

DOUTORAMENTO
PSICOLOGIA

Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro e Demência

Laura Meireles

D

2021



**Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com
Défice Cognitivo Ligeiro e Demência**

Laura Alzira Pinto Meireles

Porto, 2021

Tese apresentada na Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto para obtenção do grau de Doutor em Psicologia, sob orientação da Professora Doutora Selene Vicente

Avisos legais

O conteúdo desta tese reflete as perspectivas, o trabalho e as interpretações da autora no momento da sua entrega. Esta tese pode conter incorreções, tanto conceptuais como metodológicas, que podem ter sido identificadas num momento posterior ao da sua entrega. Por conseguinte, qualquer utilização dos seus conteúdos deve ser exercida com cautela. Ao entregar esta tese, a autora declara que a mesma é resultante do seu próprio trabalho, contém contributos originais e são reconhecidas todas as fontes utilizadas, encontrando-se tais fontes devidamente citadas no corpo do texto e identificadas na secção referências bibliográficas. A autora declara ainda que não divulga na presente tese quaisquer conteúdos cuja reprodução esteja vedada por direitos de autor ou de propriedade industrial.

Resumo

O envelhecimento está associado ao aumento da incidência de doenças neurodegenerativas, sendo fundamental investir em abordagens eficazes para lidar com a deterioração cognitiva, emocional, funcional e comportamental, promovendo igualmente uma melhor qualidade de vida. A estimulação cognitiva é a intervenção não farmacológica recomendada desde 2006 para todos os indivíduos com demência pelo National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Esta tese descreve o processo de criação de um programa de estimulação cognitiva adaptado à realidade portuguesa, *ImproveCog*, dirigido a quadros pré-demenciais e demenciais ligeiros a moderados e a sua implementação e avaliação da eficácia em diferentes populações clínicas, ao nível da cognição global, funcionamento executivo, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida. O processo de elaboração do *ImproveCog* obedeceu às orientações do *Medical Research Council* para criação de intervenções complexas. A Etapa 1 permitiu o desenvolvimento preliminar da versão inicial do programa (Fase Pré-Clínica) e incluiu a realização de *focus group* com profissionais de saúde e entrevistas individuais com pessoas com DCL e DA (Fase I - Modelagem), onde foram sugeridas alterações ao programa. A Etapa 2 consistiu na realização de um estudo-piloto com 26 pessoas com DCL e demência, tendo os resultados obtidos contribuído para criar a versão final do *ImproveCog*. Este programa é composto por 12 sessões temáticas semanais em pequeno grupo com a duração de 1h30, e por um manual com 264 exercícios de treino cognitivo de “papel e lápis” para serem realizados em casa. Na Etapa 3, o programa foi implementado para avaliar a sua eficácia recorrendo-se a 90 pessoas com DCL e demência, com idades entre os 50 e os 89 anos, e organizadas num grupo experimental ($n = 57$) e num grupo controlo ($n = 33$). Os resultados evidenciaram um impacto significativo ao nível da cognição global, funcionamento cognitivo e executivo, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida que tende a manter-se 3 meses após o programa. Assim, o *ImproveCog* parece ser um programa de estimulação cognitiva útil e válido para utilizar em contexto clínico.

Palavras-chave: *ImproveCog*, estimulação cognitiva, défice cognitivo ligeiro, demência.

Abstract

Aging is associated with an increased incidence of neurodegenerative diseases, and it is essential to invest in effective approaches to deal with cognitive, emotional, functional and behavioral deterioration, while also promoting a better quality of life. Cognitive stimulation is the non-pharmacological intervention recommended since 2006 for all individuals with dementia by the National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). This thesis describes the process of creating a cognitive stimulation program adapted to the Portuguese reality, ImproveCog, aimed at pre-dementia and mild to moderate dementia and its implementation and evaluation of effectiveness in different clinical populations, in terms of global cognition, executive functioning, emotional state, functionality, and quality of life. The elaboration of ImproveCog followed the guidelines of the Medical Research Council for the creation of complex interventions. Step 1 led to the preliminary development of the initial version of the program (Pre-Clinical Phase) and included the realization of a focus group with health professionals and individual interviews with people with MCI and AD (Phase I - Modeling), which allowed the collection of suggestions for changes to the program. Step 2 consisted of a pilot study with 26 people with MCI and dementia and the results obtained contributed to the creation of the final version of ImproveCog. This program consists of 12 weekly thematic sessions in a small group lasting 1h30, and a manual with 264 “paper and pencil” cognitive training exercises to be performed at home. In Step 3 the program was implemented in order to assess its effectiveness using 90 people with MCI and dementia, aged between 50 and 89 years, and organized into an experimental group ($n = 57$) and a control group ($n = 33$). The results showed a significant impact in terms of global cognition, cognitive and executive functioning, emotional state, functionality, and quality of life, which tends to remain 3 months after the program. Thus, ImproveCog appears to be a useful and valid cognitive stimulation program for use in a clinical setting.

Key-words: *ImproveCog*, cognitive stimulation, mild cognitive impairment, dementia.

Résumé

Le vieillissement est associé à une incidence accrue de maladies neurodégénératives, et il est essentiel d'investir dans des approches efficaces pour faire face à la détérioration cognitive, émotionnelle, fonctionnelle et comportementale, tout en favorisant une meilleure qualité de vie. La stimulation cognitive est l'intervention non pharmacologique recommandée depuis 2006 pour toutes les personnes atteintes de démence par le National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Cette thèse décrit le processus de création d'un programme de stimulation cognitive adapté à la réalité portugaise, ImproveCog, destiné à la pré-démence et la démence légères à modérées et sa mise en œuvre et évaluation de l'efficacité dans différentes populations cliniques, en termes de cognition globale, de fonctionnement exécutif, état émotionnel, fonctionnalité et qualité de vie. Le processus de préparation de ImproveCog a suivi les directives du Medical Research Council pour la création d'interventions complexes. L'étape 1 a permis le développement préliminaire de la version initiale du programme (phase préclinique) et comprenait la conduite d'un focus group avec des professionnels de la santé et des entretiens individuels avec des personnes atteintes de MCI et de MA (phase I - Modélisation), où des changements ont été suggérés pour le programme. L'étape 2 a consisté à mener une étude pilote auprès de 26 personnes atteintes de MCI et de démence. Les résultats obtenus contribuant à la création de la version finale d'ImproveCog. Ce programme se compose de 12 sessions thématiques hebdomadaires en petit groupe d'une durée d'1h30, et d'un manuel de 264 exercices d'entraînement cognitif «papier et crayon» à réaliser à domicile. À l'étape 3, le programme a été mis en œuvre pour évaluer son efficacité auprès de 90 personnes atteintes de MCI et de démence, âgées de 50 à 89 ans, et organisées en un groupe expérimental ($n = 57$) et un groupe contrôle ($n = 33$). Les résultats ont montré un impact significatif en termes de cognition globale, de fonctionnement cognitif et exécutif, d'état émotionnel, de fonctionnalité et de qualité de vie, qui a tendance à se maintenir 3 mois après le programme. Ainsi, ImproveCog semble être un programme de stimulation cognitive utile et valide pour une utilisation en milieu clinique.

Mots-clés: *ImproveCog*, stimulation cognitive, déficit cognitif léger, démence.

Agradecimentos

A realização desta tese não teria sido possível sem o incentivo, apoio e colaboração de várias pessoas a quem faço questão de agradecer.

Aos elementos do Conselho de Administração, da Comissão de Ética e do Conselho de Gestão do Departamento de Saúde Mental da Unidade Local de Saúde de Matosinhos por viabilizarem a operacionalização deste estudo. Uma palavra especial de agradecimento à Dr.^a Mafalda Barral e à Dr.^a Fátima Ferreira por autorizarem e incentivarem a realização deste estudo, e permitirem a conciliação com a minha atividade laboral habitual. Agradeço à Francisca Figueiredo, Sara Moreira, Raquel Pereira, Vanessa Ramos e Inês Guimarães por colaborarem na co-dinamização dos grupos de estimulação cognitiva e a todos aqueles que contribuíram para a realização das avaliações aos participantes dos estudos, em especial à Marta Teixeira.

Aos profissionais de saúde que generosamente aceitaram colaborar neste projeto e a todos os utentes que nele participaram. Foi um privilégio poder dinamizar e aprender com cada um dos grupos: “Séniores”, “Primavera”, “Grupo da amizade”, “Os séniores”, “Vitória”, “Os saltimbancos”, “Grupos da saúde cerebral”, “Força de viver”, “Grupos dos séniores”, e “Os lobitos”.

À Professora Selene Vicente por ser alguém excecional, que consegue primar pela excelência científica sem descurar a vertente humana. Agradeço o apoio, o incentivo, o empenho, as críticas construtivas e o cuidado ao longo destes seis anos. Este projeto só fazia sentido sob a sua orientação.

A todos os colegas e amigos de longa data que me foram incentivando a prosseguir com este desafio, à comunidade de *roller derby* pelo escape e equilíbrio saudáveis, e aos novos e bons amigos que ajudaram a tornar os dias mais fáceis. Um especial agradecimento às Amigas cujo apoio e carinho me mantiveram presente, focada e motivada ao longo desta exigente etapa.

Aos meus Pais não há palavras que expressem o meu reconhecimento. Estarei eternamente grata por tudo o que me proporcionaram, pelo amor incondicional, suporte, confiança plena, mas também pela exigência e rigor que me tornaram na pessoa que sou hoje.

“... Com o passar dos anos, é natural que as lembranças se vão, também elas, diluindo. Tal como as pessoas, também as recordações e os pensamentos envelhecem. Mas há pensamentos que não envelhecem e recordações que nunca se apagam...”

Haruki Murakami, “Crónica do pássaro de corda”, 2015

Abreviaturas

ANOVA	Análise de variância
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BADS	Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome
DA	Demência de Alzheimer
DCL	Défice cognitivo ligeiro
DFT	Demência frontotemporal, variante comportamental
EPS	Escala de Percepção de Stress
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
IFD	Escala de Avaliação da Incapacidade Funcional na Demência
IFS	Ineco Frontal Screening
MMSE	Mini-Mental State Examination
MoCA	Montreal Cognitive Assessment
QoL-AD	Quality of Life in Alzheimer's Disease
TMT	Teste de Trilhas
ULSM	Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE

WHOQOL-Bref

Instrumento Abreviado de Avaliação da Qualidade
de Vida da Organização Mundial de Saúde

Índice geral

Resumo	3
Abstract	4
Résumé	5
Agradecimentos	6
Abreviaturas	8
Índice geral	10
Lista de anexos	14
Lista de apêndices	15
Lista de figuras	18
Lista de quadros	19
Introdução	21
Capítulo I. Enquadramento teórico	23
1. Envelhecimento normal e patológico	24
1.1 Teorias do envelhecimento	25
1.2 Alterações estruturais e neurofisiológicas	28
1.3 Cognição, funcionamento executivo e envelhecimento	31
1.4 Neuroplasticidade cerebral e reserva cognitiva	37
1.5 Envelhecer em Portugal	41
2. Défice Cognitivo Ligeiro	43
2.1 Definição e caracterização	43
2.1.1 AVC	47
2.1.2 Esclerose múltipla	50
2.1.3 Doença de Parkinson	54
2.2 Epidemiologia	58
2.3 Fatores de risco e fatores protetores	59
3. Demências	60
3.1 Demência de Alzheimer	65
3.1.1 Definição e caracterização	65
3.1.2 Epidemiologia	69
3.1.3 Fatores de risco e fatores protetores	70
3.1.4 Neuropatologia e fisiopatologia	71

3.1.5 Diagnóstico diferencial	73
3.2 Demência Frontotemporal, variante comportamental	74
3.2.1 Definição e caracterização	74
3.2.2 Epidemiologia	78
3.2.3 Fatores de risco e fatores protetores	79
3.2.4 Neuropatologia e fisiopatologia	80
3.2.5 Diagnóstico diferencial	82
4. Estratégias para lidar com o declínio cognitivo no DCL e demências	83
4.1 Estratégias farmacológicas	84
4.2 Estratégias cognitivas	86
4.2.1 Treino cognitivo	87
4.2.2 Reabilitação cognitiva	89
4.2.3 Estimulação cognitiva	91
4.3 Outras estratégias	96
4.3.1 Terapia de validação	99
4.3.2 Reminiscência	100
4.3.3 Orientação para a realidade	102
4.3.4 Exercício físico	104
4.3.5 Musicoterapia	105
4.3.6 Estimulação multissensorial tipo Snoezelen	107
4.3.7 Terapia assistida por animais	108
4.4 A realidade portuguesa	110
Capítulo II. Elaboração do programa <i>ImproveCog</i> dirigido a pessoas com DCL e demência: Etapa 1 da abordagem do <i>Medical Research Council</i>	113
1. Resumo	114
2. Introdução	115
3. Desenvolvimento preliminar (Fase pré-clínica)	122
3.1 Método	123
3.1.1 Estratégias de pesquisa	123
3.1.2 Extração de dados e gestão	123
3.2 Resultados	124
4. Modelação (Fase I)	126
4.1 Focus group	127
4.1.1 Método	127

4.1.1.1 Participantes	127
4.1.1.2 Procedimento	127
4.1.1.3 Análise	128
4.1.2 Resultados	128
4.2 Entrevistas individuais	132
4.2.1 Método	132
4.2.1.1 Participantes	132
4.2.1.2 Procedimento	132
4.2.1.3 Análise	132
4.2.2 Resultados	132
5. Discussão.....	134
6. Conclusão	139
7. Referências	140
Capítulo III. Estudo-piloto do programa <i>ImproveCog</i>: Etapa 2 da abordagem do <i>Medical Research Council</i>	150
1. Introdução	150
2. Método	151
2.1 Participantes	151
2.2 Material	154
2.3 Procedimento	158
3. Resultados	160
4. Discussão	170
Capítulo IV. Implementação do programa <i>ImproveCog</i> em diferentes grupos clínicos e avaliação da sua eficácia: Etapa 3 da abordagem do <i>Medical Research Council</i>	178
1. Introdução	178
2. Método	181
2.1 Participantes	181
2.2 Material	186
2.3 Procedimento	193
3. Resultados	196
4. Discussão	225
Conclusão	239
Referências bibliográficas	242

Anexos	291
Apêndices	303

Lista de anexos

Anexo 1.	Autorização para tratamento de dados de investigação clínica por parte da Comissão Nacional de Proteção de Dados	292
Anexo 2.	Autorização para realização deste projeto no Serviço de Psicologia do Departamento da Saúde Mental da ULSM	296
Anexo 3.	Parecer da Comissão de Ética da ULSM	297
Anexo 4.	Autorização para realização deste projeto na ULSM pelo Conselho de Administração	298
Anexo 5.	Aceitação do artigo para publicação na revista Psicologia	301
Anexo 6.	Autorização para utilização do WHOQOL-Bref, versão portuguesa (Capítulo IV)	302

Lista de apêndices

Apêndice 1. Consentimento informado utilizado nos <i>focus group</i> (Capítulo II)	304
Apêndice 2. Questionário de dados sócio-demográficos e profissionais utilizado nos <i>focus group</i> (Capítulo II)	306
Apêndice 3. Consentimento informado utilizado nas entrevistas (Capítulo II)	307
Apêndice 4. Questionário de dados sócio-demográficos e clínicos utilizado nas entrevistas (Capítulo II)	309
Apêndice 5. Consentimento informado utilizado no estudo-piloto (Capítulo III)	310
Apêndice 6. Questionário de dados sócio-demográficos e clínicos utilizado no estudo-piloto para os participantes (Capítulo III)	312
Apêndice 7. Questionário de dados sócio-demográficos utilizado no estudo-piloto para os cuidadores/familiares (Capítulo III)	314
Apêndice 8. Questionário de monitorização das sessões (Capítulo III)	315
Apêndice 9. Questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva – Participantes (Capítulo III)	316

Apêndice 10. Questionário sobre os exercícios enviados para casa no âmbito do grupo de estimulação cognitiva – Participantes (Capítulo III)	317
Apêndice 11. Questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva – Cuidadores/Familiars (Capítulo III)	318
Apêndice 12. Questionário de avaliação global do programa <i>ImproveCog</i> – Participantes (Capítulo III)	320
Apêndice 13. Questionário de avaliação global do programa <i>ImproveCog</i> – Cuidadores/Familiars (Capítulo III)	322
Apêndice 14. Respostas ao questionário de monitorização das sessões (Capítulo III)	324
Apêndice 15. Respostas ao questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva – Participantes (Capítulo III)	326
Apêndice 16. Respostas ao questionário relativo aos exercícios enviados para casa no âmbito do grupo de estimulação cognitiva – Participantes (Capítulo III)	329
Apêndice 17. Respostas ao questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva – Cuidadores/Familiars (Capítulo III) ..	332
Apêndice 18. Respostas ao questionário de avaliação global do programa <i>ImproveCog</i> – Participantes (Capítulo III)	336
Apêndice 19. Respostas ao questionário de avaliação global do programa <i>ImproveCog</i> – Cuidadores/Familiars (Capítulo III)	338
Apêndice 20. Versão final da sessão 10 do programa <i>ImproveCog</i> (Capítulo III)	340

Apêndice 21. Exercícios do programa <i>ImproveCog</i> enviados para casa na sessão 7 (Capítulo III)	342
Apêndice 22. Consentimento informado utilizado no estudo principal (Capítulo IV)	373
Apêndice 23. Questionário de avaliação global do programa <i>ImproveCog</i> – Participantes (Capítulo IV)	375
Apêndice 24. Questionário de avaliação global do programa <i>ImproveCog</i> – Cuidadores/Familiars (Capítulo IV)	377
Apêndice 25. Tabela de monitorização dos exercícios enviados para casa (Capítulo IV)	379
Apêndice 26. Respostas à escala QoL-AD pelos participantes e cuidadores/familiars (Capítulo IV)	380
Apêndice 27. Respostas ao questionário de avaliação global do programa <i>ImproveCog</i> – Participantes (Capítulo IV)	382
Apêndice 28. Respostas ao questionário de avaliação global do programa <i>ImproveCog</i> – Cuidadores/Familiars (Capítulo IV)	384
Apêndice 29. Respostas ao questionário de monitorização das sessões (Capítulo IV)	386
Apêndice 30. Análise dos exercícios realizados pelos participantes em casa ao longo das sessões (Capítulo IV)	388
Apêndice 31. Análise da Escala de Experiência em Terapias Não Farmacológicas NPT-ES, versão portuguesa (Capítulo IV) ..	389

Lista de figuras

Figura 1.	Fluxograma dos participantes ao longo do estudo (Capítulo IV)	185

Lista de quadros

Quadro 1.	Número de participantes distribuídos pelo grupo de pertença (experimental e de controlo) em função do diagnóstico clínico (DCL vs. DA vs. DFT)	152
Quadro 2.	Média (M) e desvio-padrão (DP) da escolaridade e da idade nos quatro subgrupos de participantes	153
Quadro 3.	Média (M), desvio padrão (DP) e amplitude de variação dos resultados obtidos nas medidas MMSE, IFS, HADS-ansiedade, HADS-depressão, HADS-total e EPS, separadamente por grupo de participantes (Experimental e Controlo); apresenta-se o nível de significância (p) das análises de comparação dos valores médios nos dois momentos de avaliação (T1 e T2)	163
Quadro 4.	Mediana (Md) da pontuação obtida no MMSE, IFS, HADS-ansiedade, HADS-depressão, HADS-total e EPS nos quatro subgrupos de participantes; apresenta-se o nível de significância (p) das análises de comparação dos dois momentos de avaliação (T1 e T2)	165
Quadro 5.	Número de participantes distribuídos pelo grupo de pertença (experimental e de controlo) e consoante o diagnóstico clínico (DCL vs. DA vs. DFT)	182
Quadro 6.	Média (M) e desvio-padrão (DP) da escolaridade e da idade nos quatro subgrupos de participantes	183
Quadro 7.	Instrumentos de avaliação neuropsicológica aplicados nas sessões de pré-intervenção, pós-intervenção e <i>follow up</i>	187

- Quadro 8.** Média (*M*) e desvio padrão (*DP*) dos resultados obtidos nas medidas de avaliação neuropsicológica, separadamente por grupo de participantes (Experimental e Controle); apresenta-se o nível de significância (*p*) das análises de comparação dos valores médios nos três momentos de avaliação (T1, T2 e T3) 210
- Quadro 9.** Média (*M*), desvio padrão (*DP*) e mediana (*Md*) dos resultados obtidos nas medidas de avaliação neuropsicológica, separadamente por subgrupos de participantes do grupo experimental (DCL e Demência); apresenta-se o nível de significância (*p*) das análises de comparação dos valores médios nos três momentos de avaliação (T1, T2 e T3) 218

Introdução

O ser humano será porventura dos objetos de estudo mais enigmáticos, cativantes e desafiantes de sempre. Alvo de inúmeras investigações ao longo da história por diversas áreas da ciência, o ser humano tem beneficiado dos avanços e descobertas da comunidade científica que procura centrar os seus esforços não apenas ao nível da saúde física mas também mental. Com o aumento da esperança média de vida torna-se essencial garantir que o envelhecimento decorre com o máximo de integridade cognitiva e funcional possível. Contudo, o envelhecimento está associado ao aumento da incidência de demências e outras doenças neurodegenerativas com um impacto devastador não só nos doentes, como nas suas famílias e em todos aqueles que os rodeiam. Para além do meu interesse pessoal no tema, considero que é crucial contribuir para o estudo na área do envelhecimento patológico e das formas de o prevenir e combater se queremos efetivamente garantir que as pessoas envelheçam com qualidade de vida. Não chega prolongar o número de anos de vida. Importa sobretudo, e cada vez mais, contribuir para dar uma melhor qualidade de vida aos anos que os nossos idosos têm pela frente. E tal só é possível atuando o mais precocemente possível para retardar e minimizar o impacto das demências e outras doenças neurodegenerativas no próprio, nos cuidadores e na sociedade em geral. Alerta e apelo que tem vindo a ser feito e que a Comissão Lancet para a Demência, Prevenção e Cuidados deixou bem claro em 2017 dadas as estimativas alarmantes destas patologias a nível mundial (cf. Livingston et al., 2017).

Dada a escassez de ferramentas para combater o declínio cognitivo adaptadas à realidade da população idosa portuguesa, tornou-se muito claro desde logo qual seria o enfoque do presente projeto de doutoramento. Este trabalho tem como objetivos principais a elaboração de um programa de estimulação cognitiva adaptado à realidade e população portuguesa e dirigido a quadros pré-demenciais e demenciais ligeiros a moderados, e a sua implementação e avaliação da eficácia em diferentes populações clínicas (Défice Cognitivo Ligeiro, DCL, Demência de Alzheimer, DA, e Demência Frontotemporal, variante comportamental, DFT), ao nível da cognição global,

funcionamento executivo, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida.

Esta tese encontra-se organizada em quatro capítulos principais, o primeiro com enfoque teórico e três de cariz empírico. No capítulo I é apresentado um enquadramento teórico que explora aspetos relacionados com o envelhecimento normal e patológico, aborda os quadros clínicos de DCL e demências, e as estratégias para lidar com o declínio cognitivo nestas patologias, com particular enfoque na realidade portuguesa. Por sua vez, o segundo capítulo descreve o processo de elaboração do programa de estimulação cognitiva *ImproveCog* direcionado a pessoas com DCL e demência, que decorreu entre setembro de 2015 e abril de 2018, tendo em conta a abordagem do *Medical Research Council* (Campbell et al., 2007). Este capítulo corresponde à Etapa 1 do processo de criação de intervenções complexas e inclui a Fase pré-clínica (desenvolvimento preliminar da versão inicial do programa) e a Fase I (modelação) que engloba a realização de *focus group* com profissionais de saúde e de entrevistas individuais com doentes com DCL e DA. Este capítulo surge na tese sob a forma de artigo, uma vez que foi aceite para publicação na revista *Psicologia* com o título “ImproveCog, a cognitive stimulation program for people with Mild Cognitive Impairment and Dementia: First stage of development”. O capítulo III diz respeito ao estudo-piloto com o programa *ImproveCog* que corresponde à Etapa 2 da abordagem do *Medical Research Council*. Este estudo foi realizado com 26 doentes com DCL, DA e DFT entre janeiro e maio de 2018. Com base nos resultados obtidos nas etapas 1 e 2 foi elaborada uma versão final do programa de estimulação cognitiva. No capítulo IV descrevemos a Etapa 3 da abordagem do *Medical Research Council* que corresponde à implementação do programa *ImproveCog* nos diferentes grupos clínicos alvo e avaliação da sua eficácia. Este estudo decorreu entre janeiro de 2019 e janeiro de 2020 e nele participaram 90 doentes com DCL, DA e DFT ($n = 57$ participantes no programa e $n = 33$ controlos) tendo sido realizados 8 grupos de estimulação cognitiva. Cada capítulo empírico possui uma estrutura semelhante à de um artigo, incluindo as secções da introdução, método, resultados e discussão. Finalmente, na secção de conclusão são sumariados os resultados dos estudos empíricos realizados e extraídas as principais conclusões e implicações deste projeto.

