Addiction and brain damage* (pp. 267-297). Baltimore: University Park Press.

- Tarter, R. E. (1976). Neuropsychological investigations of alcoholism. In G. Goldstein, & C. Neuringer (Eds.), *Empirical studies of alcoholism* (pp. 231–256). Cambridge: Ballinger Pub Co.
- Tarter, R. E., & Edwards, K. L. (1985). Neuropsychology of alcoholism. In R. E. Tarter, & D. H. van Thiel (Eds.), *Alcohol and the brain* (pp. 217-242). New York: Plenum Publishing Corporation. doi: 10.1007/978-1-4757-9134-1
- Tedstone, D., & Coyle, K. (2004). Cognitive impairments in sober alcoholics: performance on selective and divided attention tasks. *Drug & Alcohol Dependence*, 75(3), 277-286. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2004.03.005
- Torralva, T., Roca, M., Gleichgerrcht, E., LOpez, P., & Manes, F. (2009). INECO Frontal Screening (IFS): A brief, sensitive, and specific tool to assess executive functions in dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(5), 777-786. doi: 10.1017/S1355617709990415
- Toulouse, E. & Piéron, H. (1992). *Prueba perceptiva y de atención*. Madrid: TEA Ediciones.
- Toulouse, E. & Piéron, H. (2013). *Toulouse-Piéron – Revisado: Prueba perceptiva y de atención – Manual* (8ª edición). Madrid: TEA Ediciones.
- Trivedi, R., Bagga, D., Bhattacharya, D., Kaur, P., Kumar, P., Khushu, S., ... & Singh, N. (2013). White matter damage is associated with memory decline in chronic alcoholics: a quantitative diffusion tensor tractography study. *Behavioural Brain Research*, 250, 192-198. doi: 10.1016/j.bbr.2013.05.001
- Uekermann, J., Channon, S., Winkel, K., Schlebusch, P., & Daum, I. (2007). Theory of mind, humour processing and executive functioning in alcoholism. *Addiction*, 102(2), 232-240. doi: 10.1111/j.1360-0443.2006.01656.x
- Uekermann, J., Daum, I., Schlebusch, P., Wiebel, B., & Trenckmann, U. (2003). Depression and cognitive functioning in alcoholism. *Addiction*, 98(11), 1521-1529. doi: 10.1046/j.1360-0443.2003.00526.x
- Valls-Serrano, C., Verdejo-García, A., & Caracuel, A. (2016). Planning deficits in polysubstance dependent users: Differential associations with severity of drug use and intelligence. *Drug & Alcohol Dependence*, 162, 72-78. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2016.02.027
- Vytal, K. E., Cornwell, B. R., Letkiewicz, A. M., Arkin, N. E., & Grillon, C. (2013). The complex interaction between anxiety and cognition: insight from spatial and verbal working memory. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 1-11. doi: 10.3389/fnhum.2013.00093
- Wechsler, D. (2008). *Wechsler Memory Scale* (3rd ed.). San Antonio, Texas: Psychological Corporation.
- Wegner, A. J., Günthner, A., & Fahle, M. (2001). Visual performance and recovery in recently detoxified alcoholics. *Alcohol and Alcoholism*, 36(2), 171-179. doi: 10.1093/alcalc/36.2.171
- World Health Organization. (2007). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision*. Retrieved from <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en>