Capítulo I. Enquadramento teórico

A Humanidade tem enfrentado vários desafios ao longo da sua existência. Olhar para a nossa História mostra a tenacidade, criatividade e inteligência com que estes foram sendo enfrentados, as aprendizagens realizadas e os obstáculos que ainda persistem. Uma das conquistas diz respeito ao aumento da esperança média de vida observada a nível mundial. Segundo a Organização Mundial da Saúde, entre 2000 e 2016 o número de anos relativos à esperança média de vida à nascença aumentou de 66,5 para 72 em termos globais (OMS, 2020). Contudo, as desigualdades no acesso e nas condições dos sistemas de saúde, entre outros, nos diferentes países fazem com que a esperança média de vida à nascença seja bastante díspar no mundo. Dados de 2015 mostram que a esperança média de vida à nascença é superior nos países mais desenvolvidos e menor nos países do continente Africano, podendo variar dos 50,1 anos na Serra Leoa e 52,4 anos em Angola para os 83,7 anos no Japão e 83,4 anos na Suíça (Observatório das Migrações, 2020).

Apesar de se saber que as pessoas estão a viver durante mais anos, tal não significa que o estejam a fazer com saúde. Para o efeito é preciso atender à esperança de vida saudável, que diz respeito ao número de anos médios que se espera que as pessoas vivam de forma saudável, isto é, sem problemas de saúde ou com problemas ligeiros que não afetem o seu quotidiano. Trata-se de um indicador complexo uma vez que envolve diversos fatores, tais como a componente genética, o estatuto socioeconómico, a cultura, e a qualidade e disponibilidade dos serviços de saúde (Clarfield, 2018). Também neste indicador se verifica uma discrepância similar à observada para a esperança média de vida à nascença. Dados de 2015 mostram que é no continente Africano onde se identificam os países com menor esperança média de vida saudável da população, tendo os países europeus por norma valores superiores, à semelhança do que acontece no Japão, Singapura e Coreia do Sul. A título de exemplo, o número de anos pode variar entre 44,4 anos e 45,9 anos, respetivamente na Serra Leoa e em Angola, e 74,9 anos e 73,9 anos, respetivamente no Japão e em Singapura (Observatório das Migrações, 2020).

O envelhecimento da população resulta não só do aumento da esperança média de vida e redução da mortalidade, como também da diminuição da taxa de fertilidade (Harper, 2014). Trata-se de um fenómeno global, sendo possível observar na maioria dos países um aumento no número e na proporção das pessoas idosas na sua população. Em 2019 existiam 703 milhões de pessoas com 65 ou mais anos no mundo, estando previsto que este número atinja os 1.5 biliões em 2050. Em termos percentuais, observou-se um aumento da população com 65 ou mais anos de 6% em 1990 para 9% em 2019, estando previsto que cresça para os 16% em 2050 (Nações Unidas, 2019). Importa referir que a atual pandemia por Covid-19 pode vir a influenciar estes dados, de forma mais ou menos acentuada nas diferentes regiões do Mundo, conforme a evolução da pandemia e o acesso das populações a formas de proteção mais eficaz da doença, como é o caso das vacinas. Ainda assim, já é possível perceber que existe uma elevada mortalidade associada à doença por Covid-19 em pessoas idosas que se verificou de forma generalizada em diversos países. Por exemplo, na Bélgica em Agosto de 2020 cerca de 93% das mortes por Covid-19 ocorreram em pessoas acima dos 65 anos (de Pue et al., 2021). Sendo o envelhecimento um fenómeno com esta magnitude e em expansão torna-se essencial perceber de que forma ele ocorre a nível individual.

1. Envelhecimento normal e patológico

Se pensarmos no desenvolvimento humano ao longo do ciclo vital e nas diferentes etapas de vida, o ser humano está continuamente a evoluir, a desenvolver-se e a amadurecer. Cada etapa traz descobertas, desafios e conquistas que vamos acumulando neste processo de envelhecimento que em bom rigor começa no dia em que nascemos. Contudo, ouvir a palavra envelhecimento conduz o nosso pensamento inevitavelmente a uma fase adulta da vida, mais avançada e experiente, onde o entusiasmo é substituído pelo medo da doença, da incapacidade, da dependência. Mas será que o processo de envelhecimento, numa fase mais avançada da vida, se caracteriza apenas por perdas e tem sempre que ser encarado de forma negativa?

É certo que à medida que vamos envelhecendo ocorre declínio cognitivo mesmo quando não existe doença neurológica, o que se pode traduzir numa

redução do potencial de sobrevivência do indivíduo e afetar a sua qualidade de vida e daqueles que o rodeiam (Matthews et al., 2009). Por outro lado, tem-se assistido nos últimos anos a um conjunto de estudos que mostram que o envelhecimento cognitivo não se caracteriza unicamente por perdas e que é possível contribuímos para minimizar as alterações cognitivas expectáveis no decorrer deste processo. Por exemplo, com a simples adoção de hábitos de vida mais saudáveis, tais como seguir uma dieta equilibrada, praticar regularmente exercício físico, consumir álcool com moderação, deixar de fumar, já estamos a contribuir para que o processo de envelhecimento ocorra de forma mais saudável (Clarfield, 2018). Sabe-se igualmente que o envolvimento regular em atividades sociais e cognitivas é vantajoso e promove um envelhecimento mais sadio. Importa assim explorar de que forma o processo de envelhecimento ocorre, quais as alterações estruturais, neurofisiológicas e cognitivas que existem e qual a diferença entre um processo de envelhecimento normal e patológico.

1.1 Teorias do envelhecimento

As observações e descrições de declínio cognitivo remontam há vários séculos. O poeta grego Solon no século VI AC já descrevia a existência de alterações na linguagem no final de vida, sugerindo que o início do declínio das capacidades intelectuais acontecia por volta dos 56-63 anos de idade (Park & Festini, 2017). Na década de 1930 surgem provas empíricas do envelhecimento cognitivo com estudos longitudinais centrados nas capacidades percetivas, motoras e cognitivas de pessoas entre os 6 e os 95 anos de idade a descreverem a existência de declínio a partir dos 30 anos. Até 1965 as investigações relativas ao envelhecimento cognitivo eram predominantemente descritivas, identificando quais os aspetos do funcionamento intelectual afetados nas pessoas mais velhas. Desde meados dos anos sessenta verificou-se um aumento no interesse em perceber como e porquê determinados domínios cognitivos poderem ser diferentemente afetados no processo de envelhecimento (Anderson & Craik, 2017) e quais os mecanismos cognitivos que explicam a variabilidade interindividual associada à idade no declínio das funções cognitivas.

Apesar das alterações cognitivas decorrentes do envelhecimento serem visíveis ao nível das diferentes áreas cognitivas é provável que a todo este processo esteja subjacente um número limitado de mecanismos (Verhaeghen & Cerella, 2002). Historicamente têm sido apontadas quatro teorias como potenciais mediadores das diferenças de idade no funcionamento cognitivo: diminuição da velocidade de processamento, diminuição da memória de trabalho, diminuição do controlo inibitório, e diminuição da função sensorial (Park & Schwarz, 2000).

A teoria da diminuição da velocidade de processamento foi inicialmente impulsionada por Birren na década de 1960 e mais tarde por Cerella (1985) e Salthouse (1996). Birren (1965) observou uma diminuição da velocidade de processamento num conjunto de tarefas cognitivas em função da idade, o que conduziu à hipótese de que a diminuição da velocidade de processamento era um mecanismo fundamental para justificar os défices que surgiam com a idade, incluindo a nível mnésico. Cerella (1985) defendeu que a diminuição da velocidade de processamento resultava do desaparecimento de ligações na rede mnésica e consequente criação de circuitos de processamento mnésico mais longos. Salthouse (1996) também era defensor da ideia de que as alterações cognitivas típicas do envelhecimento normal se deveriam a uma lentificação geral dos sistemas de processamento da informação, desde a codificação inicial do estímulo até à execução da resposta. Sendo a velocidade de processamento fundamental para um adequado funcionamento cognitivo, é válido assumir que as dificuldades manifestadas ao nível de outras funções cognitivas, como a memória de trabalho ou memória a longo prazo, possam ser em parte explicadas por uma lentificação do processamento.

A teoria da diminuição da memória de trabalho defende que a memória de trabalho tem um papel mediador no declínio de outras funções cognitivas. Estudos mostram que o controlo a nível estatístico do desempenho em tarefas de memória de trabalho atenua o declínio associado à idade observado noutros domínios cognitivos, tais como a memória episódica e a velocidade de processamento (Brickman & Stern, 2009). O modelo da memória de trabalho desenvolvido por Baddeley e Hitch na década de 1970 contribuiu para se perceber como a mente se estrutura, pois sendo a memória de trabalho uma combinação da capacidade de armazenamento e processamento, rapidamente

passou a ser encarada como uma boa forma de medir os recursos de processamento disponíveis (Park & Festini, 2017).

Por outro lado, segundo Hasher e Zacks (1988), seria a diminuição do controlo inibitório, isto é, da capacidade para inibir informação irrelevante para a realização de uma dada tarefa, a responsável pelas restantes alterações cognitivas observadas no processo de envelhecimento. Para estes autores, a capacidade para suprimir a atenção de pensamentos irrelevantes na memória de trabalho era um preditor importante da memória episódica. A inibição serviria para reduzir o nível de ativação de pensamentos não dirigidos à tarefa na memória de trabalho, o que conduziria a um processamento mnésico mais eficiente. As pessoas com mais idade teriam mais dificuldade em inibir informação irrelevante, distraíndo-se mais facilmente e concentrando-se muitas vezes em informações contextuais. Esta fraca capacidade de inibição contribuiria para criar uma memória de trabalho mais desorganizada que, aliada a uma capacidade limitada para a entrada de novas informações relevantes, gerava taxas maiores de intrusão e interferência mnésica. Esta teoria do controlo inibitório foi bastante importante e ainda hoje tem um papel de relevo (Park & Festini, 2017).

Por fim, a relação entre a função sensorial e o envelhecimento passou a ter uma maior relevância após o trabalho de Lindenberger e Baltes (1994) que se baseou nos resultados obtidos no *Berlin Aging Study*. De acordo com estes autores, as medidas de acuidade visual e auditiva explicavam 93% da variância relacionada com a idade numa série de tarefas cognitivas. Assim, estas medidas de função sensorial seriam tão úteis a prever diferenças individuais no funcionamento intelectual relacionadas com a idade como algumas medidas cognitivas mais tradicionais, como a velocidade de processamento e a memória de trabalho, o que reforça a hipótese da relação entre o declínio da função sensorial e o envelhecimento cognitivo.

Cada uma destas teorias apresenta argumentos plausíveis no sentido de se afirmar como o principal mecanismo do declínio cognitivo decorrente do envelhecimento. Contudo, a importância de um destes mecanismos não desvaloriza os restantes, havendo a forte possibilidade de vários mecanismos contribuírem para explicar a variabilidade da idade em tarefas cognitivas (Park & Schwarz, 2000). Em termos gerais, até à década de noventa, a teoria

dominante do envelhecimento cognitivo explicava os défices em termos de parâmetros gerais de processamento da informação, tais como a velocidade de processamento (Cerella, 1985; Salthouse, 1996). Na última década, a investigação sobre as variáveis explicativas do envelhecimento cognitivo mudaram para medidas mais específicas, como é o caso das funções executivas e da consequente teoria executivo-frontal do envelhecimento. Ou seja, a hipótese do envelhecimento do lobo frontal associada ao declínio de funções executivas essenciais como o planeamento e o controlo inibitório (Stebbins et al., 2002). Existem assim modelos unitários e multifatoriais do envelhecimento (Buckner, 2004). Os modelos unitários defendem a ideia de que o declínio cognitivo ocorre ao longo do tempo num *continuum*. Por exemplo, a existência de défices severos na memória em pacientes com DA resultam da aceleração dos mesmos processos envolvidos em alterações mais subtis em indivíduos não demenciados, havendo limiares para a definição de um diagnóstico. Por outro lado, os modelos multifatoriais postulam a existência de múltiplos e distintos fatores que contribuem para o declínio cognitivo no decorrer do processo de envelhecimento, encontrando-se associados a diferentes sistemas e circuitos cerebrais. Tal resulta em grande variabilidade interindividual no processo de envelhecimento.

1.2 Alterações estruturais e neurofisiológicas

Apesar da variabilidade que existe no processo de envelhecimento, é possível identificar alterações estruturais e neurofisiológicas que têm impacto na cognição. No envelhecimento normal é comum existir uma alteração da memória episódica verbal e do controlo executivo, que está por norma associada à diminuição no processamento da informação, nos processos atencionais, nos processos inibitórios e na flexibilidade cognitiva (Grady & Craik, 2000). A explicação para estas alterações cognitivas associadas ao envelhecimento tem sido formulada através da hipótese do envelhecimento do lobo frontal (Stebbins et al., 2002; West, 1996). De acordo com esta hipótese, no envelhecimento normal existe um declínio das funções cognitivas associadas às competências verbais, visuais e temporais na sequência do processo de envelhecimento fisiológico natural dos lobos frontais. Este modelo

tem sido sustentado por estudos neurobiológicos e neuropsicológicos acerca dos efeitos do envelhecimento nos processos cognitivos (Grady & Craik, 2000).

A diminuição do volume cerebral global durante o envelhecimento é consensual (Fjell & Walhovd, 2010), havendo evidências de que algumas estruturas cerebrais sofrem uma redução volumétrica mais expressiva, tais como o hipocampo, cerebelo, córtice temporal inferior, matéria branca em regiões frontais, gânglios da base (caudado, globo pálido, putamen), amígdala, regiões corticais frontais, parietais e temporais (Raz et al., 2005). Contudo, a idade a partir da qual este fenómeno acontece não está bem definida, existindo estudos transversais que apontam para a segunda década de vida enquanto estudos longitudinais sugerem a sexta década de vida (Raz & Rodrigue, 2006). Em paralelo com a redução volumétrica do cérebro ocorre um aumento da dimensão das cavidades do sistema ventricular (ibd.). Se anteriormente se defendia que a diminuição do volume cerebral no envelhecimento estava relacionada com uma perda neuronal extensa, atualmente acredita-se que esta alteração volumétrica se deve também a outros fatores, tais como alterações da densidade sináptica, diminuição do tamanho dos neurónios e redução do volume da substância branca (Bendlin et al., 2010). Estudos de imagem mostram que o volume das áreas corticais no cérebro do idoso é inferior ao dos jovens (Ziegler et al., 2010), sendo este padrão mais evidente nas regiões frontais, em especial no córtice pré-frontal (Grieve et al., 2007). Segundo Allen e colaboradores (2005), também ocorre degenerescência nos restantes lobos cerebrais, embora as alterações ao nível do córtice occipital tendam a apresentar uma associação mais fraca com a variável idade. Isto vai de encontro à noção de que a senescência cortical, decorrente do envelhecimento saudável, ocorre numa direção antero-posterior (Raz & Rodrigue, 2006), fenómeno conhecido por "*last in, first out*", segundo o qual as últimas áreas cerebrais a serem desenvolvidas, filo e ontogeneticamente, são as primeiras a manifestarem alterações relacionadas com o envelhecimento (Fjell & Walhovd, 2010).

Para além das alterações acima mencionadas, existe também uma diminuição global da substância cinzenta cerebral com o envelhecimento, em especial nas regiões corticais (Walhovd et al., 2005). Importa referir que o declínio cognitivo é bastante influenciado pelas alterações no volume da

substância cinzenta, em particular nas mudanças ocorridas no lobo temporal, o que pode refletir o envolvimento das estruturas do lobo temporal que são críticas para uma cognição saudável mas também mais vulneráveis a doenças durante o envelhecimento. A atrofia da substância cinzenta do lobo temporal é dos preditores mais fortes de mudança cognitiva. (Fletcher et al., 2018). De igual forma, o volume da substância branca diminui ao longo do envelhecimento de uma forma difusa, sendo este processo mais acelerado nas idades mais avançadas (Salat et al., 2009). A atrofia da matéria branca em regiões tipicamente afetadas pelo envelhecimento tem sido bastante estudada, havendo referência a uma marcada degenerescência desta substância com a idade, caracterizada por uma perda de axónios mielinizados e por malformações da bainha de mielina (Gunning-Dixon et al., 2009), estando inclusive a severidade das lesões na matéria branca associada a défices executivos. De notar que a carga de intensidade da matéria branca, à semelhança do volume hipocampal basal, é também considerada um preditor significativo de mudanças cognitivas (Fletcher et al., 2018).

No decorrer do processo de envelhecimento, a interação entre as diferentes áreas cerebrais, essenciais ao bom funcionamento das funções nervosas superiores, torna-se menos coordenada, o que reflete uma redução da função integrativa cerebral (Andrews-Hanna et al., 2007), assumindo a atividade neural um padrão mais difuso (Cabeza, 2002). Estas mudanças na conectividade cerebral estrutural e funcional contribuem para o declínio cognitivo (Fjell et al., 2016), surgindo o conceito de “*disconnected brain*” que defende que a degeneração das conexões entre regiões distantes do cérebro provoca declínio cognitivo associado à idade. Alguns estudos abordam a existência de uma sobre-ativação cerebral nos idosos nas regiões frontais (nomeadamente no córtice pré-frontal), havendo quem defenda que esta ativação permite combater e compensar o declínio cognitivo relacionado com a idade (e.g., Cabeza, 2002; Grady, 2012) e quem, pelo contrário, refira que nem sempre esta sobre-ativação se associa a um melhor desempenho cognitivo, podendo refletir uma utilização pouco eficiente dos recursos neurais (e.g., Grady, 2013; Stevens et al., 2008).

Refira-se ainda a existência de mudanças hormonais e neuroquímicas no processo de envelhecimento, nomeadamente ao nível da libertação de

cortisol, mudanças no fluxo sanguíneo cerebral (Raz & Rodrigue, 2006), assim como disfunção mitocondrial, déficit no metabolismo da glicose e neuroinflamação semelhantes às que ocorrem em quadros demenciais como a DA (Poddar et al., 2019). Doenças como a hipertensão, diabetes (e prediabetes), insuficiência vascular, doença coronária e problemas pulmonares provocam aceleração do envelhecimento cerebral, em particular na zona do hipocampo (e.g., Marseglia et al., 2019; McNeil et al., 2018; Tarumi & Zhang, 2018; Xie et al., 2019). Ao nível do sistema nervoso central, o envelhecimento vascular cerebral pode levar à perda da integridade da barreira hematoencefálica, resultando em alterações cognitivas e sensório-motoras. Um dos principais tipos de disfunção cognitiva devido à hipoperfusão cerebral crónica é o DCL vascular e a demência vascular (Yang et al., 2017).

Outras mudanças no envelhecimento incluem o aumento dos níveis de monoamina oxidase (uma enzima que degrada as monoaminas e que pode causar a libertação de radicais livres), a desregulação do fluxo de cálcio (Peters, 2006), assim como alterações na quantidade de neurotransmissores, como por exemplo acetilcolina, dopamina e serotonina (e.g., Backman et al., 2010; Kaasinen et al., 2000; Mattson et al., 2004). De referir ainda que o aumento do stress oxidativo refletido pela diminuição da glutathione está associado a um declínio da função executiva em pessoas saudáveis, não havendo uma ligação entre a neuroinflamação e o declínio cognitivo. Assim, o stress oxidativo pode ser considerado um biomarcador que precede a fase inflamatória do declínio executivo com o envelhecimento (Hajjar et al., 2018).

1.3 Cognição, funcionamento executivo e envelhecimento

À semelhança do que acontece noutros domínios, o funcionamento cognitivo altera-se com a idade. Contudo, a idade a partir da qual se inicia o declínio cognitivo não é consensual. Singh-Manoux et al. (2012) defendem que existem poucas evidências da ocorrência de declínio cognitivo em pessoas com menos de 60 anos. Sendo transversal ao envelhecimento humano, existe uma grande variabilidade interindividual, havendo situações em que as pessoas mantêm as suas capacidades cognitivas relativamente preservadas ao longo da vida (Cohen et al., 2019), enquanto outras apresentam declínio cognitivo e funcional num grau variável de severidade que pode ir de DCL a

demência (Morley, 2018). Contudo, mesmo entre as pessoas que conseguem ter um envelhecimento bem-sucedido e relativamente saudável, algumas funções parecem ser mais vulneráveis ao efeito da idade, em especial aquelas que dependem da velocidade e eficácia do processamento cognitivo, enquanto outras permanecem relativamente intactas. A memória, as funções executivas e atencionais, e a capacidade de aprendizagem tendem a ser mais vulneráveis e estão geralmente reduzidas, embora na ausência de doenças neurodegenerativas, a eficácia de aprendizagem e recuperação, em vez do armazenamento mnésico, esteja afetada. Outras funções, como a percepção visual, linguagem, semântica e conhecimento estão regra geral bem preservadas (Cohen et al., 2019).

No geral, as pessoas mais velhas cognitivamente saudáveis tendem a apresentar alterações cognitivas em áreas específicas (Grady, 2013). Conforme dito anteriormente, uma das principais características do envelhecimento é a lentificação do processamento cognitivo, ou seja, a velocidade de execução de tarefas visuoperceptivas, motoras e executivas é menor. A diminuição da velocidade de processamento que acontece no envelhecimento pode conduzir a um pior desempenho cognitivo global através de dois mecanismos: (a) mecanismo do tempo limitado, segundo o qual quando se executa uma tarefa que está condicionada por um limite temporal as operações relevantes não são executadas com sucesso dentro desse tempo; e (b) mecanismo da simultaneidade, quando os resultados do processamento realizado numa fase inicial da tarefa podem já não estar disponíveis aquando do processamento mais tardio (Salthouse, 1996). Esta diminuição da velocidade de processamento assume particular relevância quando a exigência e a complexidade da informação é superior (Bashore et al., 1997).

Relativamente à atenção, sendo esta uma função basilar e fundamental às restantes funções nervosas superiores, os efeitos do envelhecimento são especialmente evidentes na atenção dividida e flexibilidade mental (Glisky, 2007). De acordo com Tsang e Shaner (1998), as pessoas mais velhas têm uma maior dificuldade em executar tarefas que exijam o processamento de dois ou mais estímulos em simultâneo, em particular quando a exigência atencional é mais elevada. Havendo menos recursos atencionais disponíveis, há quem defenda que o limite de recursos é mais rapidamente atingido e

excedido, fazendo a que o desempenho das pessoas mais velhas neste tipo de tarefas seja pior do que nos jovens (Verhaeghen & Cerella, 2002). Segundo Commodari e Guarnera (2008), com a idade existe uma redução da eficácia da atenção, sendo que indivíduos com mais de 60 anos de idade mostram uma diminuição progressiva no processamento de tarefas complexas e uma capacidade reduzida de inibir estímulos irrelevantes. Contudo, estudos mais recentes mostram que, à semelhança dos jovens, as pessoas mais velhas conseguem aprender a mudar a atenção para estímulos preditivos e ignorar estímulos irrelevantes ou menos preditivos, não estando esse efeito atencional relacionado com a memória operacional ou funcionamento executivo, o que sugere o não envolvimento de processos de controlo voluntário. Essas descobertas fornecem evidências convergentes de que, embora a previsão de resultados com pistas diminua com a idade, a capacidade de modular a atenção com base na relevância preditiva de pistas durante a aprendizagem associativa permanece intacta (Mutter et al., 2019).

A memória é das funções cognitivas mais investigadas, existindo evidências que mostram que é possível um envelhecimento mnésico bem sucedido. Isto pode acontecer devido à falta de patologia cerebral relacionada com a idade ou alternativamente, na presença de patologia cerebral, através de processos estratégicos e compensatórios eficientes, sendo ambos os processos influenciados por fatores genéticos, epigenéticos e de estilo de vida (Nyberg & Pudas, 2019). Ainda assim, é frequente observar um declínio mnésico associado à idade, que se torna complexo pelo facto de se tratar de uma função cognitiva composta por vários sistemas independentes, o que faz com que o efeito da idade nos diferentes sistemas mnésicos não seja uniforme (Mark & Rugg, 1998). A memória episódica parece ser a que sofre um maior declínio com o envelhecimento normal (Nyberg et al., 2003), mantendo-se relativamente estável até aos 60-65 anos de vida e a partir daí evidencia um declínio acelerado (Ronnlund et al., 2005). Alguns autores defendem que as pessoas mais velhas recuperam menos informação devido a dificuldades na fase de codificação da informação. Esta situação pode dever-se à diminuição da velocidade de processamento cognitivo (Brickman & Stern, 2009), à utilização ineficaz de estratégias de codificação ou a falhas atencionais que comprometem a aquisição da informação (Glisky, 2007). Há alguma

controvérsia na literatura, sendo as diferenças de desempenho da memória episódica justificadas com falhas na aquisição da informação (Brickman & Stern, 2009), com défices no armazenamento ou consolidação da informação, em particular na associação de um evento ao seu contexto temporal e espacial (Glisky, 2007), assim como com dificuldades na evocação da informação (St-Laurent et al., 2011).

A memória de trabalho é outro dos sistemas mnésicos afetados pelo envelhecimento que, ao ser responsável pelo processamento, manipulação e armazenamento temporário de informação vinda dos canais sensoriais ou da memória a longo prazo, quando afetada tem um impacto significativo na execução das tarefas do quotidiano. Todas as propostas de modelos de memória de trabalho defendem que se trata de um sistema com capacidade de armazenamento limitada que envolve a manipulação de informação que é mantida no foco atencional (Glisky, 2007). Alguns autores defendem que a memória de trabalho é o resultado de uma interação dinâmica entre a eficiência de processamento, a capacidade de armazenamento e a eficácia de coordenação, tendo já sido atribuído a cada um destes aspetos a razão para as diferenças etárias observadas neste tipo de memória (Salthouse & Babcock, 1991). Por seu lado, Engle (2002) distingue entre as componentes executivas e de armazenamento na memória de trabalho, defendendo que a idade tem um efeito mais marcado na parte executiva, em particular na gestão dos recursos atencionais e da interferência proactiva. Estudos mais recentes mostram que os efeitos relacionados com a idade na memória de trabalho incluem não apenas um impacto sobre a capacidade, mas também na plasticidade e na capacidade de melhorar ao longo de uma tarefa (Rhodes & Katz, 2017). Em relação ao padrão de desempenho da memória de trabalho ao longo da vida, Nyberg e colaboradores (2012) defendem que como esta memória está muito correlacionada com a capacidade de abstração e esta se mantém estável até aos 60 anos de idade, também a memória apresentaria um padrão de desempenho semelhante. Por outro lado, há quem defenda que as regiões do cérebro, as conexões e os neurotransmissores subjacentes à memória de trabalho sofrem mudanças acentuadas ao longo da vida. A dependência no início da vida de estruturas de substância cinzenta profunda desaparece durante a adolescência, à medida que a dependência crescente do córtice pré-

frontal e parietal acompanha o desenvolvimento dos aspectos executivos da memória de trabalho. Assim, a ascensão e declínio da capacidade de memória de trabalho e das funções executivas são paralelas ao desenvolvimento e à perda da função do neurotransmissor nas áreas corticais frontais (Froudish-Walsh et al., 2018).

Apesar de constituir uma das principais queixas das pessoas com mais idade manifestada pela dificuldade em evocar nomes de objetos familiares ou informação previamente consolidada (Brickman & Stern, 2009), a memória semântica tende a manter-se relativamente estável ao longo da vida (Pistono et al., 2019). Esta componente da memória a longo prazo responsável pela memória das palavras, ideias e conceitos, sendo o único sistema de memória declarativa que resiste aos efeitos da idade pode, contudo, estar afetada em situações específicas do acesso às representações semânticas, como acontece na demência semântica e na DA (Aimé et al., 2015). Nas situações de envelhecimento normal, apesar do acesso à informação ser mais demorado, as representações semânticas e a evocação do conhecimento semântico mantêm-se relativamente preservadas (Glisky, 2007). Considera-se que esta memória está dependente da experiência de vida e dos conhecimentos culturais que se vão adquirindo (Vignando et al., 2018), não sendo por isso de estranhar a existência de estudos que mostram um desempenho superior dos idosos relativamente aos jovens em provas de vocabulário (León-Carrión & Giannini, 2001).

As funções executivas têm um papel fundamental na coordenação de toda a atividade mental do indivíduo, desenvolvendo-se ao longo do ciclo vital e atingindo a sua maturação na puberdade, começando a deteriorar-se ao longo do processo de envelhecimento (Princiotta et al., 2014). As funções executivas podem ser entendidas como a capacidade de planear, organizar e executar um comportamento intencional, referindo-se a processos cognitivos de alto nível associados à memória de trabalho, atenção sustentada, inibição de respostas dominantes, planeamento e monitorização do desempenho e atividades, e flexibilidade cognitiva (Goldstein et al., 2014; Lezak et al., 2004), envolvendo metacognição, metalinguística e regulação de comportamento (Kay, 2016). Existem vários estudos que demonstram que no envelhecimento normal, sem patologias neurológicas major associadas, as funções executivas são das

primeiras a manifestar um declínio acentuado (Allain et al., 2005; Amieva et al., 2003; Glisky, 2007). A deterioração das funções executivas associadas ao envelhecimento normal parece dever-se à atrofia dos lobos frontais (córtice pré-frontal e sistema límbico), uma vez que estes locais medeiam os processos funcionais executivos (Kay, 2016; Lowe & Rabbit, 1997). Esta hipótese do envelhecimento do sistema frontal (Stebbins et al., 2002) legitima as alterações existentes em algumas componentes das funções executivas em idades mais avançadas (Allain et al., 2005). Conforme dito anteriormente, o envelhecimento saudável está associado a vários défices cognitivos, muitos dos quais podem ser atribuídos a alterações no córtice pré-frontal. O envelhecimento do córtice pré-frontal conduz a alterações do controlo cognitivo, incluindo a atenção sustentada, atenção seletiva, controlo inibitório, memória de trabalho e capacidade de *multitasking*. No entanto, nem todas as funções cognitivas associadas ao córtice pré-frontal evidenciam declínios relacionados com a idade, tais como a aritmética, a capacidade de compreensão, a perceção emocional e o controlo emocional (Zanto & Gazzaley, 2019).

Vários estudos mostram que o planeamento e a inibição constituem as componentes das funções executivas mais afetadas pelo envelhecimento (Allain et al., 2005; Amieva et al., 2002; Amieva et al., 2003). Os défices ao nível do planeamento são visíveis na dificuldade em predeterminar mentalmente o curso de uma ação complexa de modo a serem atingidos objetivos específicos (Allain et al., 2005; Espinosa et al., 2009). Por outro lado, défices na capacidade de inibição, isto é, em concentrar os recursos cognitivos apenas na informação mais relevante para o objetivo em questão (Lustig et al., 2007) repercutem-se em alterações na atenção seletiva (Bisiacchi et al., 2008), o que conduz a intrusão de informação não relevante na memória operatória. Este aumento da quantidade de informação para analisar num determinado momento pode justificar o aumento do tempo de processamento e a diminuição das capacidades de reconhecimento e recuperação da informação (Amieva et al., 2002). Em idosos saudáveis, o índice de interferência do Teste de Stroop é apontado como um bom indicador destas alterações (Amieva et al., 2002; Hutchison, Balota, & Duchek, 2010) sendo, contudo, importante a recolha de informação qualitativa para um diagnóstico diferencial com populações clínicas.

No envelhecimento normativo, é também visível a existência de alterações noutras componentes tais como na gestão de tarefas, memória operatória, tomada de decisão e auto-monitorização (Amieva et al., 2003; Brown et al., 2012; Treitz et al., 2007). A existência de défices em determinados domínios cognitivos caracteriza um vasto conjunto de quadros clínicos, como é o caso do Défice Cognitivo Ligeiro (DCL), Demência de Alzheimer (DA) e Demência Frontotemporal, variante comportamental (DFT), pelo que se torna essencial conhecer as alterações típicas do envelhecimento para poder fazer um diagnóstico diferencial das restantes situações.

1.4 Neuroplasticidade cerebral e reserva cognitiva

O processo de envelhecimento é sempre acompanhado de alterações cognitivas, conforme anteriormente descrito. Contudo, e apesar do declínio da eficiência do processamento cognitivo e das estruturas neurais, muitos idosos continuam a ser capazes de dar uma boa resposta às solicitações do meio, quer a nível pessoal quer muitas vezes ainda a nível profissional. Após a fase inicial de desenvolvimento, o cérebro continua a adaptar-se às contingências do meio, o que mostra o quão flexível e modificável ele continua a ser mesmo em idades mais avançadas. Este fenómeno conhecido como plasticidade cerebral (Stern, 2007) está presente ao longo do envelhecimento e em fases iniciais de quadros demenciais. Estudos de neuroimagem funcional demonstraram que o cérebro tem a capacidade de aumentar a amplitude da sua função com a idade (Goh & Park, 2009). Apesar das alterações estruturais e fisiológicas que enfrenta, o cérebro reage a essas mudanças expandindo a sua atividade ou recrutando locais adicionais de ativação para processar as informações transmitidas para o sistema (Hedden & Gabrieli, 2004; Park & Reuter-Lorenz, 2009; Reuter-Lorenz & Cappell, 2008). Esta capacidade de expandir a função e talvez até de aumentar o tecido adicional em resposta ao uso extensivo é a essência da neuroplasticidade, isto é, a capacidade do cérebro de responder e se adaptar às novas circunstâncias (Goh & Park, 2009).

Na realidade, nem sempre os fatores associados ao envelhecimento cerebral explicam na totalidade ou funcionam como preditores únicos do desempenho cognitivo do indivíduo (Stern, 2002). Mesmo em situações de

lesão cerebral, algumas pessoas apresentam um desempenho muito superior ao que seria previsível, enquanto outros exibem défices muito acentuados. Esta situação fez com que alguns autores defendessem que na base desta dissociação entre estrutura e função cerebral existissem fatores específicos de cada indivíduo que, de alguma forma oferecem proteção contra os efeitos da patologia cerebral (Cosentino & Stern, 2013). Surge então a teoria da reserva cognitiva que propõe explicar a discrepância observada entre a severidade da patologia cerebral e as manifestações clínicas observadas (Stern, 2007). O termo reserva cognitiva pode ser definido como a capacidade para melhorar o desempenho através da mobilização de recursos cerebrais alternativos, a que correspondem estratégias cognitivas mais eficientes ou flexíveis, os mecanismos ou estratégias compensatórias (Stern, 2002). A reserva corresponderia assim a um aumento cumulativo dos recursos neurais que mitigam os efeitos do declínio cerebral devido ao envelhecimento ou doenças relacionadas com a idade (Stern, 2009). Há alguns autores que utilizam termos mais específicos como reserva cerebral para se referirem a aspetos da reserva que são facilmente quantificados em imagens anatómicas do cérebro, enquanto o termo reserva cognitiva corresponderia a aspetos mais difíceis de detetar nessas mesmas imagens ou que não poderiam ser detetadas a nível neural com a tecnologia atual de que dispomos (Barulli & Stern, 2013; Stern, 2009). Tendo em conta que a cognição depende do cérebro, a distinção entre reserva cerebral e cognitiva pode ser considerada artificial, havendo autores que preferem utilizar apenas o termo reserva (Cabeza et al., 2018). Na realidade, não existem dúvidas de que o funcionamento cognitivo e a estrutura cerebral têm uma relação causal recíproca, pelo que uma separação entre estes dois conceitos não iria refletir a biologia do ser humano (Jones et al., 2011).

Na prática, parece que cada pessoa tem uma reserva que o pode proteger contra os efeitos nocivos de patologias cerebrais ou do envelhecimento, sendo que quanto mais robusta for esta reserva, maior o seu efeito protetor. Pacientes com uma maior reserva cognitiva apresentam geralmente discrepâncias entre a gravidade da lesão e a sua expressão clínica, conseguindo manter um desempenho eficiente durante mais tempo perante a presença de patologia cerebral. Por exemplo, Ciccarelli e colaboradores (2018)

sugerem que a reserva cognitiva tem um efeito importante nas áreas cognitivas mais afetadas na Doença de Parkinson, as funções executivas. Assim, a reserva cognitiva tem impacto na deterioração cognitiva e funcional, podendo moldar a forma como as alterações neuronais decorrentes de lesão cerebral adquirida ou mesmo do processo de envelhecimento se expressam cognitivamente.

Acredita-se que a reserva é acumulada antes dos recursos neurais demonstrarem um declínio relacionado com a idade, durante um período de anos (Cabeza et al., 2018). Tendo em conta que não é possível medir diretamente a reserva cognitiva, grande parte dos estudos concentram-se num proxy específico e na forma como ele se relaciona com o cérebro. Os estudos funcionais de neuroimagem tendem a comparar indivíduos com um elevado proxy com outros com um baixo proxy para identificar diferenças na atividade cerebral (Solé-Padullés et al., 2009). Habitualmente utilizam-se medidas de estatuto socioeconómico como proxies (Stern, 2002). Estas medidas podem, entre outras, incluir o rendimento, o nível de ocupação profissional, o nível de escolaridade e a participação em atividades de lazer. Cada um destes fatores pode ter um efeito protetor contra o envelhecimento normal e patológico. Um dos fatores que promove a reserva é o nível de escolaridade, que melhora os recursos neurais durante a infância e início da idade adulta possivelmente aumentando a densidade sináptica (Piras et al., 2011), atenuando o declínio cognitivo relacionado com a idade (Stern, 2006). O efeito benéfico do nível de escolaridade no desempenho cognitivo pode ser em parte moderado pelos efeitos indiretos que possui noutras dimensões, como é o caso do estilo de vida, profissão e nível de stress. Importa, contudo, referir que apesar do nível de escolaridade apresentar uma relação clara com o desempenho cognitivo, estudos longitudinais demonstram que este indicador não se relaciona significativamente com o ritmo de declínio cognitivo no envelhecimento normal (Zahodne et al., 2011). Assim, pessoas cognitivamente saudáveis com um nível de escolaridade superior podem ter um melhor desempenho cognitivo de base mas irão declinar ao mesmo ritmo que indivíduos com um nível de escolaridade inferior (Nunes et al., 2014).

Sabe-se ainda que fatores genéticos, e ambientais, tais como a prática de exercício físico, a participação em atividades de lazer mais desafiantes ou a

participação em atividades sociais, assim como o bilinguismo possuem um impacto significativo nas diferenças interindividuais da reserva cognitiva (Cabeza et al., 2018). Ambientes estimulantes parecem também promover a plasticidade cerebral nos seres humanos (Steffener & Stern, 2012). Um estudo demonstrou que uma maior reserva cognitiva, usando como proxies de medida o quociente de inteligência, a profissão e o nível de escolaridade, está associada a uma menor atividade durante o processamento cognitivo, o que sugere um uso mais eficaz das redes neurais (Solé-Padullés et al., 2009). Importa ainda referir que a capacidade intelectual e o volume cerebral parecem estar significativamente correlacionados (Steffener & Stern, 2012). Assim, maiores níveis de inteligência, nível de escolaridade e ocupação profissional estão associados à capacidade em sustentar o dano cerebral antes da expressão do défice funcional. A reserva cognitiva pode desta forma atuar como fator confundente no diagnóstico em pacientes com maior reserva cognitiva, pois torna-se mais difícil perceber os sintomas pré-clínicos da doença. No entanto, são necessárias mais pesquisas sobre os mecanismos pelos quais esta reserva é protetora (Pettigrew & Soldan, 2019).

Apesar da reserva cognitiva afetar positivamente o desempenho cognitivo, mesmo em idades avançadas, os benefícios podem não se estender a todos os domínios cognitivos de igual forma (Lavrencic et al., 2018). As evidências até ao momento corroboram a noção de que níveis mais altos de reserva cognitiva, medidos por várias proxy que refletem as experiências de vida, estão associados a um melhor desempenho cognitivo e a um risco reduzido de DCL e demência. No entanto, o impacto da reserva cognitiva nas trajetórias cognitivas longitudinais não é claro e pode ser influenciado por vários fatores. Embora haja evidências promissoras de que algumas medidas substitutas da reserva cognitiva podem influenciar as medidas estruturais do cérebro, são necessárias mais pesquisas. Os efeitos protetores da reserva cognitiva podem fornecer um mecanismo importante para preservar a função cognitiva e o bem-estar cognitivo com a idade, em parte porque podem ser aprimorados ao longo da vida (Pettigrew & Soldan, 2019). Presume-se que a reserva cognitiva se acumule mais durante a infância e início da idade adulta, mas também em idades mais avançadas (Musiek & Holtzman, 2016), o que reforça a importância do envolvimento em atividades intelectualmente

desafiantes ao longo de toda a vida (Cabeza et al., 2018). Isto mostra que cada pessoa pode assumir um papel mais ativo no seu processo de envelhecimento, promovendo assim o desenvolvimento da reserva cognitiva.

Ao nível da saúde, os conceitos de reserva cognitiva e neuroplasticidade cerebral demonstram o quão importante poderão ser as intervenções cognitivas, nomeadamente a criação de programas estruturados e estimulantes com o objetivo de atrasar o início do declínio cognitivo no envelhecimento normal e patológico e/ou de minimizar as manifestações clínicas de quadros demenciais.

1.5 Envelhecer em Portugal

A população portuguesa tem vindo a diminuir desde 2010, sendo que o número de habitantes atual ronda os 10,3 milhões, 21% dos quais têm 65 ou mais anos (Ministério da Saúde, 2018). Na Europa, e de modo particularmente acentuado em Portugal, os idosos são uma população em crescimento acelerado. As últimas projeções do Instituto Nacional de Estatística, ainda sem ter em conta o impacto da pandemia, (INE, 2020) mostram que o número de pessoas com 65 ou mais anos em Portugal passará de 2,2 para 3,0 milhões entre 2018 e 2080. Face ao decréscimo da população jovem, a par do aumento da população idosa, o índice de envelhecimento passará de 159 para 300 idosos por cada 100 jovens em 2080.

À semelhança da tendência observada a nível mundial, também em Portugal se verifica um aumento da esperança média de vida. Segundo o INE (2019), a esperança média de vida à nascença em Portugal foi estimada em 80,80 anos, sendo de 77,78 anos para os homens e de 83,43 anos para as mulheres no período 2016-2018. Comparativamente a 2015-2017, estes valores refletem um aumento de 0,48 meses para os homens e de 0,24 meses para as mulheres, sendo que no espaço de uma década se verificou um aumento de 2,06 anos de vida para o total da população. Quando analisado apenas o ano de 2018, a esperança média de vida à nascença em Portugal sobe para os 81,5 anos, o que representa um aumento considerável relativamente aos valores existentes em 1960 que se situavam nos 64 anos, e chega inclusivamente a ultrapassar a média da União Europeia que se situa nos 81,0 anos (PORDATA, 2020).

Contudo, e apesar de Portugal ter uma esperança média de vida à nascença relativamente elevada e vivermos mais anos do que a média da União Europeia, a verdade é que o fazemos de forma menos saudável. No ano de 2018, quando analisados os anos de vida saudável aos 65 anos, Portugal encontrava-se abaixo da média da União Europeia, que se situava nos 9,8 anos, apresentando um valor de 7,8 anos. Se compararmos com o ano de 1995, percebemos que em Portugal houve uma diminuição do número de anos de vida saudável aos 65 anos, de 8,3 anos para 7,8 anos em 2018 (PORTDATA, 2020). De acordo com Correia e colaboradores (2018), nos últimos anos agravaram-se as desigualdades em saúde em Portugal, sendo recorrentemente superiores às observadas noutros países europeus e mais pronunciadas junto daqueles que auferem menores rendimentos, que são mais idosos ou que possuem níveis de escolaridade mais baixos.

É importante referir que nos últimos anos se tem observado um aumento de respostas sociais para a população idosa no nosso país. Muitos idosos vivem em situações precárias, com dificuldades económicas e sociais que muitas vezes nem os familiares conseguem colmatar de forma adequada. Por isso mesmo, tem havido uma atenção especial por parte do Estado no sentido de tentar melhorar a proteção social a estas pessoas. Foram criados vários incentivos e apoios financeiros, tais como o complemento solidário para idosos e o complemento por dependência, assim como benefícios adicionais ao nível do serviço de apoio domiciliário, lares e centros de dia/convívio, e acolhimento familiar (Segurança Social, 2020), no sentido de garantir uma melhor qualidade de vida a esta população mais frágil e tantas vezes esquecida.

O envelhecimento marcado da população portuguesa reflete-se num aumento de doenças crónicas e num elevado número de pessoas com múltiplas patologias que exigem um nível de cuidados mais diferenciados. A existência de um Serviço Nacional de Saúde permitiu que toda a população tivesse acesso a cuidados de saúde de qualidade. Com base nas mudanças do perfil demográfico e epidemiológico do país foram criados programas prioritários de saúde específicos para combater os fatores de risco responsáveis por grande parte das doenças crónicas (tabagismo, alimentação saudável, atividade física, diabetes, doenças cérebro cardiovasculares, doenças oncológicas e doenças respiratórias), assim como planos de atuação

na saúde mental, para as hepatites virais, VIH/SIDA, tuberculose, bem como na prevenção e controlo de infeções e de resistência aos antimicrobianos (Ministério da Saúde, 2018).

Tendo em conta o contexto de envelhecimento populacional e sendo a idade o principal risco para o desenvolvimento de demência, aliado ao facto da maioria dos países europeus ter uma estratégia nacional na área das demências, reconhecendo esta área como uma prioridade de saúde pública, o Estado português declarou a importância de criar um plano nacional de saúde para as demências. Para o efeito, em 2018 foi aprovada uma Estratégia da Saúde na Área das Demências através do Despacho n.º 5988/2018 que visa reunir esforços para operacionalizar o plano nacional acima referido (Gabinete do Secretário de Estado Adjunto e da Saúde, 2018). Este plano será abordado em maior detalhe na Introdução do Capítulo IV.

Com o aumento da idade há um aumento da incidência e prevalência de declínio cognitivo patológico, nomeadamente de demência. A importância, interesse e relevância da atuação ao nível das demências é cada vez mais notório, não só em termos governamentais como também sociais, clínicos e de investigação. De seguida serão abordados em detalhe dois quadros demenciais com elevada prevalência e com impacto acentuado a nível pessoal, familiar e social dos doentes e respetivas famílias (DA e DFT), assim como um quadro prodromico de demência, DCL.

2. Défice Cognitivo Ligeiro

2.1 Definição e caracterização

O DCL é entendido como um estado intermediário entre o envelhecimento cognitivo normal e a demência (Petersen et al., 2009) caracterizado por alterações em pelo menos um domínio cognitivo mantendo intacta a funcionalidade (Knopman et al., 2003), podendo por vezes reverter para cognição saudável (Livingston et al., 2017). É visto pelos investigadores como uma janela de oportunidade para intervir e atrasar a progressão para demência (Anderson, 2019).

Os critérios originais de definição do DCL foram estabelecidos por Petersen e colaboradores em 1999 e incluíam: (1) queixa de memória, de preferência corroborada por um informante; (2) comprometimento objetivo da

memória para a idade e educação; (3) cognição geral pouco afetada; (4) atividades de vida diária mantidas; e (5) ausência de demência. O foco estava nas alterações de memória colocando em segundo plano alterações noutros domínios cognitivos. Mais tarde, o mesmo grupo de trabalho da clínica Mayo sugeriu diferentes subtipos de DCL consoante o cruzamento fatorial de um domínio/domínio múltiplo e ser amnésico/não amnésico (Petersen, 2004; Petersen et al., 2001). A título exemplificativo, se uma pessoa tivesse um défice de memória e mais um défice noutro domínio cognitivo seria classificado como um DCL multidomínios amnésico, enquanto uma pessoa com apenas um défice no funcionamento executivo seria entendido como um DCL isolado não amnésico. Este último seria compatível com um estadio pré-clínico de demência frontotemporal ou demência vascular (Anderson, 2019).

As *guidelines* mais recentes do grupo de trabalho do *National Institute on Aging-Alzheimer's Association* (NIA-AA) centram-se no DCL relacionado com a DA e distinguem entre critérios clínicos e recomendações de investigação para o DCL devido a DA (Albert et al., 2011). Os critérios clínicos dizem respeito a: (1) preocupação com uma mudança na cognição por parte do doente, informante ou clínico; (2) défice em um ou mais domínios cognitivos para a idade e educação; (3) independência funcional (embora possam ser menos eficientes); e (4) ausência de demência. Importa referir que estas orientações defendem a realização de uma avaliação clínica para confirmar se existe uma etiologia tipo DA do défice cognitivo apresentado pela pessoa. As recomendações de investigação para o diagnóstico de DCL devido a DA incluem biomarcadores de deposição de β -amilóide e lesão neuronal.

Desta forma, torna-se evidente que o amplo espectro de comprometimento cognitivo e funcional capturado pela designação DCL tem um impacto na heterogeneidade dos resultados observados. Uma apresentação clínica com défice mnésico é caracterizada como DCL amnésico, enquanto a ausência de défice da memória com presença de comprometimento em um ou mais domínios cognitivos sem memória, incluindo função executiva / atenção, linguagem e processamento visuo-espacial é caracterizado como DCL não amnésico. Esta classificação por subtipos tem por base a etiologia e patologia subjacente, assim como a apresentação clínica e resultados. O facto do DCL poder consistir no comprometimento de um único domínio cognitivo ou

de múltiplos domínios cognitivos tem implicações importantes para a compreensão da extensão da doença cerebral subjacente ou patologia, da gravidade da doença e da probabilidade de progressão para demência. Um DCL multidomínios denota uma maior extensão da doença que um DCL de domínio único (Roberts & Knopman, 2013). Um DCL amnésico isolado ou multidomínios terá uma maior probabilidade de progredir para DA se houver uma etiologia degenerativa subjacente. Por outro lado, um DCL não amnésico pode progredir para demências não relacionadas com a DA, como demência frontotemporal, se um único domínio cognitivo é afetado com uma etiologia degenerativa, ou para demência com corpos de Lewy se múltiplos domínios cognitivos são afetados com uma etiologia degenerativa. Embora a investigação não seja tão clara neste caso, é provável que qualquer subtipo de DCL possa preceder a demência vascular (Petersen et al., 2009).