- World Health Organization. (n.d.). Lexicon of alcohol and drug terms published by the World Health organization. Retrieved from http://www.who.int/substance_abuse/terminology/who_lexicon/en/
- World Health Organization. (2016). World health statistics 2016: Monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Retrieved from http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/206498/1/9789241565264_eng.pdf
- World Health Organization. (2017). World health statistics 2017: Monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Retrieved from <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/255336/1/9789241565486-eng.pdf>
- Yang, Y., Zhang, X., Zhu, Y., Dai, Y., Liu, T., & Wang, Y. (2015). Cognitive impairment in generalized anxiety disorder revealed by event-related potential N270. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 11*, 1405–1411. doi: 10.2147/NDT.S84666
- Yohman, J. R., & Parsons, O. A. (1985). Intact verbal paired-associate learning in alcoholics. *Journal of Clinical Psychology, 41*(6), 844-851. doi: 10.1002/1097-4679(198511)41:6<844::AID-JCLP2270410620>3.0.CO;2-#
- Zago-Gomes, M. D. P., & Nakamura-Palacios, E. M. (2009). Cognitive components of frontal lobe function in alcoholics classified according to Lesch's typology. *Alcohol and Alcoholism, 44*(5), 449-457. doi: 10.1093/alcalc/agn043
- Zeigler, D. W., Wang, C. C., Yoast, R. A., Dickinson, B. D., McCaffree, M. A., Robinowitz, C. B., & Sterling, M. L. (2005). The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Preventive Medicine, 40*(1), 23-32. doi: 10.1016/j.ypmed.2004.04.044
- Zinn, S., Stein, R., & Swartzwelder, H. S. (2004). Executive functioning early in abstinence from alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 28*(9), 1338-1346. doi: 0145-6008/04/2809-1338\$03.00/0
- Zung, W. (1975). A rating instrument for anxiety disorders. *Psychosomatics, 12*, 371-379. doi: 10.1016/S0033-3182(71)71479-0

Anexos

ANEXO A. PEDIDO DE AUTORIZAÇÃO À INSTITUIÇÃO

Exmo. Sr. Diretor da Casa de Saúde São João de Deus – Funchal,

Assunto: Pedido de autorização para realização de investigação com vista à elaboração de dissertação de mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia – Especialização em Neuropsicologia

Funchal, 27 de dezembro de 2016

Joana Carolina Câmara Nóbrega, aluna do mestrado de Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia da Universidade do Algarve, tendo como orientadora académica a Professora Doutora Dina Silva, vem por este meio solicitar a colaboração da vossa prestigiada instituição, no sentido de realizar recolha de dados para fins de investigação, nomeadamente, para um estudo sobre as alterações cognitivas em situações de abstinência de álcool, com vista à elaboração de dissertação de mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia. Este estudo tem como título “Desempenho cognitivo em diferentes períodos de abstinência no alcoolismo”.

Venho desta forma solicitar a autorização de Vossa Excelência para a administração de um conjunto de questionários e provas psicológicas e neuropsicológicas aos utentes da Unidade de Alcoologia S. Ricardo Pampuri da Casa de Saúde São João de Deus que aceitem participar voluntariamente.

A requerente compromete-se, por sua honra:

- a) A garantir a preservação da confidencialidade dos dados recolhidos;
- b) A não recolher a identidade dos doentes;
- c) A não utilizar os dados pessoais obtidos para fins diversos dos que determinaram o acesso.

Para qualquer esclarecimento, a requerente estará disponível em joanacnobrega@hotmail.com ou 961269406.

Grata pela disponibilidade e atenção
Com os melhores cumprimentos,

Joana Nóbrega

ANEXO B. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Investigação no âmbito do Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia
(Especialização em Neuropsicologia)

Consentimento Informado

Título do estudo: Desempenho cognitivo em diferentes períodos de abstinência no alcoolismo

No âmbito da realização da dissertação como requisito parcial para a obtenção do grau de mestre (2º Ciclo) em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia, especialização de Neuropsicologia, da Universidade do Algarve, pretende-se levar a cabo uma investigação cujo objetivo é avaliar o desempenho cognitivo em diferentes períodos de abstinência de álcool, de modo a compreender como a abstinência afeta a recuperação das funções cognitivas. Este estudo é da autoria de Joana Nóbrega (Aluna do Mestrado de Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia da Universidade do Algarve), orientada pela Professora Doutora Dina Silva (Docente da Faculdade de Ciências Humanas e Sociais da Universidade do Algarve).

Para concretizarmos este objetivo, necessitamos que colabore na recolha de informação através da realização de um questionário sociodemográfico, assim como testes psicológicos e neuropsicológicos.

Todos os dados recolhidos têm a garantia de confidencialidade, e obedecem aos preceitos orientadores para a elaboração de trabalhos científicos, sendo utilizadas apenas para fins estatísticos.

O investigador está disponível para qualquer esclarecimento acerca do estudo, se assim for o desejo do participante.

Obrigada pela sua disponibilidade e colaboração.