Por fim, no DSM-5 (APA, 2014), surge o termo Perturbações Neurocognitivas que inclui o conjunto das perturbações nas quais o défice clínico primário é na função cognitiva, sendo esse défice adquirido, o que representa um declínio em relação a um nível anterior de funcionamento. É reconhecido um grau menos grave de défice cognitivo, a Perturbação Neurocognitiva Ligeira, que corresponde ao DCL. Os critérios clínicos incluem: (1) evidência de declínio cognitivo em um ou mais domínios cognitivos obtidos através de relatos dos doentes, informantes ou clínico, ou de uma avaliação objetiva; (2) independência funcional preservada; (3) os défices cognitivos não ocorrem exclusivamente durante episódios de delirium; (4) os défices cognitivos não podem ser melhor explicados por outra condição (por exemplo, depressão), e (5) ausência de demência. Ao contrário das *guidelines* do NIA-AA, estes critérios não são específicos para o DCL devido a DA e incluem uma segunda etapa de diagnóstico para determinar a etiologia potencial dos défices cognitivos (e.g., DA, demência frontotemporal, demência vascular, abuso de substâncias). Por uma questão de continuidade e uniformidade com outras publicações, opta-se por manter a designação prévia de DCL ao longo desta tese.

Diversos estudos mostram que pessoas com DCL têm uma menor qualidade de vida, especialmente quando têm conhecimento do seu diagnóstico (Bárrios et al., 2013), assim como sintomas de depressão,

ansiedade e hostilidade mais elevados (Clément et al., 2009). Na realidade, alguns estudos apontam para que pessoas com DCL tenham o dobro da taxa de sintomas depressivos quando comparados com idosos saudáveis, que serão mais significativos em pessoas com DCL amnésico do que não amnésico (Shahnawaz et al., 2013). Estes dados fazem com que o tratamento da depressão seja essencial, pois para além de facilitar o envolvimento em atividades sociais, contribui para evitar a progressão de um quadro de DCL para demência (Van der Mussele et al., 2014). Estudos qualitativos mostraram também o uso de estratégias de coping de evitamento por parte de pessoas com DCL, assim como a tendência para minimizarem o diagnóstico e afastarem-se de atividades de lazer (Anderson, 2019).

As pessoas com DCL são clínica e neuropatologicamente bastante heterogêneas (De Carli, 2003). Ainda assim, a nível neurobiológico, todas as patologias identificadas em pessoas com DCL podem ser também observadas em idosos saudáveis e pessoas com demência, estando por norma no estágio intermédio em termos de severidade (Stephan et al., 2012). Estes incluem atrofia das regiões mediais do lobo temporal, particularmente do hipocampo e região entorrinal, atrofia do córtice cingulado posterior, hipometabolismo dos córtices temporoparietal e cingulado posterior, e hipoperfusão do córtice parietal e do hipocampo. Os outros marcadores neurobiológicos primários do DCL dizem respeito à neuropatologia das placas amilóides e tranças neurofibrilares da DA (Anderson, 2019). Os elevados níveis de depressão em pessoas com DCL merecem atenção particular no contexto neurobiológico do DCL, dado o intenso debate acerca da relação causal entre depressão e DCL. Segundo Shahnawaz e colaboradores (2013), foram propostos quatro mecanismos para esta relação: (1) as consequências da depressão, como por exemplo, elevado cortisol e seus efeitos no cérebro, podem causar declínio cognitivo; (2) a depressão pode ser um resultado precoce de DCL à medida que a pessoa experiencia declínio cognitivo; (3) uma terceira variável independente comum a ambas as condições, tais como as doenças vasculares, pode causar depressão e declínio cognitivo; e (4) os fármacos utilizados para tratar a depressão podem exacerbar o declínio cognitivo devido aos seus efeitos anticolinérgicos. De referir ainda um outro biomarcador neurobiológico

bastante promissor, que é a integridade funcional e estrutural do córtice perirrinal (Anderson, 2019).

Alguns quadros clínicos que se caracterizam por alterações cognitivas específicas podem ser, num sentido mais lato do termo, enquadrados num conceito de défice cognitivo, sem demência (Roberts & Knopman, 2013). Esta definição mais ampla de défice cognitivo englobaria pessoas com critérios para DCL, assim como pessoas com défices cognitivos que não cumprem todos os critérios para DCL. É utilizando esta definição mais ampla de défice cognitivo que se enquadram os três quadros clínicos de Acidente Vascular Cerebral (AVC), Esclerose múltipla e Doença de Parkinson. A opção pela inclusão destas três patologias no estudo principal desta tese deve-se não apenas à sua frequência, como também ao impacto que possuem na vida dos doentes. Será de seguida feita uma breve caracterização destas patologias.

2.1.1 AVC

As doenças vasculares cerebrais correspondem a um conjunto de patologias do encéfalo causadas por problemas não traumáticos na circulação cerebral ou pré-cerebral (Carvalho, 2009). O AVC é o tipo mais frequente e reconhecido de doença vascular cerebral (Hannay et al., 2004) e pode ser definido como uma síndrome neurológica de instalação rápida caracterizado por sintomas e sinais focais devido a perda de função cerebral de causa vascular, com duração superior a 24 horas ou conduzindo à morte entretanto (Organização Mundial da Saúde, 1988). Podem distinguir-se dois subtipos de AVC consoante o principal mecanismo patogénico de base: isquémico e hemorrágico.

O AVC isquémico é causado por uma diminuição do fluxo sanguíneo numa zona cerebral específica, geralmente secundário a oclusão de uma artéria por um trombo, o que leva à necrose dessa zona e origina um enfarte cerebral. Caso o trombo se desfaça e o fluxo sanguíneo seja prontamente restabelecido, pode não chegar a ocorrer necrose cerebral e o doente deixa de evidenciar sintomas. Nesta situação, se os sintomas desaparecerem ao fim de alguns minutos ou numa hora no máximo fala-se de acidente isquémico transitório. Por outro lado, um AVC hemorrágico é originado por uma rutura de um vaso sanguíneo cerebral, o que leva à formação de um hematoma dentro

do parênquima cerebral. Tendo em conta que o hematoma demora dias ou semanas a ser reabsorvido, este tipo de lesão não é facilmente reversível, pelo que os sintomas duram mais de 24 horas. De referir ainda a existência de dois tipos particulares de AVC hemorrágico: a hemorragia subaracnoideia, que ocorre por rutura de um vaso sanguíneo com extravasamento de sangue para o espaço subaracnoideu, e a hemorragia intraventricular, que se caracteriza pela presença de sangue no interior dos ventrículos cerebrais (Carvalho, 2009). Pode ainda considerar-se que existe uma terceira entidade de AVC assintomático ou silencioso. Este tipo de AVC passa por norma despercebido porque os sintomas não são óbvios e resultam de pequenas lesões lacunares situadas em estruturas profundas do cérebro, maioritariamente no hemisfério direito (Hannay et al., 2004). Alguns estudos estimam a sua prevalência entre 11 a 15% das pessoas (Brott et al., 1994; Shinkawa et al., 1995) chegando este valor aos 30% em pessoas com doença carotídea interna significativa (Furst et al., 2001), sendo que apenas são descobertos em exames de imagem realizados posteriormente, quando a pessoa tem um AVC marcado ou quando existem alterações significativas de comportamento (Hannay et al., 2004).

Um AVC apresenta-se de forma súbita por sintomas e sinais neurológicos focais que correspondem à evidência clínica de lesão numa área localizada do cérebro (Carvalho, 2009). Os efeitos de um AVC variam de pessoa para pessoa ou de minuto para minuto enquanto uma pessoa está a sofrer um AVC. Essas variações devem-se às diferenças individuais na organização anatómica da circulação cerebral, da capacidade para desenvolver e utilizar circulação cerebral colateral e da pressão e fluxo sanguíneo cerebral. Variações na extensão, localização e severidade da doença arteriosclerótica contribuem para as diferenças individuais nas manifestações de um AVC, assim como o facto de existir problemas cardíacos, diabetes ou problemas sanguíneos que afetem a viscosidade e capacidade de coagulação. Apesar da enorme variabilidade interindividual, os efeitos do AVC tendem a ser lateralizados à esquerda ou direita, o que condiciona o aparecimento de mudanças neurocomportamentais (Hannay et al., 2004). Uma das sequelas mais frequentes desta patologia são as alterações cognitivas que perduram no tempo, com estudos a sugerir a sua prevalência até 10 anos após a ocorrência do AVC (Delavaran et al., 2017). Alguns estudos sugerem que 25 a 30% dos

sobreviventes de AVC isquémico desenvolvem défices cognitivos vasculares (Kalarai et al., 2016), com alterações marcadas ao nível da atenção, memória e funções executivas (Gil-Pagés et al., 2018), sendo frequente o aparecimento de quadros demenciais vasculares mais tarde (Makin et al., 2013).

O AVC é uma patologia bastante frequente, existindo estudos epidemiológicos que apontam para taxas de aparecimento de novos casos de AVC de 200 por cada 100.000 habitantes/ano em todo o mundo (Carvalho, 2009). Esta patologia constitui um grave problema de saúde pública em Portugal (Ferro, 2013). Embora os estudos epidemiológicos sobre as doenças vasculares cerebrais em Portugal sejam escassos, há dados que mostram que só em 2014 o AVC isquémico representou cerca de 20 mil episódios de internamento (Ministério da Saúde, 2018). Os avanços científicos e o tempo de resposta do tratamento desta patologia contribuíram para a diminuição acentuada da taxa de mortalidade observada em Portugal. De acordo com o relatório da Direção-Geral da Saúde (2014), entre 1990 e 2010 a taxa de mortalidade por AVC nos homens com idades superiores a 70 anos passou de 1.690 para 740 óbitos por 100.000 habitantes, enquanto nas mulheres passou de 1.854 para 876 óbitos por 100.000 habitantes, respetivamente.

Tendo em conta que a incidência de AVCs aumenta com a idade, sendo que metade acontece em pessoas acima dos 75 anos e apenas um quarto em doentes com menos de 65 anos, é de prever que o número de pessoas com esta patologia aumente devido ao envelhecimento da população (Carvalho, 2009; Ferro, 2013; Hannay et al., 2004). Aliado ao envelhecimento populacional, a elevada prevalência de fatores de risco entre a população portuguesa é uma das justificações para uma maior incidência e prevalência deste tipo de patologia no nosso país, em comparação com algumas populações europeias (Carvalho, 2009). Os fatores de risco mais comumente implicados nos AVCs isquémicos são a hipertensão arterial, a diabetes, a hipercolesterolemia, o tabagismo, a estenose carotídea, as cardiopatias embolígenas (Carvalho, 2009), assim como a combinação de altas doses de estrogénio dos contraceptivos orais com o tabagismo em mulheres jovens (Hannay et al., 2004). Quanto ao AVC hemorrágico, o fator de risco mais frequentemente implicado é a hipertensão arterial seguido do consumo de

álcool (Carvalho, 2009), tabagismo e consumo de drogas (Ahangar et al., 2018).

Ao nível do tratamento do AVC, a rapidez de atuação é fundamental pois todos os minutos que passam desde que se inicia o processo de lesão cerebral contam para evitar que as lesões sejam irreversíveis (Hannay et al., 2004). As abordagens médicas e farmacológicas são as primeiras a ser utilizadas, nomeadamente ao nível do tratamento trombolítico no AVC isquémico, do uso de antiagregantes plaquetários na isquemia cerebral, no tratamento das complicações neurológicas do AVC isquémico, e no tratamento das hemorragias cerebrais. De igual forma, torna-se fundamental o investimento o mais precoce possível na neuro-reabilitação nas suas várias vertentes, fisioterapia, terapia da fala, terapia ocupacional e reabilitação cognitiva (Carvalho, 2009). Diversos estudos destacam a importância da reabilitação cognitiva nestes doentes, com evidência de melhorias significativas ao nível do funcionamento executivo e visuoespacial, linguagem, atenção e memória após treino com tecnologia de realidade virtual (Maggio et al., 2019). Contudo, e com base numa revisão de estudos sobre reabilitação cognitiva ao nível da atenção, alguns autores apontem para o facto de por vezes as melhorias observadas serem apenas a curto prazo não existindo evidência da sua manutenção ao longo do tempo e generalização para as atividades de vida diária (Loetscher et al., 2019).

2.1.2 Esclerose múltipla

A esclerose múltipla ou esclerose em placas é uma doença inflamatória crónica, exclusiva do sistema nervoso central, que atinge predominantemente a substância branca (Sá, 2013). Trata-se de uma doença complexa e de curso imprevisível, de etiologia autoimune, que por norma tem início entre os 20 e os 40 anos de idade. Esta doença é progressiva, não tem cura, apresenta uma maior incidência nas mulheres do que nos homens (3:1), em pessoas de raça branca e em países do hemisfério norte, tendo um espectro de apresentação e evolução clínica muito variáveis (Guimarães & Sá, 2009). De referir ainda que esta doença é rara em certos grupos étnicos como os índios americanos e os esquimós, e, por razões desconhecidas, tende a atingir mais frequentemente os grupos socioeconómicos mais favorecidos (Sá, 2013).

A esclerose múltipla habitualmente tem início entre os 29 e os 32 anos, cinco anos mais cedo no sexo feminino (Guimarães & Sá, 2009). Ao nível da distribuição geográfica, parece existir um gradiente crescente da prevalência da doença com a latitude (Sá, 2013), existindo zonas de grande prevalência com mais de 30 casos por cada 100.000 habitantes (e.g., Europa, sul do Canadá, norte dos Estados Unidos da América, Nova Zelândia e sul da Austrália), zonas de prevalência média com 5 a 29 casos por cada 100.000 habitantes (e.g., Austrália, região sul dos Estados Unidos da América, a bacia do Mediterrâneo e a população caucasiana da África do Sul), e zonas com baixa prevalência com menos de 5 situações por cada 100.000 habitantes (e.g., América do Sul, México, Ásia e África) (Guimarães & Sá, 2009). Em Portugal não existem estudos epidemiológicos recentes. De acordo com a Associação Nacional de Esclerose Múltipla (2014) estima-se que existam 2 milhões de pessoas portadoras de esclerose múltipla, dos quais mais de 8.000 serão portugueses.

Desconhece-se a causa da esclerose múltipla mas pode considerar-se que se trata de uma doença com uma dupla face, inflamatória e degenerativa, desconhecendo-se qual acontece primeiro, qual a sua inter-relação e em que medida estes processos lesionais variam de indivíduo para indivíduo ou durante o curso evolutivo da própria doença (Guimarães & Sá, 2009). Diversos estudos genéticos, epidemiológicos e imunológicos sugerem que a esclerose múltipla é resultado de diversos fatores, nenhum dos quais só por si é suficiente para o desenvolvimento da doença. Considera-se assim a influência da predisposição genética, fatores demográficos, latitude geográfica, agentes infecciosos, sistema imunitário, e vulnerabilidade ao stress, calor e fadiga (Hannay et al., 2004). Apesar da aleatoriedade com que as lesões podem surgir na esclerose múltipla, acredita-se num envolvimento politópico do sistema nervoso central com focos dispersos nos hemisférios cerebrais, com particular predileção pela substância branca periventricular, tronco cerebral, cerebelo, medula (Sá, 2013), nervos óticos e corpo caloso (Noseworthy et al., 2000). As placas cujas dimensões podem ir de 1.0mm a vários centímetros podem estar também presentes nos lobos frontais (Arnett, 2005). Em termos práticos, uma pessoa com uma base genética e ambiental propícia produz anticorpos contra a sua própria mielina, perante um estímulo antigénico desconhecido, desencadeando-se uma resposta imunológica que ocasiona o

processo inflamatório do sistema nervoso central. A nível anatomopatológico, as lesões da esclerose múltipla caracterizam-se pela existência de desmielinização com uma relativa preservação dos axónios, perda de oligodendrócitos e cicatrização astrocitária (Guimarães & Sá, 2009). Sabe-se atualmente que a perda neuronal está já presente nas fases mais precoces da doença e que à medida que esta evolui se autonomiza, sendo o fator determinante responsável pela insidiosa progressão da doença (Sá, 2013). A ressonância magnética é uma das ferramentas mais úteis para o diagnóstico desta patologia, visto as lesões aparecerem como pontos brilhantes muito intensos na ressonância convencional ponderada em T2 (Fazekas et al., 1999).

Conforme dito anteriormente, a esclerose múltipla caracteriza-se clinicamente por uma grande variabilidade quanto à idade de início, forma de apresentação, evolução e grau de progressão. Podem definir-se 5 grandes subtipos da doença consoante a sua forma de evolução: (1) síndrome clínico isolado, corresponde a uma forma monossintomática traduzida por um surto isolado, com confirmação da doença através de exames complementares de diagnóstico, (2) forma surto-remissão, caracterizada pela ocorrência de surtos bem definidos e com recuperação total ou com défices residuais, sendo que no período entre surtos não ocorre evolução da doença, (3) forma secundária progressiva, em que existe um curso inicial na forma surto-remissão e mais tarde existe progressão da doença sem surtos ou com surtos ocasionais, (4) forma primária progressiva, em que a doença de evolução progressiva logo na fase inicial, com fases ocasionais de estabilização ou de melhoria temporária, e (5) forma progressiva com surtos, em que existe doença progressiva desde o início, acompanhada de surtos evidentes, com ou sem recuperação total, sendo os períodos entre os surtos caracterizados por progressão contínua (Guimarães & Sá, 2009). A forma clínica mais comum é a de surtos e remissões que existe em 80 a 85% dos casos à data do diagnóstico (Sá, 2013). Há autores que distinguem ainda entre duas categorias de severidade das manifestações: (1) benigna, em que o doente se mantém completamente funcional após 15 anos do início da doença; e (2) maligna, em que o curso rapidamente progressivo conduz a uma incapacidade funcional significativa ou à morte pouco tempo após o diagnóstico; sendo que a maioria das pessoas se situa num nível intermédio entre estes dois extremos (Arnett, 2005).

A esclerose múltipla sendo uma doença exclusiva do sistema nervoso central em que há uma aleatória disseminação de lesões na substância branca é natural que a semiologia dos surtos e das sequelas deles resultantes seja muito variada (Sá, 2013). Assim, esta doença possui uma multiplicidade de sintomas e sinais, inespecíficos da doença por si só, que dependem da localização das lesões e muitas vezes traduzem o envolvimento de feixes sensitivos, corticoespinhais, cerebelosos e visuais (Guimarães & Sá, 2009). Os sintomas mais comuns no início da doença e tipicamente associados a esta patologia são a fraqueza muscular, parestesias, alterações visuais, problemas de equilíbrio e fadiga (Arnett, 2005). Contudo, apesar da frequente associação desta patologia à existência de incapacidade física, os défices cognitivos são muito frequentes (Larner, 2013). Na realidade, o sintoma mais frequente é mesmo a disfunção cognitiva que acontece em 45 a 60% dos casos (Rao et al., 1991), sendo uma causa de incapacidade importante que se manifesta através da lentificação do processamento de informação, alterações mnésicas verbais e visuais, tanto na codificação como na recuperação de informação (Arnett, 2005; Guimarães & Sá, 2009), défice de atenção, disartria, e défices nas funções executivas ao nível do raciocínio abstrato, planeamento, flexibilidade cognitiva, concetualização, resolução de problemas e fluência verbal, podendo a capacidade visuoespacial estar ou não afetada (Arnett, 2005; Larner, 2013). A atenção básica e as competências verbais essenciais, como por exemplo, a nomeação e a compreensão, tendem a estar preservadas. Contudo, a compreensão de frases complexas pode estar afetada devido à lentificação do processamento da informação. De referir ainda que alguns estudos mostram um decréscimo ligeiro ao nível da inteligência geral (Jurado et al., 2013). A memória semântica e a capacidade de reconhecimento de informação estão relativamente preservadas (Arnett, 2005), assim como não é habitual a ocorrência de afasia (Larner, 2013). Os défices cognitivos na esclerose múltipla têm sido classificados como típicos de uma demência cortical (Rao, 1996). Outras características típicas na esclerose múltipla são a presença de sintomas emocionais, alterações dos nervos cranianos, sinais e sintomas sensitivos, sinais e sintomas motores, alterações esfinterianas e sexuais, assim como alterações cerebelosas (Guimarães & Sá, 2009). A propósito das alterações de humor, afeto e comportamento presentes nas pessoas com esclerose múltipla,

é de referir a frequente ocorrência de instabilidade afetiva, com mudanças abruptas de humor e comportamento, aumento da agitação e irritabilidade, riso ou choro patológico, euforia, depressão, perturbação bipolar, e ansiedade (Hannay et al., 2004).

As estratégias terapêuticas da esclerose múltipla abrangem diversas áreas e podem ser agrupadas em três tipos: (1) tratamento dos surtos, sendo a corticoterapia endovenosa em altas doses e de curta duração a terapêutica de eleição, (2) tratamento sintomático, que engloba a área farmacológica e a de reabilitação, nas vertentes física e mental, com destaque para a neuro-reabilitação com efeitos comprovados ao nível da melhoria da cognição, e (3) terapêutica modificadora da sua história natural (Guimarães & Sá, 2009). A propósito da reabilitação neuropsicológica, Rosti-Otajarvi e Hamalainen (2011) realizaram uma revisão sistemática para avaliar a eficácia de estratégias utilizadas com pessoas com esta patologia e, apesar das limitações metodológicas e da heterogeneidade das amostras para uma adequada comparação, concluíram que a intervenção cognitiva é eficaz ao nível da memória de trabalho e memória visual imediata mas não ao nível da atenção, memória verbal imediata, memória diferida, funções executivas, sintomatologia depressiva, qualidade de vida ou fadiga.

2.1.3 Doença de Parkinson

As doenças do movimento são perturbações neurológicas que se manifestam de formas muito variadas, quer através da lentificação ou pobreza dos movimentos, quer por movimentos involuntários anormais. Inclui ainda anomalias do tônus muscular, incoordenação e perturbações complexas da execução dos movimentos (Sousa & Rosas, 2009).

A Doença de Parkinson é a causa mais frequente de parkinsonismo degenerativo, sendo responsável por cerca de 80% dos casos. (Sousa & Rosas, 2009) e afeta 1% da população mundial com idade superior a 65 anos (Freire & Ferreira, 2013). Estima-se que tenha uma prevalência de cerca de 360 casos por cada 100.000 habitantes e uma incidência de 18 por 100.000 por ano. Atinge ambos os sexos, embora possa haver uma tendência para um número maior no sexo masculino (1.9:1) e tem início pelos 50-60 anos de idade, com um aumento gradual da prevalência com a idade (Sousa & Rosas,

2009). Em Portugal estima-se que a prevalência desta doença seja de 1.5/1000 (Ferreira et al., 2013).

Esta doença pode ser considerada uma síndrome com etiologia multifatorial, genética e ambiental (e.g., infeções, tóxicos, hábitos alimentares, traumatismos). Embora a causa mais comum de parkinsonismo idiopático seja a Doença de Parkinson, muitos casos resultam de mutações em genes específicos. Algumas destas mutações são causas raras do parkinsonismo, embora outras, como por exemplo PARK2, são responsáveis por cerca de 50% dos casos de parkinsonismo de início precoce e mutações no gene LRRK2 causam parkinsonismo em populações específicas (Sousa & Rosas, 2009). Apesar de diversos agentes terem sido responsabilizados pelo aumento do risco para esta doença, neste momento o único fator de risco confirmado e definitivo é a idade. O envelhecimento provoca um aumento considerável da incidência da doença, de 10 por 100.000 ano aos 50 anos até cerca de 200 por 100.000 pessoas/ano acima dos 80 anos (Januário, 2013). Este aumento exponencial pode ser justificado quer por um efeito tóxico cumulativo ao longo da vida, quer por uma maior vulnerabilidade neuronal conferida pela idade (Dorsey et al., 2007). Diversos estudos têm explorado o impacto que os fatores ambientais possuem nesta síndrome, sendo consensual que a encefalite viral, fármacos com propriedades antagonistas da dopamina como os neurolépticos, substâncias tóxicas, traumatismos cranianos de repetição, e presença de toxinas ambientais podem atuar como fatores de risco para o desenvolvimento da doença, contribuindo para uma lenta degeneração neuronal pré-clínica (Hannay et al., 2004).

Em termos gerais, a Doença de Parkinson resulta de uma perda dos neurónios dopaminérgicos da substância nigra que conduz a uma deservação do feixe nigroestriado com redução subsequente da dopamina no núcleo estriado (caudado e putamen). Por sua vez, vai conduzir a uma desregulação das vias pálido-talâmicas, responsável pelos sintomas motores. A presença de corpos de inclusão citoplasmáticos (corpos de Lewy) na substância nigra ou locus coeruleus e a presença de perda neuronal e gliose na substância nigra são aspetos importante para o diagnóstico definitivo da doença (Sousa & Rosas, 2009). O diagnóstico desta doença é clínico e baseia-se nos critérios do Banco de Cérebros da Sociedade de Doença de Parkinson do Reino Unido

(Hughes, et al., 1992). O conhecimento de que se dispõe acerca da fisiopatologia da doença permite considerar que a redução da dopamina disponível no estriado compromete a função de importantes circuitos que interligam o sistema límbico, os gânglios da base e o córtice do lobo frontal (Castro-Caldas, 2013) e está diretamente relacionada com a presença e severidade de sintomas motores (Dubois et al., 1992), sendo que a manifestação de sintomas começa quando os níveis de dopamina baixam 30% do normal (Koller et al., 1991). O envolvimento cortical é sustentado pela diminuição do fluxo sanguíneo cerebral em várias regiões corticais. Mais especificamente, alguns estudos mostram que uma redução do fluxo sanguíneo em áreas frontais e parietais está correlacionada com défices característicos do lobo frontal como a perseveração e menor fluência verbal; em áreas frontais e gânglio basal com alterações motoras e tarefas executivas; e no paleoestriado direito com dificuldades no planeamento e retenção de soluções de problemas avaliado através da Torre de Londres (Hannay et al., 2004).