Declaro que fui esclarecido(a) acerca dos objetivos e procedimentos desta investigação e que aceito participar nela de livre vontade, podendo desistir a qualquer momento, sem que essa decisão se reflita em qualquer prejuízo para mim. Adicionalmente, autorizo o uso dos dados para os fins estatísticos relacionados com esta pesquisa, assim como autorizo ser futuramente contactado para fins da investigação.

Nome _____

Assinatura: _____

Funchal, _____ de _____ de _____

ANEXO C. QUESTIONÁRIO SOCIODEMOGRÁFICO

Questionário Sociodemográfico

Idade: _____

Nível de escolaridade: _____

Género: Masculino Feminino

Nacionalidade: _____

Estado civil

Com companheiro (a)

Solteiro (a)

Casado (a)

Divorciado (a)

Separado (a)

Viúvo (a)

União de facto

Profissão:

Situação profissional

Trabalhador por conta própria

Trabalhador por conta de outrem

Desempregado

Reformado

Estudante

❖ História familiar

Tem antecedentes familiares de consumo de álcool? Sim Não

Se sim, qual/quais a/s relação/relações de parentesco? _____

❖ História Médica / Comorbilidades Neurológicas e Psiquiátricas

Assinale todas as condições médicas, neurológicas e psiquiátricas que se aplicam a si.

Epilepsia

Acidente Vascular Cerebral

Traumatismo Crânio-Encefálico

Esclerose Múltipla

Esquizofrenia

Depressão

Ansiedade

Cancro Fez tratamento com quimioterapia? Sim Não

Outra Qual/Quais? _____

❖ **Padrão de consumo de álcool e historial de abstinência**

Começou a consumir álcool:

Com menos de 10 anos 10-15 16-19 20-21 21-25 Outra Especifique _____

Começou a consumir álcool excessivamente:

Com menos de 10 anos 10-15 16-19 20-21 21-25 Outra Especifique _____

Com que frequência consumia bebidas alcoólicas?

Nunca

Uma vez por mês ou menos

2 a 4 vezes por mês

2 a 3 vezes por semana

4 ou mais vezes por semana

Todos os dias

Quando bebia, quantas bebidas contendo álcool consumia num dia normal?

1 ou 2 3 ou 4 5 ou 6 7 ou 9 10 ou mais

Quando bebia, em que períodos do dia consumia bebidas alcoólicas? Assinale os que se aplicam.

Manhã Tarde Noite

Com que frequência consumia seis bebidas ou mais numa única ocasião?

Nunca

Uma vez por mês ou menos

2 a 4 vezes por mês

2 a 3 vezes por semana

4 ou mais vezes por semana

Todos os dias

Com que frequência se apercebia de que não conseguia parar de beber depois de começar?

Nunca

Uma vez por mês ou menos

2 a 4 vezes por mês

2 a 3 vezes por semana

4 ou mais vezes por semana

Todos os dias

Qual/ quais a/s bebida/s alcoólica/s que consumia?

Cerveja Vinho Aperitivo/Licor Aguardente Outra Especifique _____

Consumiu álcool durante quanto tempo? _____

Data em que ingeriu a última bebida alcoólica: _____

Número de tentativas de cessação de consumo de álcool, sem recorrer a internamento para desintoxicação alcoólica: _____ Duração das experiências de abstinência: _____

Número de internamentos para desintoxicação alcoólica: _____ Duração das experiências de abstinência: _____

Encontra-se atualmente a tomar medicação para a cessação de consumo de álcool? Sim Não

Se sim, qual/quais? _____

Encontra-se atualmente a tomar outra medicação? Sim Não

Se sim, qual/quais? _____

❖ Comorbilidade aditiva

Assinale todas as substâncias que atualmente consome ou que já consumiu no passado.

	A consumir atualmente	Consumido(a) no passado	
Nicotina (Tabaco)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Anfetaminas (metanfetamina, Ritalina)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Barbitúricos / Sedativos / Hipnóticos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Estimulantes (Cocaína, crack)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Alucinogénios (LSD, cogumelos, ecstasy)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Inalantes (aerossóis, gasolina, cola)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Cannabis (marijuana, haxixe)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Benzodiazepinas (Xanax, Valium)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Opiáceos (morfina, heroína, metadona)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Cafeína (café, chá verde)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Outros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Especifique: _____