Todas as alterações acima descritas fazem com que desde muito cedo surjam os sinais típicos da doença (Castro-Caldas, 2013). O início dos sintomas pode começar com apenas um indicador da doença, normalmente o tremor (Koller et al., 1991) ou outros sinais relativos a défices motores, evidentes em tarefas de motricidade fina ou atividades que obriguem a mudanças de postura. Os sintomas iniciais podem flutuar, podendo inclusive surgir temporariamente durante uma fase prodrômica da doença, normalmente em situações de stress, e depois retroceder até voltar anos mais tarde quando a doença se torna óbvia (Hannay et al., 2004). A doença de Parkinson é clinicamente diagnosticada com base em quatro sintomas motores, bradicinesia, rigidez, tremor e instabilidade postural, embora nem todos precisem de estar presentes. Adicionalmente é possível observar alterações na escrita (micrografia), alterações na capacidade de comunicação e alimentação como resultado da deterioração da função bulbar, que se manifesta em disfagia, fala mais arrastada, monótona, hipofónica e hesitante, gaguez e palilália, sendo também comum a presença de sialorreia, perda generalizada de energia e fadigabilidade fácil, assim como alterações na marcha (Sousa & Rosas, 2009).

Para além dos sintomas motores existe uma variedade de sintomas que contribuem de forma clara para a incapacidade funcional, entre os quais se destacam as alterações cognitivas. Os défices cognitivos associados com fases iniciais da doença de Parkinson são semelhantes, e muitas vezes indistinguíveis, dos défices cognitivos presentes nas lesões do lobo frontal, em particular com envolvimento do córtice pré-frontal (Bondi et al., 1993). Apesar de alguns resultados contraditórios, muitos autores defendem que nos casos dos doentes em que os sintomas motores mais evidentes são a bradicinesia e a rigidez, os défices cognitivos são mais acentuados, enquanto nos casos em que o tremor é o sintoma motor mais proeminente, as alterações cognitivas são mais ligeiras ou inexistentes. As alterações cognitivas podem ser organizadas em três domínios: síndrome disexecutiva (e.g., diminuição da atividade exploratória, bradifrenia, alheamento, anosognosia, diminuição da fluência verbal, alterações no raciocínio, resolução de problemas, organização de conceitos, e planeamento), alterações visuoespaciais e alterações da memória, nomeadamente ao nível da memória de trabalho, dificuldades no processo de codificação e défice na memória de procedimentos (Castro-Caldas, 2013). A memória de curto prazo e a evocação de material verbal e visual estão deficitárias, existindo um elevado número de intrusões nas respostas verbais de palavras concetual ou foneticamente relacionadas (Hannay et al., 2004). Há ainda autores que defendem a existência de alterações na atenção, nomeadamente na atenção dividida e atenção sustentada (Jurado et al., 2013).

De referir ainda a presença de manifestações neuropsiquiátricas, que podendo surgir em qualquer etapa do processo de doença, são mais comuns nas fases mais avançadas, nomeadamente alterações na personalidade, depressão (presente em 40 a 50% dos casos), ansiedade (presente em 30 a 40% das situações como sintoma novo ou como exacerbação da perturbação já existente, podendo cursar em 90% dos casos com depressão), perturbação do controlo dos impulsos, alucinações, psicose e alterações do sono (Vieira, 2013). Koller e colaboradores (1991) fazem ainda referência a uma personalidade prodrómica caracterizada por rigidez moral e emocional, introversão e expressão afetiva restrita.

O tratamento desta patologia pode ser entendido em termos médicos (com recurso a seis grupos de fármacos: levodopa, agonistas dopaminérgicos,

amantadina, inibidores da monoamino-oxidase B, MAO-B, inibidores da Catecol-Orto-Metil-Transferase, COMT e anticolinérgicos) e cirúrgicos (Sousa & Rosas, 2009), assim como através de abordagens não farmacológicas, tais como reabilitação física, terapia ocupacional, terapia da fala, nutrição (Pinto, 2013) e intervenção cognitiva que pode contribuir para melhorar ou preservar o desempenho cognitivo nestes doentes (Biundo et al., 2017; Diéz-Cirarda et al., 2018).

2.2 Epidemiologia

O DCL afeta mais pessoas do que a demência (Livingston et al., 2017), tendo uma prevalência estimada de 10 a 15% na população acima dos 65 anos de idade (Anderson, 2019) e de 16 a 20% em populações acima dos 65-70 anos (Roberts & Knopman, 2013). Contudo, estes valores não são consensuais entre diferentes autores e estudos. A Comissão Lancet estima uma prevalência que varia dos 4 a 19% das pessoas acima dos 65 anos de idade (Livingston et al., 2017). Numa revisão de 35 estudos, as taxas de prevalência chegam a variar entre 3 e 42%, consoante o país de origem do estudo e em função da amplitude de idades abrangida, com uma prevalência menor nos estudos que incluem participantes mais jovens (Peterson et al., 2018; Ward et al., 2012). Como seria expectável, os estudos realizados com amostras clínicas obtêm taxas de prevalência de DCL superiores àqueles que utilizam amostras da comunidade (Petersen et al., 2014; Roberts & Knopman, 2013).

Quando analisadas as taxas de conversão de DCL amnésico para DA, estima-se que cerca de 10 a 15% das pessoas com este tipo de DCL progridam anualmente para DA, em comparação com 1 a 2% da população idosa saudável (Petersen et al., 1999). Numa revisão mais recente de vários estudos, a maioria relatou taxas de progressão de DCL para demência de 20 a 40% (10 a 15% ao ano) e demonstrou que as pessoas com DCL progridem para demência a uma taxa mais alta do que indivíduos cognitivamente normais. Estes estudos indicam que uma frequência mais alta de indivíduos com DCL permanece neste estadio ou progride para demência, do que reverte para a cognição normal (Roberts & Knopman, 2013). Por outro lado, a Comissão Lancet estima que cerca de 39% das pessoas diagnosticadas com DCL em contextos clínicos e 22% através de estudos populacionais, desenvolvam

demência nos 3 a 10 anos seguintes ao diagnóstico, comparados com 3% da população sem DCL da mesma idade (Livingston et al., 2017).

Em Portugal não existem estudos epidemiológicos suficientes no sentido de identificar a real prevalência do DCL. Contudo, alguns estudos nacionais indicam que o DCL atinge cerca de 12,3% dos portugueses, sendo a prevalência superior nos mais idosos (Direção-Geral da Saúde, 2011).

2.3 Fatores de risco e fatores protetores

Diversos estudos apontam para a existência de fatores de risco para a incidência de declínio cognitivo, incluindo fatores sociais e demográficos, doenças vasculares como a hipertensão arterial, arteriosclerose e diabetes, assim como influência da componente genética, capacidade funcional e nutrição (Brodaty et al., 2007; Poels et al., 2007; Taniguchi et al., 2014; Wendell et al., 2014). Roberts e Knopman (2013) sistematizam os fatores de risco em oito categorias: idade avançada, presença do alelo $\epsilon 4$ da apolipoproteína, sexo (embora com resultados díspares entre estudos, a maioria parece apontar no sentido de uma maior prevalência nos homens), reduzido nível de escolaridade, presença de fatores de risco vascular (diabetes tipo 2, hipertensão, obesidade, dislipidemia, tabagismo), doenças cardiovasculares (doença coronária, fibrilação arterial, doença cerebrovascular), inflamação sistémica (proteína C reativa), e condição neuropsiquiátrica (depressão, ansiedade, apatia).

No sentido oposto e por contraste aos fatores que predizem a progressão para demência, existem fatores de risco para uma reversão de DCL para uma cognição normal, que incluem fatores demográficos (idade mais jovem, sexo masculino), marcadores da severidade do DCL aquando do diagnóstico (DCL de domínio único, pontuação elevada no MMSE, baixa pontuação na CDR, DCL amnésico, baixa pontuação num questionário de avaliação funcional), ausência de outras condições médicas, e abuso de álcool (Roberts & Knopman, 2013). Estudos sugerem que a reversão ao normal era menos provável em pessoas com menores níveis de escolaridade (Han et al., 2012), o que é consistente com estudos que mostram que maiores níveis de escolaridade proporcionam uma maior reserva cognitiva, o que pode reduzir a expressão clínica dos sintomas (Brayne et al., 2010; Stern, 2002).

Quanto a fatores protetores para o desenvolvimento de DCL, o envolvimento em atividades sociais e cognitivamente estimulantes são apontados como fatores-chave (Brodaty et al., 2007; Poels et al., 2007; Taniguchi et al., 2014; Wendell et al., 2014), assim como possuir um nível elevado de escolaridade, realizar atividade física regular e adotar uma dieta mediterrânea (Roberts & Knopman, 2013). A redução do stress, a prevenção de doenças somáticas, assim como o uso de suplementos alimentares como antioxidantes podem agir como fatores protetores contra o desenvolvimento de DCL. Adicionalmente, a modificação de fatores de risco, o tratamento de défices vitamínicos e a adoção de um estilo de vida mais saudável podem contribuir para impedir o declínio cognitivo em pessoas idosas (Eshkoor et al., 2015).

3. Demências

O conceito de demência tem sofrido uma evolução ao longo do tempo (Guerreiro, 1998), podendo em termos gerais ser definida como a perda de funções cognitivas com uma severidade tal que interfere com o funcionamento pessoal, social ou ocupacional. De acordo com o DSM-5 (APA, 2014), o termo demência ficou englobado na nova entidade denominada Perturbação Neurocognitiva Major e possui como critérios de diagnóstico (a) a existência de um declínio cognitivo significativo em relação a um nível prévio de desempenho num ou mais domínios cognitivos, com base em preocupação do indivíduo, de um informador ou do clínico de que existe um declínio significativo a nível cognitivo e num défice substancial no desempenho cognitivo; (b) os défices cognitivos interferem na realização independente das atividades da vida diária; (c) os défices cognitivos não ocorrem exclusivamente no contexto de um *delirium*; e (d) os défices cognitivos não são mais bem explicados por outra perturbação mental. Para efeitos de continuidade e uniformização, opta-se por manter o uso do termo demência ao longo desta tese.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (2019), a demência é uma síndrome, normalmente de natureza crónica e progressiva, em que existe deterioração da função cognitiva para além daquilo que seria expectável no envelhecimento normal. Pode afetar a memória, pensamento, orientação, compreensão, capacidade de cálculo, capacidade de aprendizagem, linguagem

e raciocínio mas não a consciência. Os défices cognitivos são por norma acompanhados, e por vezes precedidos, de deterioração do controlo emocional, comportamento social e motivação. Por norma, a demência resulta de uma variedade de doenças e lesões que afetam primária ou secundariamente o cérebro, tendo um impacto diferente de pessoa para pessoa consoante a doença em causa e a personalidade da pessoa prévia à doença. Os sinais e sintomas relacionados com a demência podem ser organizados em três fases: (1) inicial, em que a demência passa muitas vezes despercebida pelo seu início gradual, tendo como sintomas frequentes o esquecimento, perda da noção do tempo, e desorientação em lugares familiares; (2) moderada, em que os sinais e sintomas se tornam mais evidentes, podendo incluir desorientação dentro de casa, maiores dificuldades na comunicação, necessidade de apoio nos cuidados pessoais, esquecimento de eventos recentes e nomes de pessoas, e mudanças de comportamento; e (3) grave, que corresponde à etapa final de desenvolvimento da demência caracterizada por uma dependência quase total e inatividade, com alterações de memória acentuadas, maior dificuldade no reconhecimento de familiares e amigos, desorientação no tempo e espaço, aumento da necessidade de assistência pessoal, dificuldades de locomoção, e alterações mais acentuadas de comportamento que podem escalar e incluir agressão.

A demência trata-se de um dos maiores desafios globais para a saúde do século XXI, dado o impacto que possui no indivíduo, que progressivamente perde capacidades, na sua família e amigos, que assistem a este declínio, que têm de os apoiar nas suas necessidades e dependência crescentes e lidar com as mudanças de comportamento, e também na sociedade, pelos custos sociais e de saúde que pessoas com demência acarretam (Livingston et al., 2017). A Organização Mundial de Saúde (2019) estima que em todo o mundo existam cerca de 50 milhões de pessoas com demência, 60% das quais a viver em países em desenvolvimento. A cada ano existem cerca de 10 milhões de novos casos, prevendo-se que o número total de pessoas com demência atinja os 82 milhões em 2030 e os 152 milhões em 2050. Grande parte deste aumento é atribuído ao número crescente de pessoas com demência a viver em países em desenvolvimento. De acordo com o Anuário da Demência na Europa (Alzheimer Europa, 2019), estima-se que o número de pessoas com demência

na União Europeia seja de cerca de 7,8 milhões e nos países europeus com representação na Alzheimer Europa de 9,7 milhões, o que constitui uma redução significativa face a estimativas anteriores cujos valores rondavam os 8,7 milhões e os 10,9 milhões, respetivamente. As mulheres continuam a ser significativamente mais afetadas pela demência, com uma estimativa de 6,6 milhões para 3,1 milhões de homens com demência na Europa. Prevê-se que o número de pessoas com demência na Europa duplique por volta de 250, sofrendo um aumento para 14,3 milhões na União Europeia e 18,8 milhões na Europa. Olhando para os dados referentes a Portugal, prevê-se que o número de pessoas com demência mais do que duplique dos 193.516 casos em 2018 para 346.905 em 2050, o que representaria 3.82% da população em 2050 comparado com 1.88% em 2018. Analisando os dados disponíveis relativos ao ano de 2018 é possível observar que, à semelhança do que acontece na Europa, as mulheres são mais afetadas pela demência, com 133.527 casos para 59.989 de homens com demência no país. Em relação à distribuição dos casos pelas faixas etárias, cerca de 82% das pessoas com demência tinham 75 ou mais anos de idade. Portugal excede a tendência europeia de número de pessoas com demência previsto para 2050. De acordo com este relatório, um fator chave para esta mudança estará relacionada com o envelhecimento populacional e consequente aumento do número de pessoas com 70 ou mais anos.

Embora a idade seja o fator de risco mais conhecido para desenvolver demência, não é uma consequência inevitável do envelhecimento. Além disso, a demência não afeta apenas pessoas mais velhas, sendo as situações de demência precoce, em que os sintomas se manifestam antes dos 65 anos, responsáveis por cerca de 9% dos casos de demência (Organização Mundial de Saúde, 2019). Diversos estudos apontam para a existência de evidências suficientes que sugerem que alguns fatores de risco modificáveis podem estar associados à redução do risco de demência. Numa perspetiva populacional, acredita-se que a atividade física regular e o controlo de fatores de risco cardiovasculares, tais como a diabetes, obesidade, tabagismo e hipertensão, assim como um treino cognitivo/aprendizagem ao longo da vida reduzem o risco de declínio cognitivo e podem reduzir a risco de demência (Baumgart et al., 2015). Além disso, existem dados promissores que apontam no sentido de

que a adoção de uma dieta mediterrânea tradicional pode igualmente reduzir o risco de declínio cognitivo (Petersson & Philippou, 2016; Safouris et al., 2015). De referir ainda que numa revisão sistemática da literatura realizada por Killin e colaboradores (2016) foi possível identificar a existência de evidência moderada em relação a alguns fatores de risco ambientais para o desenvolvimento de demência, nomeadamente poluição do ar, presença de alumínio, silício e selénio, pesticidas, défice de vitamina D, e campos elétricos e magnéticos.

A nível preventivo, e segundo as orientações da Comissão Lancet, é recomendado o tratamento da hipertensão arterial, mesmo em pessoas sem demência, para reduzir a incidência desta patologia. Intervenções noutros fatores de risco, que incluem aumento da educação escolar, prática regular de exercício físico, manter o envolvimento social, reduzir o consumo tabágico, gerir a perda auditiva, tratar a depressão, assim como tratar a diabetes e a obesidade, têm o potencial de atrasar ou prevenir um terço dos casos de demência (Livingston et al., 2017). A Organização Mundial de Saúde (2019) recomenda adicionalmente a adoção de uma dieta saudável e um controlo efetivo dos níveis de açúcar no sangue e do colesterol, assim como combater a inatividade cognitiva. Tendo por base o conceito de reserva cognitiva, será de admitir que uma menor reserva conduza a um desenvolvimento precoce de demência. De facto, a exposição cumulativa a fatores de aumento de reserva, tais como exercício físico, estimulação intelectual ou atividades de lazer, ao longo do percurso de vida foram associados a risco reduzido de demência no final da vida, mesmo entre indivíduos com predisposição genética para demência (Wang et al., 2017). Adicionalmente, observou-se que pessoas com menor reserva cognitiva como resultado de défice intelectual desenvolviam demência numa idade mais jovem (Strydom et al., 2007). Segundo as orientações da Comissão Lancet (Livingston et al., 2017), a prevenção da demência deve implicar uma abordagem mais vasta, incluindo a promoção da resiliência. As estratégias para promover a resiliência e prevenir ou atrasar o início da demência baseiam-se em extrapolações de estudos relativos ao declínio da incidência de demência, que afirmam que estilos de vida mais saudáveis estão associados com um declínio da prevalência de défice cognitivo e demência. A resiliência cognitiva em idades tardias provavelmente será

melhorada através do desenvolvimento de reserva cognitiva no início da vida através da educação e de outros estímulos intelectuais (Larson, 2010). Através da ramificação e plasticidade neuronal estas mudanças podem ser traduzidas em reserva cognitiva, o que constituirá um fator protetor para o desenvolvimento de demência.

Sendo a demência a expressão clínica de uma grande diversidade de entidades patológicas, torna-se útil distinguir os diferentes quadros de demência. Uma das possíveis classificações pode ser feita através da distinção entre formas reversíveis e não reversíveis de demência, com a inclusão neste último de um subgrupo de demências preveníveis. Assim, no grupo das demências reversíveis incluem-se as causadas por doenças endócrinas (e.g., tireóide, paratireoide, supra-renal), deficiências vitamínicas (vitamina B12 e ácido fólico), infecciosas (sífilis, brucelose, borreliose, meningite tuberculosa), tóxica (metais pesados, alumínio, cobre, álcool), neoplásica (tumores primários e secundários do sistema nervoso central, síndromes paraneoplásicas), hidrocefalo de pressão normal, e hematoma sub-dural crônico. Nas demências não reversíveis podemos ter as que são preveníveis (vascular, demência pós-traumática e demência associada à infecção pelo vírus HIV) e as não reversíveis ou primárias degenerativas, que incluem a doença de Alzheimer, as demências frontotemporais, a demência com corpos de Lewy, outras doenças extrapiramidais com demência (e.g., doença de Parkinson, doença de Huntington) e doenças de priões (Santana, 2005). A Demência de Alzheimer é a forma mais comum e é responsável por 60 a 70% dos casos (Organização Mundial de Saúde, 2019). A demência vascular é a segunda mais frequente, seguida pela demência com corpos de Lewy. A demência mista com características típicas de mais do que um quadro também é comum. A demência frontotemporal e as demências associadas com lesões cerebrais, infecções e abuso de álcool são menos comuns (Livingston et al., 2017).

Em seguida são abordadas em maior detalhe dois tipos de demência que correspondem aos quadros demenciais da população-alvo do programa de estimulação cognitiva desenvolvido nesta tese, a DA e a DFT. A escolha destas patologias deveu-se não só à sua prevalência, como também ao impacto que estas possuem a nível pessoal, familiar e social.

3.1 Demência de Alzheimer

3.1.1 Definição e caracterização

A DA é a forma de demência mais prevalente no Mundo, recebendo por isso uma vasta atenção mediática e científica. Caracterizar esta doença enquanto uma deterioração idiopática do cérebro que afeta o funcionamento neuropsicológico e que se manifesta através de diversas disfunções cognitivas e comportamentais é manifestamente insuficiente dada a sua complexidade, a diversidade de manifestações que se podem identificar em diferentes indivíduos, bem como as suas consequências, tanto para os doentes como para os seus familiares e cuidadores.

A evolução temporal da DA é muito variável, podendo existir doentes que vivem duas décadas com os sintomas. Embora o curso da doença seja progressivo e não haja cura conhecida, o diagnóstico precoce é útil pois potencia os efeitos retardadores de uma terapia farmacológica (Monczor, 2005). Por regra, as manifestações iniciais são muito ténues, o declínio é gradual e insuspeito, pois muitas funções básicas estão ainda preservadas, o que torna difícil precisar o início da doença. É comum que a memória e a fluência verbal sejam das funções afetadas em fases iniciais e, à medida que a doença avança, a disfunção cognitiva torna-se mais lata e mais severa, afetando significativamente as atividades de vida diárias e podendo, por exemplo, surgir sinais de apraxia ou agnosia (Hannay et al., 2004; Förstl & Kurz, 1999). O curso da doença está intimamente relacionado com a classificação da severidade, pois à medida que a doença evolui os défices tornam-se mais acentuados. É habitual que a classificação da severidade seja feita com recurso à *Clinical Dementia Rating* (CDR) que prevê 4 estádios de gravidade crescente: demência questionável, ligeira, moderada e grave (Hannay et al., 2004).

O diagnóstico de DA não é feito por exclusão, nem por inclusão. Por um lado, não existem marcadores biológicos que permitam, durante a vida do doente, formular um diagnóstico inquestionável. Esta situação só acontece em casos de biopsia e, de forma definitiva, na autópsia (Storey et al., 2001; Solomon & Budson, 2003). Ainda assim, a utilização de múltiplas fontes de informação como, por exemplo, a história familiar do indivíduo, exame neurológico, dados laboratoriais, exames imagiológicos anatómicos e

funcionais, ou a avaliação neuropsicológica possibilitam a obtenção de um diagnóstico provável de DA com elevado grau de precisão (Blennow et al., 2006; Storey et al., 2001; Solomon & Budson, 2003).

Por norma, o diagnóstico clínico de DA é geralmente obtido segundo os critérios previstos pelo Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais-5 da Associação Americana de Psiquiatria (DSM-5; APA, 2014) ou pelo *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-AD and Related Disorders Association* (NINCDS-ADRDA). O DSM-5 (APA, 2014) faz a distinção entre DA provável ou possível e aponta como critérios de diagnóstico (a) estarem preenchidos os critérios para perturbação neurocognitiva major ou ligeira; (b) existir um início insidioso e uma progressão gradual do défice num ou mais domínios cognitivos; e (c) estarem preenchidos os critérios para possível ou provável doença de Alzheimer. É atribuído o diagnóstico de DA provável se qualquer um dos seguintes critérios estiver presente (caso contrário será atribuído o diagnóstico de DA possível): (1) evidência pela história familiar ou por testes genéticos da existência de uma mutação genética causadora de doença de Alzheimer; (2) estão presentes todos os 3 seguintes: clara evidência de declínio da memória e da aprendizagem e de pelo menos um outro domínio cognitivo; declínio gradual, continuamente progressivo, da cognição sem períodos estacionários prolongados; e não existe evidência de etiologia mista. Os critérios propostos pela NINCDS-ADRDA fazem a distinção entre DA possível, provável ou definitiva e convergem com os descritos pelo DSM-5, salientando-se o declínio relativamente a níveis de funcionamento prévios e a existência de défices de memória e num outro domínio cognitivo, na ausência de outras causas (Solomon & Budson, 2003; Storey et al., 2001; Martínez-Lage et al., 2000).

A DA apresenta múltiplas características clínicas existindo um elevado grau de variabilidade inter-individual (Solomon & Budson, 2003). Se inicialmente era descrita em torno das alterações ao nível da memória, estudos mais recentes têm centrado a sua atenção para défices executivos em fases precoces do processo demencial (e.g., Amieva et al., 2002; Sgaramella et al., 2001; Stokholm et al., 2006). Estes parecem manifestar-se cerca de 3 anos antes de se tornarem evidentes défices na memória e na cognição global (Grober et al., 2008). Alterações noutros domínios cognitivos têm sido

maioritariamente descritas em fases mais avançadas da doença que se caracterizam por um comprometimento global do funcionamento cognitivo (Baddeley, 2002; Perry & Hodges, 1999). Será de seguida feita uma breve descrição das manifestações clínicas mais comuns na DA.

Ao nível da linguagem, as pessoas com DA demonstram bastantes dificuldades na recuperação de palavras (ou até anomia), patentes na fluência e que se traduzem numa produção caracterizada por circunlóquios. Com o evoluir da doença, a sintaxe simplifica-se, apenas estando preservadas formas automáticas; verifica-se uma redução no conteúdo e significado da linguagem com inúmeras parafasias e perseverações. Num estágio final, os doentes podem produzir apenas palavras simples ou sons, ou até tornarem-se mudos (mutismo). Ao nível da compreensão, regista-se um défice acentuado, acompanhado pela perda do uso pragmático da linguagem que permite a comunicação com os outros. A deterioração semântica parece explicar as dificuldades ao nível da leitura e também da escrita, sendo que na escrita as dificuldades práxicas têm um papel relevante (Morris & Worsley, 2005; Solomon & Budson, 2003; Storey et al., 2001). O funcionamento visuo-espacial está também alterado em doentes de Alzheimer, afetando funções construtivas e/ou a perceção visual. Esta situação, aliada às dificuldades semânticas, pode traduzir-se em situações de agnosia (ibd.).

Relativamente à atenção, verifica-se que a capacidade para manter um estado de resposta por curtos períodos de tempo não é afetado em estados iniciais da doença, tal como a atenção sustentada. Por outro lado, a capacidade de atenção dividida está deficitária, assim como a atenção seletiva, pois o doente tem dificuldade em alterar a sua atenção entre estímulos, o que se traduz numa incapacidade de inibição de respostas. Este padrão é responsável por uma baixa flexibilidade cognitiva e pela vulnerabilidade a efeitos distratores de interferências (Morris & Worsley, 2005; Storey et al., 2001).

Os défices mnésicos são os mais característicos da DA, pois fazem-se sentir desde fases precoces da doença e agravam-se com a sua evolução, o que faz com que seja muitas vezes descrita como uma demência puramente amnésica e a sua avaliação seja feita em torno da memória (Backman et al., 2004; Grilo, 2009; Lezak et al., 2004). As alterações na memória episódica são

muitas vezes referidas na literatura como o sintoma mais proeminente da DA, pois instalam-se de forma insidiosa e, se nas primeiras fases os esquecimentos são ligeiros, a sua severidade é crescente e, em fases mais avançadas, contribuem, por exemplo, para a desorientação espacial e temporal manifestada pelos doentes. A utilização de pistas semânticas e práxicas parece ser de elevada utilidade. Por oposição, a memória remota parece estar mais preservada, havendo perda de informação numa sequência inversa à cronologia dos acontecimentos. A deterioração da memória semântica, que implica a incapacidade para reter informação sobre atividades diárias ou interações sociais, e uma certa vacuidade no pensamento, é identificada em fases precoces da doença. Diversas competências relacionadas com a memória procedimental encontram-se preservadas, podendo constituir um ponto de partida para a intervenção (Morris & Worsley, 2005; Storey et al., 2001).

Estudos mais recentes têm mostrado que, à semelhança da memória, também as funções executivas se deterioram de forma significativa em fases precoces da DA (e.g., Baudic et al., 2006; Grober et al., 2008), sendo esta deterioração a causa de muitas das limitações funcionais observadas, tais como a gestão dos medicamentos, horários e finanças (Amieva et al., 2004). Ao longo da evolução da doença aumenta a incapacidade de coordenar e sequenciar as atividades mentais e os comportamentos. Os resultados da avaliação neuropsicológica demonstram défices ao nível da flexibilidade mental e na iniciação e inibição de respostas, que também podem ser potenciados pelos efeitos de um processamento linguístico e visuo-espacial deficitário. De referir que a resolução de problemas, abstração, raciocínio e capacidade e julgamento são gradualmente afetadas desde fases iniciais da doença, fundamentalmente em virtude das lesões frontais. Intrinsecamente relacionada com as funções executivas, a memória de trabalho está afetada, implicando uma dificuldade de coordenação de processos e de informação com repercussões claras ao nível de diferentes atividades de vida diária. Esta situação traduz-se, não raras vezes, na adoção de comportamentos aleatórios, sem propósito, ou preserverativos, e na falta de consciência da própria doença, i.e., anosognosia (Hannay et al., 2004; Morris & Worsley, 2005; Storey et al., 2001). A disfunção executiva tem assumido um estatuto cada vez mais

importante, dadas as estimativas temporais para o intervalo de tempo entre a deteção de défices executivos e o diagnóstico formal de DA, situarem-se por volta dos três anos (Backman et al., 2004; Grober et al., 2008). Há vários estudos que mostram o papel distintivo das alterações executivas na DA, existindo inclusive evidências de que a presença conjunta de alterações mnésicas e executivas constitui um indicador sensível de DA, enquanto alterações mnésicas isoladas em idosos saudáveis apenas indica uma predisposição para DCL (Bisiacchi et al., 2008; Espinosa et al., 2009; Rainville et al., 2002).

A DA pode também ser acompanhada de alterações da personalidade e de perturbações afetivas muito variáveis e que representam uma diferença significativa relativamente ao período pré-mórbido. Assim, podemos encontrar indivíduos que se tornam apáticos, passivos, abúlicos, sem espontaneidade, ou até deprimidos, enquanto outros tornam-se muito agitados, vagueiam sem destino e têm surtos de agressividade e violência (Hannay et al., 2004; Solomon & Budson, 2003). Estas alterações poderão facilmente conduzir a situações em que os doentes, carentes de cuidados permanentes, mostrem indiferença afetiva para com os seus familiares/cuidadores ou que, interpretando erroneamente e não compreendendo as intervenções destes, reajam com agressividade e desconfiança. Daqui poderá surgir um elevado desgaste emocional para os cuidadores, criando ruturas no suporte familiar (Förstl & Kurz, 1999). Todos os aspetos clínicos aqui abordados de forma independente ocorrem simultaneamente no doente com DA, pelo que as consequências na vida diária e na sua funcionalidade são bastante profundas.

3.1.2 Epidemiologia

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (2019) existem cerca de 50 milhões de pessoas com demência, das quais 50 a 75% serão causadas unicamente pela DA (Lane et al., 2018), valores que estão previstos aumentar de forma significativa ao longo dos próximos anos. Em Portugal escasseiam dados epidemiológicos mas, tendo por referência os dados da Alzheimer Europa (2019), estima-se que existam acima de 193 mil e 500 pessoas com demência no nosso país, das quais 90 mil com DA (Alzheimer Portugal, 2009). Dados do Instituto Nacional de Estatística (2001) indicava que no ano de 2000

se registaram 616 óbitos por DA, o que corresponde a 41% dos óbitos causados por doenças do sistema nervoso. Relativamente ao ano de 1996, verificou-se um aumento de 24% no número de óbitos devido a DA. Dados referentes a 2012 apontam um registo oficial de 1740 mortes devido a DA, tendo atingido maioritariamente as mulheres (65%) e a população idosa (a idade média ao óbito por esta causa foi de 83,1 anos, não se tendo verificado nenhum registo em idades inferiores a 45 anos) (Santana et al., 2015). Dados mais recentes do Instituto Nacional de Estatística (2019) referentes ao ano de 2017, indicam que os óbitos por DA apresentam uma taxa bruta de mortalidade de 15,2 óbitos por 100.000 habitantes.

De acordo com os dados da OMS (2019), apesar da DA poder ocorrer em qualquer idade, a sua incidência aumenta exponencialmente com o avançar da idade: é rara até aos 50 anos, bastante frequente entre os 60 e os 65 anos e muito comum acima dos 80 anos. Seguindo a mesma linha, o INE (2001) refere que 69% dos óbitos por DA no ano de 2000 ocorreram em indivíduos com idades compreendidas entre os 70 e os 84 anos e que 57% eram do sexo feminino.

3.1.3 Fatores de risco e fatores protetores

Ao analisar os fatores de risco, e tendo em conta o estado atual da investigação, é possível perceber a importância de uma perspetiva multicausal e multidirecional na abordagem a possíveis causas desta doença, cuja etiologia não está ainda indiscutivelmente determinada.

Analisando os fatores demográficos, a idade é o fator de risco mais óbvio para a DA. Ferri e colaboradores (2005), estimaram que a prevalência de demência é menor que 1% em indivíduos com idades entre os 60 e os 64 anos mas ascende a valores compreendidos entre os 24 e os 33% para pessoas com mais de 85 anos, sendo que 50 a 60% desses casos serão DA. O género feminino parece ter maior risco de desenvolver a doença, o que poderá estar relacionado com diferenças hormonais, diferentes exposições ambientais ou diferenças ao nível da instrução formal (Solomon & Budson, 2003). Níveis de educação e ocupação mais diferenciados estão associados a uma diminuição do risco de DA, possivelmente pela criação de uma reserva cognitiva que

compensa as mudanças neuropatológicas da doença e adia o seu aparecimento clínico (Solomon & Budson, 2003; Hannay et al., 2004).

A existência de uma história de traumatismos crânio-encefálicos é apontada também como um fator de risco (Blennow et al., 2006; Solomon & Budson, 2003), embora Hannay e colaboradores (2004) afirmem que este é um aspeto controverso.

Existem fatores genéticos, na maioria dos casos esporádicos, irregulares, que contribuem para o risco de ter a doença. Contudo, existem formas familiares raras transmitidas por um gene autossômico dominante. Foram identificados 3 *loci* genéticos de formas familiares da doença, situados nos cromossomas 1, 14 e 21. A existência de uma cópia adicional do cromossoma 21 em pessoas com Síndrome de Down faz com que esta síndrome seja um fator de risco para a DA (Santana, 2005; Blennow et al., 2006). Foi também determinado que o alelo APOE ϵ 4, situado no cromossoma 19, é um importante fator de risco que atua no sentido de antecipar a idade de aparecimento da doença (ibd.). Apesar de aproximadamente 70% do risco em desenvolver DA possa ser atribuído a fatores genéticos, aspetos como a presença de doenças cerebrovasculares, diabetes, hipertensão, obesidade e dislipidemia aumentam esse risco (Silva et al., 2019).

Por outro lado, estudos epidemiológicos mostram que a adoção de uma dieta mediterrânea tem sido associada a um risco reduzido de desenvolver DA (Singh et al., 2014), assim como a prática de exercício físico e uma boa reserva cognitiva são entendidas como fatores protetores para o desenvolvimento da doença (Silva et al., 2019).

3.1.4 Neuropatologia e fisiopatologia

As manifestações clínicas da DA são resultantes de alterações estruturais e funcionais a nível cerebral. As modificações neuropatológicas características da DA, e essenciais a um diagnóstico definitivo, são a presença de tranças neurofibrilares intraneuronais (TNF) e a formação de placas senis que conduzem a uma disfunção sináptica, bem como a existência de perda neuronal seletiva (e atrofia cortical) e de alterações em determinados sistemas de neurotransmissão (Hannay et al., 2004; Santana, 2005; Pastorino & Lu, 2006; Silvestrelli, et al., 2006; Solomon & Budson, 2003).

As TNF desenvolvem-se devido a uma alteração na proteína tau, responsável pela manutenção da integridade estrutural do citoesqueleto, nomeadamente dos microtúbulos – estruturas que transportam substâncias desde o corpo celular da célula nervosa até ao final do axónio (Hannay et al., 2004; Santana, 2005). Esta proteína na DA apresenta-se hiperfosforilada, não exercendo a sua função estrutural e permitindo que os corpos celulares das células se agreguem em tranças (Moreira & Oliveira, 2005). A desagregação estrutural celular daqui decorrente condiciona o transporte de fatores de crescimento essenciais à sobrevivência de neurónios colinérgicos (Santana, 2005). De acordo com vários estudos (e.g., Berg et al., 1998; Delacourte et al., 1999; Silvestrelli et al., 2006), a densidade das TNF está positivamente correlacionada com a severidade da demência pois, se inicialmente as TNF se circunscrevem ao córtice entorrinal, hipocampo e outras regiões do lobo temporal, com a evolução da doença o seu aparecimento estende-se a outras zonas do neocórtice e a alguns núcleos do tronco cerebral.

As placas neuríticas ou senis são produtos extra-celulares resultantes de degeneração neuronal (Hannay et al., 2004). Devido à ocorrência de um erro no metabolismo de uma proteína, é formado um composto indesejável – β -amilóide – que se agrega em placas (Pastorino & Lu, 2006) devido a um desequilíbrio gradual e crónico entre a produção e remoção dos fragmentos dessa proteína, o que provoca um aumento dos seus níveis no cérebro. Estes agregados destroem a capacidade de comunicação entre neurónios. Estas formações são observadas tanto em regiões corticais (e.g., áreas de associação dos lobos frontal, parietal e temporal) como em áreas subcorticais (e.g., tálamo, hipotálamo, corpos mamilares) (Hannay et al., 2004; Santana, 2005; Solomon & Budson, 2003). Contudo, conforme é referido por Hannay e colaboradores (2004), a relação de causalidade entre a DA e as TNF e PS ainda não está definida. Não se sabe ainda se a DA evolui a partir das TNF e PS, ou se estas são produtos do processo de doença.

Para além da presença das formações neurofibrilares e de placas neuríticas, outra característica neuropatológica proeminente na DA é a atrofia ou perda precoce e pronunciada de neurónios colinérgicos. As áreas cerebrais em que ocorre maior perda são o lobo temporal e núcleos do tronco cerebral, como o núcleo basal e locus coeruleus (Hannay et al., 2004). Este padrão de

perda isola o lobo temporal do resto do córtice cerebral, relacionando-se intimamente com as perturbações de memória sentidas na DA (e.g., Geula, 1998; Juottonen et al., 1998). A degeneração cortical afeta também estruturas pré-frontais e parietais, contribuindo para dificuldades ao nível da atenção sustentada e da mudança de atenção (Parasuraman & Haxby, 1993). Assim, a destruição de regiões parieto-temporais (que incluem o hipocampo e áreas corticais adjacentes) parece ser uma das explicações para os défices de memória e de aprendizagem característicos da DA. Esta perda neuronal reflete-se em mudanças estruturais e funcionais, nomeadamente no metabolismo de glicose. Neste sentido, vários estudos mostram um aumento do volume dos ventrículos e atrofia de diversas zonas corticais – córtice entorrinal, hipocampo, regiões parieto-temporais e frontais (e.g., Toledo-Morrell et al., 1997; Convit et al., 2000; Hannay et al., 2004). Da mesma forma, existem vários registos que documentam um hipometabolismo nos córtices parieto-temporais e cingulado posterior, e áreas frontais (e.g., Mazziotta & Phelps, 1986, citado por Mosconi et al., 2007), bem como ao nível do hipocampo (e.g., Mosconi et al., 2006), que está correlacionado com padrões cognitivos deficitários.

A perda neuronal em áreas específicas do tronco cerebral (núcleo basal de Meynert, núcleo raphe e locus coeruleus) parece estar relacionada com problemas na produção dos neurotransmissores acetilcolina, serotonina e noradrenalina, respetivamente (Engelborghs & De Deyn, 1997; Geula, 1998; Palmer, 1996). De acordo com Lancôt e colaboradores (2004), há também uma disfunção ao nível do principal neurotransmissor inibitório, o GABA. Iadecola (2004) aponta a ideia de que na DA poderá existir uma disfunção ao nível vascular que contribui para a disfunção cognitiva pois limita o fornecimento de nutrientes, bem como a remoção de produtos metabólicos não desejados.

3.1.5 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico de DA é, por aspetos intrinsecamente ligados à própria doença, uma tarefa clinicamente complexa. A sobreposição de aspetos clínicos entre a DA e outras patologias coloca dificuldades acrescidas no diagnóstico diferencial.

Numa primeira fase convém fazer a distinção entre DA, envelhecimento normal e DCL. Enquanto no envelhecimento normal existe um declínio gradual de todas as funções cognitivas que não atinge a funcionalidade das pessoas, no DCL existem défices cognitivos específicos superiores aos existentes no envelhecimento normal tendo em conta a idade e a escolaridade, estando outras competências cognitivas e a funcionalidade preservadas (Solomon & Budson, 2003).

Existem algumas patologias cujos sinais clínicos coincidem parcialmente com os de DA mas, ainda assim, algumas diferenças permitem uma distinção segura. A DFT é caracterizada por sintomas que sugerem um envolvimento frontal como, por exemplo, pensamento rígido e inflexível, capacidade de julgamento deficitária ou desinibição de comportamentos, na ausência de défices severos de memória (Braaten et al., 2006; Solomon & Budson, 2003). A Demência Vascular, de acordo com a localização e natureza da lesão, fará emergir défices variáveis, diferentes do padrão evolutivo característico da DA.

Uma das distinções mais difíceis será aquela que opõe uma fase inicial da DA à Depressão Major. É comum que a Depressão Major afete a atenção, concentração e capacidades mnésicas, nomeadamente nos processos de recuperação, apesar de o grau de afeção não ser tão profundo como na DA. A Depressão Major diferencia-se da DA pois o seu início é, em regra, bem definido, as pessoas têm consciência dos seus défices, discutem-nos e exageram-nos, exibem pouco esforço na concretização de tarefas cognitivas, não exibem anomia ou agnosia (relativamente comuns na DA), e os sintomas cognitivos melhoram à medida que a depressão é ultrapassada. Não obstante, é possível, e comum, a coexistência destas duas patologias (Braaten et al., 2006).

3.2 Demência Frontotemporal, variante comportamental

3.2.1 Definição e caracterização

A degenerescência lobar frontotemporal é uma designação bastante abrangente que engloba uma grande e heterogénea variedade de doenças nas quais se inclui a demência frontotemporal, DFT, ou variante comportamental da degenerescência lobar frontotemporal (Massano, 2009). Esta doença pode ser considerada como um dos tipos de demência com maior impacto a nível social

pelas alterações que a caracterizam e pelos graves constrangimentos que traz à vida de cada indivíduo e daqueles que o rodeiam. De acordo com o DSM-5 (APA, 2014), a perturbação neurocognitiva frontotemporal major ou ligeira inclui várias variantes sindrômicas que se caracterizam pelo desenvolvimento progressivo de alterações de comportamento e da personalidade e/ou défices na linguagem. A variante de comportamento e as três variantes de linguagem (semântica, não fluente/agramática e logopénica) exibem padrões distintos de atrofia cerebral e alguma neuropatologia distinta. Por uma questão de continuidade e uniformização manter-se-á ao longo desta tese o uso do termo DFT para nos referirmos unicamente à demência frontotemporal, variante comportamental ao invés da designação de Perturbação Neurocognitiva Frontotemporal.

O diagnóstico de DFT requer os seguintes critérios: (a) estarem preenchidos os critérios para perturbação neurocognitiva major ou ligeira; (b) a perturbação tem um início insidioso e uma progressão gradual; (c) estarem presentes 3 ou mais dos seguintes sintomas comportamentais: desinibição comportamental; apatia ou inércia; falta de simpatia ou empatia; comportamento perseverante, estereotipado ou compulsivo/ritualizado; hiperoralidade e alterações na dieta; (d) declínio proeminente na cognição social e/ou nas capacidades executivas; (e) a aprendizagem, memória e a função percetivomotora estão relativamente preservadas; e (f) a perturbação não é mais bem explicada por uma doença cerebrovascular, por outra doença neurodegenerativa, pelos efeitos de uma substância ou por outra perturbação mental, neurológica ou sistémica. É atribuído o diagnóstico de DFT provável se existir evidência pela história familiar ou por testes genéticos da existência de uma mutação genética causadora de perturbação neurocognitiva frontotemporal e/ou existir evidência nos exames de imagiologia neurológica de uma atrofia cortical do lobo frontal e/ou temporal desproporcionada. Caso não exista evidência de uma mutação genética e se não tiver sido realizado nenhum exame de imagiologia neurológica é atribuído o diagnóstico de DFT possível (APA, 2014).

A DFT tende a surgir entre os 45 e os 65 anos de idade, embora haja casos documentados de pessoas com menos de 30 anos com a doença (Snowden et al., 2002). A DFT é responsável por cerca de 20% dos casos de

demência progressiva (Grossman, 2001), representando cerca de 55% dos casos de degenerescência lobar frontotemporal (Massano, 2009). Uma revisão sistemática de 26 estudos sobre a prevalência de DFT não mostrou diferenças entre homens e mulheres (Hogan et al., 2016). Esta síndrome é definida com base num transtorno comportamental, com um declínio na conduta interpessoal social, na regulação da conduta pessoal, embotamento emocional e perda de insight (Larner, 2013). Caracteriza-se pela alteração profunda de personalidade e desinibição social, surgindo incapacidade de planeamento e execução das tarefas diárias e existe frequentemente apatia, comportamentos motores repetitivos por vezes de tipo compulsivo, excesso de ingestão alimentar, híper ou hipoatividade motora, perda de empatia pelas outras pessoas e ausência de auto-crítica (Massano, 2009). Pode observar-se igualmente negligência nos auto-cuidados, transgressão de normas sociais, rigidez e inflexibilidade mental, mudança nos hábitos alimentares com predileção por doces (Larner, 2013), perda do interesse em socializar, em cuidar de assuntos da sua responsabilidade, assim como o desenvolvimento de alterações na postura social e nas crenças religiosas e políticas (APA, 2014). É ainda habitual a existência de parkinsonismo e 15% dos doentes desenvolvem doença do neurónio motor (Massano, 2009), podendo nas fase mais avançadas da doença ocorrer perda do controlo dos esfíncteres (APA, 2014).

É ainda importante destacar a existência de alterações cognitivas típicas na DFT que não se manifestam habitualmente em fases iniciais da doença. Como sintomas neurocognitivos mais comuns e característicos desta patologia destaca-se uma síndrome disexecutiva que se manifesta através da falta de insight, défices no planeamento, raciocínio, abstração, organização e resolução de problemas (Larner, 2013), distratibilidade e perda do juízo crítico, assim como um fraco desempenho em testes de flexibilidade mental, de raciocínio abstrato e de inibição de resposta (APA, 2014). Ainda assim, estes doentes conseguem em fases iniciais da doença manter as suas rotinas (Hannay et al., 2004). Tal como referido anteriormente, a fluência verbal categórica e fonémica estão afetadas, assim como a analogia visual da fluência verbal (Larner, 2013).

Ao nível da atenção, observa-se um défice na atenção sustentada que se manifesta através de distratibilidade fácil e inquietação motora. São frequentes as respostas “não sei” em avaliações clínicas, especialmente em

tarefas mais exigentes. As respostas podem ser também mais rápidas e impulsivas, e por isso com uma menor precisão, ou lentificadas nos doentes apáticos (Larner, 2013). De referir também alterações na atenção seletiva (Johnen & Bertoux, 2019). A nível intelectual, o desempenho em baterias de avaliação cognitiva pode ser normal apesar das mudanças de comportamento. Contudo, é frequente o desempenho estar deficitário em consequência de uma menor aplicação em responder às provas, o que pode favorecer o desempenho manipulativo em detrimento dos subtestes verbais (Larner, 2013). Ao nível da linguagem, o discurso torna-se tipicamente parcimonioso, por vezes com ecolália e perseveração (Massano, 2009). A repetição está por norma preservada, assim como a compreensão de palavras isoladas. Contudo, em situações de maior complexidade podem ser visíveis défices na compreensão. A prosódia também pode estar afetada. A nomeação de objetos está por norma preservada, em contraste com as dificuldades ao nível da fluência verbal categórica e fonémica. Pode eventualmente existir progressão para mutismo (Larner, 2013). As capacidades visuoperceptivas estão relativamente preservadas (Massano, 2009; Morris & Worsley, 2005). Não existe agnosia visual, estando as competências de orientação visuoespacial mantidas, podendo os doentes continuar a ser capazes de dar longos passeios sem se perderem (Hannay et al., 2004; Larner, 2013).

Ao contrário do que acontece na DA, as alterações mnésicas não são uma característica típica da DFT. Situações de amnésia anterógrada rapidamente progressiva têm sido observadas em casos patologicamente confirmados de DFT com envolvimento predominante do hipocampo (Larner, 2013). Os défices mnésicos podem ser mais visíveis em pessoas mais idosas com DFT provavelmente relacionado com o achado neuropatológico da esclerose do hipocampo (Baborie et al., 2012). O desempenho em provas de memória está muitas vezes alterado ao nível da evocação e reconhecimento, apesar dos doentes serem capazes de fornecer alguma informação autobiográfica e estarem temporalmente orientados. A memória autobiográfica está afetada na DFT, com uma capacidade reduzida de recuperar memórias autobiográficas específicas e contextualmente ricas de diferentes épocas ao longo da vida (Irish et al., 2011). A capacidade de aprendizagem e a memória

episódica estão relativamente preservadas até uma fase avançada da doença (Massano, 2009).

Por fim, importa ainda destacar a existência de dificuldades ao nível do reconhecimento de emoções (Johnen & Bertoux, 2019), reatividade diminuída em situações que elicitam a emoção de nojo (Eckart et al., 2012), assim como um risco elevado de suicídio (Zucca et al., 2019) em pessoas com este quadro clínico.

A DFT não é uma síndrome homogénea, podendo ser definidos subtipos clínicos com base nos traços comportamentais ou motores mais frequentes: tipo desinibido com envolvimento predominante do lobo orbitofrontal, tipo apático com envolvimento predominante da convexidade dorsolateral, e tipo estereotipado com envolvimento predominante estriatal (Larner, 2013). De referir que cerca de 12.5% das pessoas com DFT desenvolvem doença do neurónio motor, que tipicamente inclui sinais dos neurónios motores superiores (hiper-reflexia, resposta extensora plantar, espasticidade), sinais dos neurónios motores inferiores (fraqueza, atrofia muscular, fasciculações), disartria, disfagia e afeto pseudobulbar. Traços moderados da doença do neurónio motor podem estar presentes em 40% das pessoas com DFT (Burrell et al., 2011).

3.2.2 Epidemiologia

A degenerescência lobar frontotemporal é, depois da DA e da demência com corpos de Lewy, a terceira causa neurodegenerativa mais comum de demência nos países industrializados. Alguns estudos sugerem que esta demência é mesmo a segunda causa mais frequente de perturbação neurodegenerativa cognitiva em pessoas jovens, com menos de 65 anos, a seguir à DA (Hogan et al., 2016; Johnson et al., 2005).

Estima-se uma prevalência de 15-22/100.000 pessoas e uma incidência de 3.5-4.1/100.000 por ano, sendo que o grupo mais numeroso possui a variante de DFT (Jurado et al., 2013). Alguns estudos epidemiológicos estimam uma prevalência de 4-15/100.000 pessoas antes dos 65 anos na Europa e nos Estados Unidos da América (Rabinovici & Miller, 2010). Estudos populacionais de DFT mostram uma grande variabilidade que pode ir de 2.0/100.000 numa província da Holanda a 31/100.000 numa província em Itália, o que pode ser explicado por diferenças metodológicas na realização dos estudos, assim como

por variações regionais nos fatores de risco para DFT (Onyike & Diehl-Schmid, 2013). De referir que não existem dados acerca da prevalência ou incidência desta doença em Portugal.

Alguns autores consideram que a prevalência de DFT pode estar subestimada, devido à sobreposição sintomática e ausência de biomarcadores bem estabelecidos, o que conduz a erros de diagnóstico com outras perturbações neurodegenerativas ou perturbações psiquiátricas primárias, havendo até estimativas de que metade dos doentes com DFT recebe inicialmente um diagnóstico psiquiátrico primário (Lanata & Miller, 2016; Wooley et al., 2011).

3.2.3 Fatores de risco e fatores protetores

Os fatores de risco na DFT podem ser divididos em duas categorias: genéticos e não genéticos (Onyike & Diehl-Schmid, 2013). Os estudos que foram mostrando que a DFT é familiar em 30 a 50% dos casos, sendo em 40% das situações na forma autossómica dominante, levaram a inúmeras investigações sobre os genes causais desta patologia. Nos últimos anos foi possível identificar 5 loci genéticos para mutações causais: cromossoma 9 quadro de leitura aberto 72 (C9ORF72) com localização 9p21.2; progranulina (GRN) com localização 17q21.32; proteína tau associada a microtúbulos (MAPT) com localização 17q21.32; proteína contendo valosina (VCP) com localização 9p13.3; e proteína modificadora da cromatina 2B (CHMP2B), com localização 3p11.2 (Onyike & Diehl-Schmid, 2013).

Um pequeno estudo retrospectivo realizado na Holanda (Rosso et al., 2003) procurou investigar a influência de fatores de risco ambientais em 80 doentes com forma esporádica de DFT e 124 controlos saudáveis. O estudo encontrou um risco 3.3 vezes superior em pessoas com traumatismo craniano prévio e um risco 2.5 vezes superior para pessoas com doença da tiróide, não tendo sido possível encontrar outros fatores de risco. Outros autores defendem que para além do traumatismo craniano parece haver uma associação entre a diabetes e a doença autoimune como fatores de risco para desenvolver DFT admitindo, contudo, não existirem evidências suficientes para recomendar mudanças no estilo de vida para prevenir o aparecimento desta doença (Rasmussen et al., 2018). De referir que Golimstok e colaboradores (2014)

também identificaram a diabetes como um fator de risco independente para o desenvolvimento de DFT. Rasmussen e colaboradores (2019), num estudo comparativo com 90 pessoas com DFT, 654 com DA e 116 pessoas saudáveis, identificaram ainda a obesidade como um fator de risco para desenvolver DFT mas não o tabagismo. Por outro lado, Irimata e colaboradores (2018) encontraram uma associação entre fatores de risco cardiovasculares e mudanças na cognição em pessoas com DFT, nomeadamente com o índice de massa corporal, anos de tabagismo e fibrilação arterial. De referir que neste estudo um índice de massa corporal mais elevado numa fase tardia de vida estava associado com um aumento na pontuação do MMSE, o que pode dever-se ao metabolismo da glucose que está alterado em situações de DCL e demência ou a alterações na composição corporal que podem alterar processos fisiológicos.

Num estudo comparativo com 84 pessoas com DFT e 556 com DA, e através do uso de uma escala de auto-avaliação da depressão e ansiedade, foi possível identificar a ansiedade como um fator de risco acrescido para o desenvolvimento de DFT. A depressão não mostrou uma correlação significativa com esta patologia, tendo pelo contrário sido assumido como fator de risco apenas para a DA (Rasmussen et al., 2018).

3.2.4 Neuropatologia e fisiopatologia

A DFT pode ter na sua base uma grande diversidade de patologias (Johnen & Bertoux, 2019). A maioria das situações inclui uma deposição intraneuronal anormal de formas aberrantes de proteínas específicas, tais como a proteína tau e a proteína de ligação ao TAR-DNA 43 em proporções iguais, e menos frequentemente a proteína de ligação ao RNA FUS/TLS (Mackenzie & Neumann, 2016). Atualmente não existem métodos que permitam uma deteção ou predição eficaz de DFT durante a vida dos doentes, não existindo um biomarcador fiável para o seu diagnóstico, apesar de terem sido encontradas algumas associações entre uma componente genética e achados histopatológicos post-mortem (Johnen & Bertoux, 2019). Apesar da maioria dos casos ter uma forma esporádica, estima-se que possa existir história familiar compatível com transmissão autossómica dominante em 20% dos casos e o exame histopatológico do cérebro revela inclusões de proteína

tau ou de ubiquitina em igual número de casos (Massano, 2009). Há autores que defendem que a transmissão autossômica dominante é responsável por 40 a 50% dos casos, tendo a maioria patologia tau e uma reduzida percentagem possui uma mutação do gene tau no cromossoma 17 (Higgins & Mendez, 2000). Acredita-se que esta doença pode ser causada por mutações nos genes da proteína tau associada aos microtúbulos (MAPT) e progranulina (PGRN), e mais raramente genes da proteína 2B dos corpos multivesiculares (CHMP2B) e da proteína contendo valosina (VCP) (Mendonça & Verdelho, 2013).

Os exames de neuroimagem estrutural revelam a existência de uma atrofia muito marcada e desproporcionada do lobo frontal e região temporal anterior (Massano, 2009), que tende a ser assimétrica entre hemisférios (Warren et al., 2013), estando por norma os lobos parietal e occipital preservados (Hannay et al., 2014). Apesar da atrofia frontal focal ser um marcador positivo de DFT, em fases iniciais da doença pode estar ausente ou ser muito subtil (Johnen & Bertoux, 2019).

As alterações histológicas encontram-se nestas mesmas regiões e em alguns núcleos da base do cérebro. Classicamente são descritos a perda de neurónios, degenerescência sinática e gliose, sobretudo nas três primeiras camadas do córtice. Encontram-se ainda neurónios aumentados e diferentes inclusões neuronais, entre as quais os clássicos corpos de Pick (Mendonça & Verdelho, 2013). Importa acrescentar que as estruturas subcorticais, o sistema límbico e o corpo estriado estão afetados mas em menor grau do que o neocortex; a extensão do envolvimento do hipocampo e da amígdala varia de caso para caso; e o núcleo basal de Meynert pode estar reduzido em tamanho mas não tanto como acontece na DA (Hannay et al., 2004). Os exames de PET e SPECT mostram uma diminuição do metabolismo da glicose e da perfusão sanguínea das áreas frontal e temporal anterior. Estas correspondem às regiões neocorticais primariamente afetadas pelos processos patológicos, principalmente a região pré-frontal direita (Massano, 2009). Tendo em conta a etiologia e genética, podem identificar-se depósitos anómalos de proteínas nas regiões cerebrais afetadas, proteína tau, ubiquitina, FUS e TDP-43. Existe por isso uma correlação entre as alterações genéticas, o fenótipo clínico e a patologia na degenerescência lobar frontotemporal que tem sido usada para classificar esta doença (Mendonça & Verdelho, 2013).

3.2.5 Diagnóstico diferencial

A DFT deve ser distinguida de outros processos neurodegenerativos que apresentem alterações comportamentais e executivas proeminentes, tais como doenças psiquiátricas, tumores ou doença cerebrovascular, e de outras doenças neurodegenerativas (Gorno-Tempini et al., 2011). Alguns estudos mostram uma sobreposição substancial de sintomas específicos de perturbações psiquiátricas primárias, tais como perturbação afetiva bipolar, perturbações esquizoafetivas, e sintomas da DFT. Esta partilha de sintomas pode explicar o porquê dos doentes com DFT serem frequentemente mal diagnosticados com perturbações psiquiátricas mas também o facto de alguns doentes com patologia psiquiátrica serem diagnosticados como possuindo uma DFT (Johnen & Bertoux, 2019).

A distinção entre a DFT e as síndromes comportamentais cerebrovasculares é mais desafiante e pode ter de se centrar na extensão relativa das mudanças e atrofia vascular (Warren et al., 2013). A avaliação neuropsicológica é fundamental para substanciar a impressão clínica e particularmente para detetar o envolvimento de domínios cognitivos que ajudam a definir o fenótipo, a quantificar os domínios afetados e para monitorizar a evolução ao longo do tempo. Através do uso de ressonância magnética é possível observar a ausência de padrões de atrofia cerebral focal que caracterizam a DFT ou mudanças proeminentes na substância branca que podem ser pistas importantes para um diagnóstico diferencial (ibd.).

A DFT e a DA são muitas vezes confundidas por terem manifestações sintomáticas comuns e, nas fases mais avançadas, podem até ser indistinguíveis (Hannay et al., 2004). Indicadores clínicos de que uma pessoa pode ter DFT e não DA incluem alterações comportamentais acentuadas, especialmente na conduta social ou perda de insight quando a memória episódica se mantém relativamente intacta. O perfil do marcador de neurodegeneração de proteínas no líquido cefalorraquidiano é cada vez mais utilizado como forma de diagnóstico, sendo que um rácio elevado total de proteína tau para peptídeo de beta-amilóide₁₋₄₂ prediz com sensibilidade a DA e a inclusão de outras espécies de tau amilóide e fosforilada pode melhorar ainda mais o diagnóstico (Warren et al., 2013).

A Paralisia supranuclear progressiva (PSP) e a DFT são duas entidades clínico-histológicas que compartilham uma síndrome pré-frontal grave, pelo que se torna fundamental fazer uma correta diferenciação e distinção entre ambas. Lagarde e colaboradores (2013) analisaram e compararam as correlações entre os dados neuropsicológicos e morfométricos destas duas entidades. A gravidade e o padrão qualitativo da disfunção cognitiva foi globalmente semelhante entre os dois grupos de doentes. O volume da matéria cinzenta era menor nas áreas frontais e no uncus temporal na DFT, enquanto na PSP estava diminuída nos lobos frontal e temporal, assim como no tálamo. As análises de correlação permitiram observar resultados diferentes nos dois grupos: nos doentes com PSP nenhuma área mostrou uma correlação significativa, enquanto nos doentes com DFT essa correlação foi visível em diversas áreas frontais e algumas temporais. Assim, apesar dos padrões de disfunção cognitiva e atrofia serem muito semelhantes na PSP e na DFT, a disfunção executiva nestas doenças pode resultar de circuitos neurais corticais e subcorticais parcialmente divergentes, o que pode auxiliar na sua diferenciação.

Importa ainda referir a existência de uma condição clínica que mimetiza a DFT que tem sido denominada por síndrome fenocópia da DFT, em que os doentes podem apresentar os sintomas comportamentais típicos da DFT mas não mostram progressão ou evidência de atrofia ou hipometabolismo cerebral (Valente et al., 2019).

4. Estratégias para lidar com o declínio cognitivo no DCL e demências

O impacto que o declínio cognitivo possui na vida pessoal, familiar e social de cada um dos doentes e na sociedade em geral, fez com que se tornasse num foco de interesse dos clínicos e investigadores no sentido de se descobrir uma forma de reverter este quadro. Apesar das investigações e esforços realizados ao longo de décadas, continua a não existir cura, nem farmacológica nem de outro tipo, para o DCL ou para a demência. Ainda assim, existe um conjunto de fármacos e de intervenções não farmacológicas que ajudam a lidar com os sintomas e a retardar a evolução do quadro clínico, o que pode contribuir para um maior bem-estar e qualidade de vida dos doentes e seus familiares. A utilização de cada uma destas abordagens será ditada

pelas características de cada caso, sendo possível e muitas vezes desejável combinar diferentes abordagens potenciando os efeitos positivos da intervenção.

De seguida, serão apresentadas sucintamente as estratégias farmacológicas e cognitivas disponíveis para lidar com estes quadros clínicos, assim como outras estratégias não farmacológicas que se têm mostrado eficazes nesta população. Por fim, será feita uma descrição da realidade portuguesa por forma a contextualizar a necessidade de criação de um programa de estimulação cognitiva adaptado às características clínicas, culturais e sociais da população-alvo do estudo descrito nesta tese.

4.1 Estratégias farmacológicas

À luz dos conhecimentos científicos atuais, as intervenções farmacológicas aprovadas para o tratamento das demências são primariamente sintomáticas, isto é, visam aliviar os sintomas mas não têm capacidade para impedir a progressão da doença. Na prática, é possível recomendar tratamentos para a DA, demência de corpos de Lewy, demência na doença de Parkinson, e demência vascular, sendo os fármacos recomendados os inibidores das colinesterases (donepezil, galantamina, rivastigmina) nas quatro demências referidas, e a memantina (antagonista dos recetores glutamatérgicos NMDA) na DA e demência vascular. Os benefícios são por norma modestos mas significativos a nível cognitivo, do funcionamento global, das atividades de vida diária, podendo inclusive melhorar ou retardar o surgimento de sintomas comportamentais (Massano, 2009). No caso da DA, e tendo em conta as características fisiológicas e químicas da doença, são muitas vezes utilizados agentes antioxidantes, estrogéneos, e compostos anti-amilóides com diferentes objetivos e graus de eficácia variáveis, numa tentativa de alterar a progressão da doença (Solomon & Budson, 2003; Blennow et al., 2006; Small, 1998; Monczor, 2005). Embora o *gingko biloba* seja recomendado por alguns clínicos que advogam um efeito positivo na DA (Massano, 2009), alguns estudos realizados com uma dosagem de 240mg deste composto não mostraram uma redução da incidência de DA ou declínio cognitivo ao longo de 6 anos (Livingston et al., 2017). Anteriormente chegou a ser recomendado o tratamento com vitamina E mas os benefícios ligeiros da sua utilização são

excedidos pelo risco de alterações vasculares potencialmente graves. O mesmo acontece com os anti-inflamatórios não esteroides que se associam a um risco acrescido de hemorragias digestivas (Massano, 2009).

No caso da DFT, não existe um tratamento farmacológico licenciado para os défices neuropsicológicos apresentados (Larner, 2013). Alguns estudos que avaliaram o impacto dos inibidores de colinesterase foram negativos (Larner, 2010), o que seria de esperar uma vez que não existe um défice colinérgico significativo nesta situação, havendo até pelo contrário a possibilidade de aumentar a agitação como uso destes fármacos (Massano, 2009). De igual forma, parece não existir benefício sintomático com a utilização de memantina (Warren et al., 2013). Com base na descrição de alterações na neurotransmissão serotoninérgica em doentes com esta patologia, tem sido sugerida a terapêutica com antidepressivos do grupo dos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (Mendonça & Verdelho, 2013), que podem trazer algum benefício principalmente ao nível dos comportamentos e do consumo excessivo de hidratos de carbono (Massano, 2009). Nas alterações comportamentais e psicológicas recomenda-se o uso de fármacos ajustados (Mendonça & Verdelho, 2013), como por exemplo estabilizadores de humor para a desinibição, que podem temporariamente melhorar alguns aspetos do funcionamento cognitivo (Larner, 2013).

O tratamento farmacológico dos delírios, alucinações, agressividade e agitação pode ser feito através do uso de antipsicóticos, com preferência pelos atípicos, como por exemplo a quetiapina ou risperidona, pelo menor risco de efeitos secundários do tipo extra-piramidal. Contudo, a sua utilização deve ser apenas quando estritamente necessária, pois existe um aumento do risco de mortalidade associado a eventos vasculares e um maior declínio cognitivo. O uso de benzodiazepinas deve ser evitado, pela possibilidade de induzirem reações paradoxais e estados confusionais. O tratamento da depressão por norma recai em fármacos inibidores seletivos da recaptação da serotonina, como por exemplo a sertralina ou escitalopram, que podem igualmente melhorar a ansiedade e insónia. Deve evitar-se a utilização de antidepressivos tricíclicos devido ao elevado potencial anticolinérgico e desta forma maior propensão para agravar os défices cognitivos e provocar estados confusionais (Massano, 2009).

Ao nível do DCL, e tendo em conta que em especial o subtipo amnésico é frequentemente precursor da DA, não surpreende que num estudo acerca da prescrição de fármacos em estádios predemenciais, 70% dos médicos relatem a prescrição de inibidores da colinesterase e 39% refiram prescrever memantina (Roberts et al., 2010). Na prática, estas prescrições ocorrem apesar da contínua falta de evidência de sua eficácia em quadros de DCL (Petersen et al., 2018), provavelmente pelos médicos considerarem que os doentes tenham evoluído para estádios iniciais da DA (Roberts et al., 2010). Numa revisão sistemática da literatura, não foi possível encontrar evidências de que qualquer intervenção farmacológica consiga atrasar a conversão de quadros de DCL para demência (Livingston et al., 2017). De igual forma, não existem evidências suficientes para apoiar o tratamento de DCL com agentes alternativos, como o adesivo de nicotina ou vitamina E, sendo antes recomendada a retirada de fármacos que possam prejudicar a cognição e tratar os fatores de risco modificáveis que possam contribuir para um declínio cognitivo (Petersen et al., 2018).

Tendo em conta as atuais limitações das intervenções farmacológicas na gestão da demência e a ausência de abordagens eficazes ao nível do DCL, tem havido um enfoque cada vez maior no papel relevante desempenhado pelas abordagens não farmacológicas (Mapelli et al., 2013).

4.2 Estratégias cognitivas

A intervenção cognitiva é uma abordagem não farmacológica para lidar com o declínio cognitivo que tem mostrado ser bastante eficaz (Clare & Woods, 2004; Léonie et al., 2010; Li et al., 2011; Vidovich & Almeida, 2011). Por exemplo, está comprovado que a participação em atividades cognitivamente enriquecedoras é um dos fatores que pode promover a reversão de um quadro de DCL para cognição normal (Sachdev et al., 2013). Os resultados de uma meta-análise a 17 estudos clínicos de intervenções cognitivas para o DCL demonstram que, após intervenção cognitiva, os doentes evidenciam ganhos moderados ao nível da linguagem, ansiedade auto reportada e capacidade funcional, assim como ganhos ligeiros na memória episódica, memória semântica, funcionamento executivo/memória de trabalho, capacidade visuo-espacial, atenção/velocidade de processamento, MMSE, problemas de

memória auto reportados, qualidade de vida, atividades de vida diária e depressão auto reportada (Li et al., 2011).

No âmbito da intervenção cognitiva, o treino cognitivo, a reabilitação cognitiva, e a estimulação cognitiva são as abordagens mais conhecidas (Clare et al., 2003). Estes tipos de intervenção são complementares e a escolha depende dos objetivos definidos para a intervenção e do perfil cognitivo das pessoas-alvo (Buschert et al., 2010). As três abordagens podem ser utilizadas com adultos e idosos com défices cognitivos mas apenas o treino cognitivo e a estimulação cognitiva são indicadas para utilizar com idosos saudáveis (Tardif & Simard, 2011). Embora os conceitos de treino cognitivo, reabilitação cognitiva e estimulação cognitiva sejam frequentemente utilizados de forma indiferenciada, na realidade possuem diferentes significados, objetivos e consequências.

4.2.1 Treino cognitivo

O treino cognitivo consiste numa prática guiada e repetida de tarefas estandardizadas construídas com o objetivo de aumentar ou manter um determinado conjunto de funções cognitivas, tais como a atenção, memória ou funcionamento executivo (Buschert et al., 2010; Clare & Woods, 2004) e tem sido aplicado em várias populações clínicas e normativas através de diversas técnicas (Vidovich & Almeida, 2011).

Vários estudos mostram que o treino cognitivo é eficaz quando utilizado com pessoas com demência. Farina e colaboradores (2002) mostraram que o treino cognitivo melhora o desempenho em tarefas de atenção e fluência verbal fonémica, assim como a capacidade funcional em pessoas com DA ligeira a moderada até 3 meses após o fim do programa. Um estudo recente que avaliou a eficácia de uma intervenção de treino cognitivo de 18 sessões de 30 minutos ao longo e 8 semanas em 30 pessoas com DA ligeira demonstrou a existência de melhorias na memória verbal e no funcionamento cognitivo global (Huntley et al., 2017). Bahar-Fuchs e colaboradores (2019) numa revisão de 33 estudos sobre o impacto do treino cognitivo em pessoas com demência ligeira a moderada, referem que esta abordagem demonstra efeitos positivos ligeiros a moderados em termos de cognição global e fluência verbal categórica, sendo estes benefícios mantidos a médio prazo. Contudo, aconselham a que estudos

futuros tenham em consideração mais medidas de controlo de viés, adotem avaliações de follow-up e comparem esta abordagem com outros tratamentos alternativos ao invés de comparar com condições de controlo ativas ou passivas.

O treino cognitivo tem demonstrado ser bastante útil também em pessoas com DCL. A utilização desta abordagem conduziu a uma melhoria da capacidade de aprendizagem de associações nome-face em pessoas com DCL amnésico (Jean et al., 2010). Um outro estudo mostrou que a prática repetida de exercícios cognitivos computadorizados pode melhorar o desempenho de idosos com DCL em várias tarefas cognitivas, com algumas evidências de generalização do treino nas medidas de atenção visual sustentada (Finn & McDonald, 2011). Um estudo português recente (Silva, 2018) avaliou a eficácia de um programa de treino cognitivo online com a plataforma primerCOG composto por 16 sessões bissemanais em 8 idosos com DCL. Os resultados puseram em evidência uma melhoria no funcionamento cognitivo (atenção seletiva, funcionamento executivo, memória verbal, capacidade de aprendizagem e cognição global) e na qualidade de vida global após a frequência do programa. Contudo, Gates e colaboradores (2019) após uma revisão de 8 estudos randomizados acerca do impacto de programas de treino cognitivo computadorizado em pessoas com DCL defendem que não existe evidência suficiente que nos permita afirmar com toda a certeza que esta abordagem informatizada consegue prevenir a evolução para um quadro demencial ou melhorar/manter o funcionamento cognitivo prévio.

Haimov e Shatil (2013) observaram uma melhoria na qualidade do sono (latência de início e eficiência) e no desempenho cognitivo (evitamento de distrações, memória de trabalho, memória visual, memória geral e nomeação) após uma intervenção de oito semanas de treino cognitivo computadorizado para idosos com insónia. Num outro estudo realizado com pessoas acima dos 65 anos sem défice cognitivo, e após a aplicação de um programa de treino cognitivo computadorizado 5 dias por semana num total de 40 horas e comparação com um grupo de controlo ativo, foi possível observar uma melhoria nas medidas de memória e atenção no grupo experimental (Smith et al., 2009). Peretz e colaboradores (2011) compararam o benefício da participação num programa de treino cognitivo informatizado com a realização

de jogos de computador tradicionais em idosos saudáveis e verificaram que apesar de ambos os grupos evidenciarem melhorias a nível cognitivo, as pessoas que participaram no programa de treino cognitivo obtiveram ganhos significativos em 8 medidas cognitivas ao contrário do outro grupo que apenas melhorou em 4 domínios cognitivos. Contudo, numa revisão sistemática da literatura, Lampit e colaboradores (2014) defendem que o treino cognitivo computadorizado é apenas modestamente eficaz em melhorar o desempenho cognitivo em idosos saudáveis, variando a sua eficácia nos diferentes domínios cognitivos consoante as opções de design. Para além disso, estes autores referem que este tipo de treino quando realizado em casa sem supervisão ou quando realizado com uma frequência superior a três vezes por semana é ineficaz.

Gates e Valenzuela (2010) fizeram uma revisão de investigações clínicas sobre treino cognitivo em envelhecimento normal, DCL e demência e perceberam que, apesar de sérias limitações, como amostras reduzidas, falta de randomização, ausência de controlos ativos ou placebo, limitação das medidas de resultado devido à utilização de intervenções combinadas e falta de acompanhamento longitudinal, existem evidências promissoras de que o treino cognitivo de múltiplos domínios tem o potencial de melhorar a função cognitiva em idosos saudáveis e contribuir para um declínio lento nas pessoas com défice cognitivo, sendo por isso uma intervenção cognitiva e funcional eficaz para idosos.

4.2.2 Reabilitação cognitiva

A reabilitação cognitiva é uma abordagem individualizada que se foca nas necessidades identificadas do indivíduo e envolve a prática de algumas tarefas que visam áreas específicas deficitárias, com o objetivo de melhorar atividades do quotidiano em contexto real, ao invés de melhorar o desempenho em tarefas cognitivas específicas (Buschert et al., 2010; Clare & Woods, 2004; Clare et al., 2003), procurando otimizar o funcionamento e o bem-estar, minimizando a incapacidade e melhorando a auto-eficácia e os mecanismos de coping (Vidovich & Almeida, 2011). Uma componente-chave deste tipo de intervenção cognitiva é a família do doente e o trabalho conjunto entre os doentes, suas famílias e profissionais de saúde, com o objetivo de identificarem

estratégias para concretizar os objetivos definidos por e para o doente (Buschert et al., 2010; Clare & Woods, 2004; Clare et al., 2003).

Esta abordagem conduziu a uma melhoria na capacidade de aprendizagem e utilização de informação pessoal relevante no dia-a-dia, desenvolvimento de estratégias compensatórias de memória e de competências funcionais em pessoas com DA em fase inicial (Clare & Woods, 2004). Num estudo realizado com 653 pessoas com DA ligeira, estas foram randomizadas para um grupo de treino cognitivo, grupo de terapia de reminiscência ou reabilitação cognitiva individualizada semanal ao longo de 12 semanas, e depois de 6 em 6 semanas ao longo de 21 meses. Nenhuma das intervenções conseguiu reduzir o declínio cognitivo comparado com os cuidados habituais mas o conjunto de pessoas que fez reabilitação cognitiva individual evidenciou um declínio funcional significativamente inferior aos 24 meses quando comparado com o grupo de controlo (Amieva et al., 2016). Num outro estudo efetuado por Clare e colaboradores (2010), foi possível observar que após a frequência de 8 sessões semanais individuais de reabilitação cognitiva, pessoas com DA ligeira reportaram melhorias no seu desempenho orientado para objetivos e satisfação imediatamente após o término da intervenção. Além disso, os doentes relataram ainda uma maior satisfação com o seu desempenho mnésico após 6 meses da intervenção, assim como os seus cuidadores tiveram uma melhoria em termos de relacionamento social quando comparados com o grupo de controlo. Um subgrupo destes participantes mostrou ainda mudanças na ativação cerebral através da técnica de ressonância magnética funcional após a reabilitação cognitiva, nomeadamente uma maior ativação cerebral durante o reconhecimento de pares de rostos-nomes no giro frontal médio e inferior esquerdo, ínsula esquerda e regiões no córtice parietal medial direito. Os autores sugerem que esta abordagem possa ter atuado no processo de reconhecimento através da restauração parcial da função em áreas frontais do cérebro que estão menos afetadas em fases iniciais da DA e que os marcadores fisiológicos podem ser indicadores mais sensíveis da plasticidade cerebral do que o desempenho comportamental (van Paasschen et al., 2013).

Quando utilizada em pessoas com DCL, a reabilitação cognitiva também demonstrou benefícios ao nível do humor, memória e atividades de vida diária

(Kurz et al., 2009). Pyun e colaboradores (2009) demonstraram que a aplicação de um programa de reabilitação cognitiva individualizado a seis pessoas que apresentavam défices cognitivos após sofrerem um AVC hemorrágico melhorou o desempenho nas atividades de vida diária instrumentais, e levantou a hipótese de existirem igualmente benefícios cognitivos. Num estudo com 60 pessoas com défice cognitivo em contexto de doença de Parkinson, foi possível observar uma melhoria nos domínios da atenção, orientação e visuoespacial no grupo de pessoas que tinha sido sujeito a três sessões semanais de reabilitação cognitiva assistida por computador ao longo de 8 semanas (De Luca et al., 2019). Numa revisão de 14 estudos randomizados sobre os efeitos da reabilitação cognitiva em idosos com DCL, Huckans e colaboradores (2013) referem que os resultados são promissores mas inconclusivos. Os estudos variam bastante ao nível das técnicas utilizadas e possuem algumas limitações em termos do design experimental. Ainda assim, a evidência parece sugerir que a reabilitação cognitiva pode modificar comportamentos específicos em pessoas com DCL e que está associada com melhorias no desempenho cognitivo, embora o padrão de efeitos em domínios cognitivos específicos seja inconsistente entre estudos. Outros resultados importantes como o funcionamento diário, a qualidade de vida e a severidade de sintomas neuropsiquiátricos não foram regularmente avaliados nos diferentes estudos. De referir ainda que poucos estudos avaliaram os resultados a longo prazo do impacto da reabilitação cognitiva nas taxas de conversão de DCL para demência ou para cognição normal.

4.2.3 Estimulação cognitiva

A estimulação cognitiva será porventura a abordagem cognitiva mais estudada e implementada em todo o Mundo, sendo aquela que reúne maior evidência relativamente à melhoria da cognição (Livingston et al., 2017). Esta abordagem tem por base a participação em atividades cujo objetivo global é melhorar o funcionamento cognitivo e social sem definir objetivos específicos (Aguirre et al., 2011; Aguirre et al., 2014; Clare & Woods, 2004), enfatizando os benefícios das atividades em grupo que pode variar da educação, discussão e debate, e resolução de problemas, até utilização de estratégias como a orientação para a realidade, reminiscência e terapia de validação (Vidovich &

Almeida, 2011). De acordo com as *guidelines* do *National Institute for Health and Clinical Excellence* (2006), a estimulação cognitiva é a única intervenção não farmacológica recomendada para sintomatologia cognitiva e manutenção da funcionalidade, sendo que todos os indivíduos com demência deveriam participar em programas de estimulação cognitiva, independentemente de estarem medicados com antidemenciais.

Diversos estudos sugerem que a estimulação cognitiva é uma estratégia útil para retardar a evolução da DA (Spector et al., 2003), melhorar a cognição global e a qualidade de vida (Miranda-Castillo et al., 2013), reduzir a apatia e sintomatologia depressiva em pessoas com DA ligeira a moderada (Niu et al., 2010), e melhorar a memória, capacidade de abstração, planeamento e processamento visuo-espacial, assim como diminuir sintomas comportamentais em pessoas com demência ligeira a moderada (Mapelli et al., 2013). Esta abordagem conduz também a melhorias na comunicação, reduz a apatia e irritabilidade de pessoas com demência (Chapman et al., 2004), assim como melhora a relação dos doentes com outros significativos, os seus níveis de energia e a capacidade para realizar tarefas (Woods et al., 2006). De referir o programa de estimulação cognitiva *NEUROvitalis Senseful* (Folkerts et al., 2018) que surgiu do desenvolvimento do programa de treino cognitivo *NEUROvitalis* (Middelstadt et al., 2016) para ser utilizado em pessoas com demência de Parkinson ao longo de 16 sessões bissemanais com uma hora de duração. Ao programa que lhe deu origem foram adicionados exercícios cognitivos direcionados ao processamento visuo-espacial e funções executivas, assim como para o treino da motricidade fina e tarefas de estimulação sensorial e relaxamento. Os resultados principais apontam para um efeito positivo em termos cognitivos, de qualidade de vida, sintomas depressivos e neuropsiquiátricos, sem contudo atingir significância estatística, e um declínio significativo nas atividades de vida diária, o que poderá em parte dever-se à reduzida amostra utilizada no estudo, que incluiu apenas 12 participantes no grupo experimental e 6 no grupo de controlo. Alguns investigadores têm comparado os benefícios ao nível da cognição aos obtidos através de fármacos, nomeadamente inibidores de colinesterase (Knapp et al., 2006; Spector et al., 2008). Os investigadores, embora reconheçam que os efeitos neuroprotetores da estimulação cognitiva na promoção da plasticidade cerebral

e da reserva cognitiva são desconhecidos, não descartam a possibilidade de esta promover a neurogénese com base em estudos feitos com ratos (La Rue, 2010).

Apesar da maioria dos estudos se centrar nos efeitos da estimulação cognitiva em quadros demenciais, o DCL tem também sido investigado, uma vez que é entendido como uma fase intermédia entre o envelhecimento normal e a demência (Petersen, 2004), o que o torna num alvo de intervenção particularmente importante. Uma revisão de 15 programas de estimulação cognitiva aplicados em pessoas com DCL amnésico colocou em evidência uma melhoria substancial a nível mnésico, humor e qualidade de vida (Léonie et al., 2010). Outros estudos efetuados com pessoas com DCL demonstraram uma melhoria na memória associativa (Wenisch et al., 2007), na memória a curto e longo prazo, e na memória de trabalho (Moro et al., 2012) após a participação em programas de estimulação cognitiva. Foram também observadas melhorias na cognição global, memória e capacidade de aprendizagem verbal em pessoas com DCL após a frequência de um programa de estimulação cognitiva de 24 sessões ao longo de 8 semanas (Luque et al., 2010). Um estudo mais recente de Kobe e colaboradores (2016) analisou o impacto de um programa de estimulação cognitiva combinado com a ingestão de ácidos gordos ómega 3 e realização de treinos de ciclismo aeróbico ao longo de 6 meses em 22 pessoas com DCL entre os 60 e os 80 anos de idade em termos de mudanças no volume da substância cinzenta em regiões do cérebro relacionadas com a DA. Após a intervenção emergiram mudanças significativas na estrutura cerebral entre os grupos, com uma diminuição do volume de substância cinzenta no córtice frontal, parietal e cingulado das pessoas no grupo de controlo, enquanto nas pessoas do grupo experimental o volume da substância cinzenta se manteve inalterado ou até aumentou ligeiramente. Contudo, não foram observadas diferenças em termos de desempenho cognitivo.

Buettner e colaboradores (2011) investigaram o impacto do programa de estimulação cognitiva *Mental Stimulating Activities* (Fitzsimmons, 2008) em pessoas com DCL e DA ao longo de 8 sessões bissemanais de 60 minutos. Este programa centra-se na estimulação da orientação, atenção e concentração, memória a curto prazo e organização de pensamento através de atividades físicas e cognitivas de curta duração, dinamizadas em contexto

similar ao de uma sala de aulas, em que a inter-ajuda entre os participantes e a procura de soluções alternativas para um dado problema são valorizadas. Os resultados principais apontam para uma melhoria do nível de cognição global e qualidade de vida, e uma diminuição dos níveis de apatia e sintomas depressivos. A nível executivo não se encontraram efeitos significativos, o que segundo os autores do estudo se poderá dever à duração da intervenção, defendendo que o programa deveria ser aplicado durante mais semanas para se observarem melhorias a nível executivo.

Para além dos estudos feitos sobre o impacto desta estratégia não farmacológica em pessoas com quadros demenciais e pré-demenciais, os idosos em processo de envelhecimento normal têm também sido alvo de investigação. Raes e colaboradores (2009) defendem que a estimulação cognitiva pode ser uma intervenção promissora para reduzir sintomatologia depressiva e vulnerabilidade à depressão. Tardif e Simard (2011) fizeram uma revisão de alguns programas aplicados a idosos saudáveis e identificaram resultados promissores em tarefas que avaliam a memória, atenção, funções executivas e velocidade de processamento após a participação em programas de estimulação/treino. Estes autores defendem que os estudos futuros se devem centrar no impacto de diferentes atividades cognitivas do dia-a-dia, tais como sudoku ou palavras cruzadas, em comparação com programas de estimulação cognitiva que ocorrem em contextos artificiais, pois assim poder-se-iam descobrir alternativas de estimulação mais acessíveis e sem custos para a população. Um estudo realizado com idosos cognitivamente saudáveis mas com história familiar de demência pôs em evidência o impacto positivo da frequência de um programa de estimulação cognitiva ao nível da cognição global (Polito et al., 2015).

Importa, contudo, referir que apesar de existirem evidências claras a favor da eficácia da estimulação cognitiva, muitos estudos apresentam limitações metodológicas, tais como a ausência de grupos de controlo ativos, não existirem avaliadores cegos à alocação dos participantes nos grupos experimentais e de controlo, assim como haver poucas avaliações de follow-up para clarificar os efeitos a longo prazo. O facto de esta abordagem ocorrer em grupo e ter muitas componentes envolvidas, também torna mais difícil perceber quais os aspetos da intervenção que são mais úteis e se a componente social é

crucial ou não à sua eficácia (Livingston et al., 2017). Em favor desta ideia estão os resultados de alguns estudos que demonstram a ausência de eficácia das abordagens de estimulação cognitiva realizadas em formato individual (Orgeta et al., 2015).

Entre os vários programas de estimulação cognitiva existentes, um dos mais recomendados, eficazes e acessíveis é o “Making a Difference” que foi criado no Reino Unido por Spector e colaboradores (2001) com base numa revisão sistemática da literatura sobre as terapias não farmacológicas disponíveis para o tratamento das demências. Este programa consiste em 14 sessões de grupo temáticas com uma frequência bissemanal que decorrem ao longo de sete semanas, cada sessão tem a duração de 45 minutos e os grupos são constituídos por 5 a 8 elementos e são dinamizados por dois facilitadores (Spector et al., 2006). Este programa demonstrou benefícios ao nível da cognição global e qualidade de vida em pessoas com demência ligeira a moderada, incluindo aquelas que já estavam medicadas com fármacos inibidores de colinesterase (Aguirre et al., 2013), tendo sido também observada uma melhoria significativa em medidas de evocação verbal diferida, memória visual, orientação e compreensão verbal (Hall et al., 2013). Apesar de não se terem identificado melhorias ao nível da sintomatologia depressiva e ansiosa, nas funções executivas, na memória ou na orientação, foi identificado um padrão que associa as melhorias na qualidade de vida com melhorias a nível mnésico, de funcionamento social e nível de atividade (Spector et al., 2010; Woods et al., 2006). Esta terapia demonstrou um melhor rácio custo-benefício do que outras em termos dos ganhos obtidos ao nível da cognição global e qualidade de vida (Knapp et al., 2006). Embora esta terapia tenha sido originalmente desenvolvida para pessoas com demência, já foi aplicada em pacientes com DCL com resultados bastante positivos na manutenção da saúde cognitiva dos idosos, podendo atrasar a instalação do quadro demencial e consequentemente melhorar a autonomia destas pessoas (Apóstolo et al., 2011). Este programa tem sido adaptado para diferentes culturas com efeitos similares aos obtidos no estudo original (Capotosto et al., 2017; Paddick et al., 2017; Yamanaka et al., 2013). Recentemente foi também adaptado e publicado em Portugal (Álvares Pereira et al., 2020a), tendo o estudo de validação realizado com 112 idosos com demência demonstrado melhorias do grupo

experimental em relação ao de controlo ao nível da cognição, comunicação, comportamento e avaliação global de demência mas não na qualidade de vida e níveis de depressão e ansiedade (Álvares Pereira et al., 2020b). Importa ainda referir que mais tarde foram criadas duas vertentes deste programa pelos autores originais, uma no sentido de prolongar a aplicação do programa ao longo de mais semanas e outra no sentido de o aplicar em formato individual aos doentes (Aguirre et al., 2011; Yates et al., 2016).

O serviço nacional de saúde inglês conduziu uma avaliação económica das alternativas existentes às abordagens farmacológicas no tratamento da demência, tendo-se focado nos custos de providenciar terapia de estimulação cognitiva aos doentes. Os autores do estudo concluíram que, combinando a redução de custos nos cuidados de saúde e a melhoria da qualidade de vida, a terapia de estimulação cognitiva poderia gerar um lucro de cerca de 55 milhões de libras por ano para o serviço nacional de saúde (NHS Institute for Innovation and Improvement, 2011).

Por todos os motivos acima descritos, a estimulação cognitiva é apontada como uma intervenção poderosa para utilizar em pessoas com declínio cognitivo. Esta abordagem demonstrou possuir benefício a nível cognitivo e funcional em pessoas com DCL e demência (Léonie et al., 2010; Mapelli et al., 2013; Spector et al., 2003), podendo ser uma opção vantajosa para utilizar no âmbito do sistema nacional de saúde, tendo sido por isso o tipo de intervenção cognitiva escolhido para desenvolver o programa descrito nesta tese.

4.3 Outras estratégias

A nível não farmacológico, para além das intervenções cognitivas estruturadas acima identificadas, existe um vasto conjunto de estratégias que são utilizadas com pessoas com demência e défice cognitivo com benefício comprovado (Takeda et al., 2012). As técnicas por norma utilizadas com estes doentes incluem frequentemente o treino intensivo das capacidades que estão diminuídas e o uso das capacidades preservadas, tendo sempre o cuidado de flexibilizar e adaptar as intervenções à pessoa em causa (Guerreiro, 2005). Alguns estudos sugerem inclusive o desenvolvimento e/ou investimento em tarefas cognitivas específicas que vão de encontro a necessidades particulares

e aumentem o desempenho cognitivo. Murphy e colaboradores (2014) identificaram uma melhoria da fluência verbal fonémica entre 37 idosos sem compromisso cognitivo após a realização diária de palavras cruzadas durante 4 semanas, o que sugere que é possível através de uma simples intervenção não farmacológica aumentar a reserva cognitiva em idosos. Num estudo longitudinal com mais de 6.000 participantes com idades compreendidas entre os 50 e os 89 anos, observou-se que o uso de internet/email conduziu a uma melhoria numa tarefa de recuperação diferida de informação, o que mostra que a literacia digital pode contribuir para reduzir o declínio cognitivo em adultos e idosos nesta faixa etária (Xavier et al., 2014). A literacia digital, entendida como a capacidade de se envolver, planejar, executar e avaliar ações digitais como utilizar a internet ou trocar emails, pode contribuir para reduzir a incidência de demência (Almeida et al., 2012).

Por norma, nas fases precoces das demências degenerativas, uma das principais queixas cognitivas é a memória explícita, pelo que a prioridade de muitas intervenções passa por restabelecer o uso mais eficiente da memória (Guerreiro, 2005). Deverá ser dada primazia à utilização das capacidades de memória e aprendizagem preservadas para ensinar ao doente conhecimento que seja relevante para a sua vida e, por outro lado, ajudando a desenvolver técnicas que mobilizem as capacidades de memória intacta. Três das técnicas que poderão ser utilizadas neste âmbito são: (1) técnica de recordação espaçada, na qual se exercita a recordação de informação depois de intervalos de retenção progressivamente maiores (e.g., recordação imediata; recordação 1 minuto depois; recordação 5 minutos depois). Esta técnica pode ser utilizada para a aprendizagem de associações nomes-face, por exemplo; (2) técnica da pista desvanescente, na qual é dada ao doente uma pista sob a forma de palavra que, progressivamente, ao longo dos ensaios, vai sendo retirada até o doente ser capaz de dar a resposta correta sem a pista. Esta técnica pode ser utilizada para a aprendizagem de factos, como associações nomes-face ou nomes-profissões; e (3) técnica de aprendizagem sem erros, que consiste em expor o doente repetidamente a uma resposta correta, limitando as possibilidades dele cometer erros. Esta técnica pode ser muito útil para o treino de procedimentos (a memória procedimental está relativamente preservada na DA) muito relevantes no dia-a-dia do doente, como vestir-se ou tomar banho

(Bird, 2003). Quando os treinos de memória se focam na memória verbal episódica, o doente deve ser treinado a pensar em estratégias de mnemónicas para recordar listas de palavras e sequências de itens, material em texto e ideias de histórias. É ensinado ao doente o modo como se podem organizar listas de palavras através do significado de categorias e como formar imagens visuais e associações mentais para evocar palavras e textos (Guerreiro, 2005).

Podem também ser adotadas estratégias e terapias comportamentais ou psicossociais com o objetivo de melhorar as funções cognitivas mas principalmente no sentido de melhorar a capacidade dos doentes cuidarem de si próprios e de melhorarem o seu bem-estar emocional, o que pode conduzir a uma redução da apatia, e dos níveis de depressão e de agressividade em doentes com DA (para uma revisão, ver Verkaik et al., 2005). Aliás, a educação psicossocial em grupo tem-se mostrado uma estratégia bastante útil em pessoas com DCL com o objetivo de melhorar o seu funcionamento diário. Estas intervenções habitualmente ensinam estratégias práticas para auxiliar a memória no dia-a-dia, através de imagens mentais e processamento semântico para melhorar a codificação da informação, ensinam as pessoas sobre os efeitos do estilo de vida, como a prática de exercício físico, o tipo de dieta adotado, e o envolvimento cognitivo e social, na memória, e procuram promover a adoção de um estilo de vida mais saudável, e abordam estratégias de coping adaptativas (Anderson, 2019).

Estratégias de índole ambiental podem também ser exploradas na intervenção na DA, uma vez que fatores ambientais como a organização do espaço, ou a possibilidade de interação grupal, são aspetos passíveis de serem geridos com benefícios para os doentes (para uma revisão, ver Gitlin et al., 2003). No que respeita à estruturação do ambiente e à utilização de ajudas cognitivas externas, estas consistem em ensinar o doente com DA a utilizar estratégias como diários, blocos de notas ou alarmes com o objetivo de reduzir o impacto dos défices cognitivos nas atividades da vida diária (e.g., os alarmes poderão ser utilizados para indicar a hora da medicação; o diário poderá conter informação pessoal sobre o doente e as atividades que deverá realizar ao longo dos dias, como a ida a consultas). Importa referir que o ensino da utilização destas ajudas compensatórias externas só será um método eficaz se o doente for efetivamente capaz de as pôr em prática. São vários os estudos

que têm demonstrado a eficácia da utilização das ajudas externas nos doentes com DA (para uma revisão, ver Moniz-Cook & Rusted, 2004). Note-se que no caso da DFT, a implementação de intervenções simples, como a estruturação de atividades no dia-a-dia e o controlo do acesso a comida pode ajudar a controlar comportamentos problemáticos e contribuir para uma rotina mais estável (Warren et al., 2013).

Uma outra estratégia que pode ser usada para reduzir os problemas comportamentais na DA passa por ensinar o doente a associar uma pista com um comportamento adaptativo através da técnica de recordação espaçada (Bird, 2003; Moniz-Cook & Rusted, 2004). Esta técnica parece ser útil para melhorar comportamentos relacionados com a desinibição sexual, incontinência e questões repetitivas. Existe também alguma evidência acerca da eficácia de técnicas cognitivo-comportamentais em doentes com DA, nomeadamente através da utilização de reforços (Bird, 2003), podendo os princípios gerais das técnicas cognitivo-comportamentais ser aplicados a diferentes comportamentos desadaptativos na DA.

Em seguida são abordadas em maior detalhe algumas das estratégias não farmacológicas mais conhecidas e amplamente empregues em populações clínicas com défice cognitivo.

4.3.1 Terapia de validação

Esta técnica foi desenvolvida por Feil (1967) entre as décadas de 60 e 80 como uma terapia para estimular a comunicação entre idosos com défice cognitivo, sem incluir inicialmente pessoas com demência, embora atualmente seja também aplicada em pessoas com DA ou outras demências. De acordo com Guerreiro (2005) esta terapia baseia-se nos seguintes pressupostos: (1) todas as pessoas são únicas e devem ser tratadas com individualidade; (2) todas as pessoas têm valor independentemente do seu grau de desorientação; (3) existe capacidade de raciocínio por detrás da desorientação dos indivíduos, mesmo nos mais idosos; (4) o comportamento dos indivíduos idosos não é apenas o resultado de alterações anatómicas no cérebro, refletindo também uma combinação de alterações físicas, sociais e psicológicas que ocorreram ao longo da vida; (5) as pessoas muito idosas não podem ser forçadas a alterar o seu comportamento e os comportamentos só podem ser mudados se a pessoa

os quiser mudar; (6) as pessoas muito idosas devem ser aceites sem julgamentos; (7) determinadas tarefas estão associadas a fases de vida, pelo que a incapacidade de as realizar numa altura pode levar ao aparecimento de problemas psicológicos; (8) quando a memória recente falha, os idosos procuram restabelecê-la pela evocação de memórias antigas, sendo que quando a visão falha usam a visão mental e quando a audição falha ouvem os sons do passado; (9) os sentimentos dolorosos diminuem quando são expressos, compreendidos e validados por um ouvinte em quem confiam; e (10) a empatia constrói confiança, reduz a ansiedade e restitui a dignidade. A autora desta técnica (Feil, 1967) defende que se trata de uma abordagem benéfica ao nível da recuperação da auto-estima, redução da necessidade de apoios físicos e farmacológicos, minimização do grau de alheamento em relação ao exterior, promoção da comunicação e interação com os outros, redução da tensão emocional e da ansiedade, estimulação do potencial existente, auxílio na resolução para finalizar assuntos iniciados, e promoção da autonomia por períodos de tempo mais alargados.

Numa revisão sistemática da literatura, Neal e Wright (2003) referem não existir evidências suficientes que permitam concluir acerca da eficácia desta terapia em pessoas com demência ou DCL. Tondi e colaboradores (2007) realizaram um estudo em que utilizaram a terapia de validação em pessoas com demência institucionalizadas em lares e concluíram que esta abordagem é capaz de reduzir a severidade e frequência dos sintomas comportamentais e psicológicos de demência, tais como agitação, apatia e irritabilidade, contribuindo assim para melhorar a relação e a gestão dos doentes nestes contextos sem qualquer efeito secundário. Resultados semelhantes foram obtidos num estudo realizado por Deponte e Missan (2007) que observaram uma redução das alterações comportamentais em pessoas com demência. Apesar dos resultados acerca da sua eficácia não serem consistentes entre estudos, esta terapia continua a ser bastante utilizada, muitas vezes com adaptações ao contexto onde é aplicada e à população-alvo.

4.3.2 Reminiscência

A terapia de reminiscência é uma das intervenções psicossociais mais amplamente utilizadas com pessoas com demência. Teve início na década de

80 e baseia-se na evocação e discussão com outras pessoas ou em grupo de atividades passadas, ganhos e experiências, através de uma variedade de materiais de apoio. Esta terapia assume que a memória remota permanece intacta até fases mais avançadas de demência e que pode ser usada como uma forma de comunicação com o doente. A terapia de reminiscência inclui a recordação de eventos passados através do uso de música, fotografias e outras pistas preparadas muitas vezes com o apoio dos cuidadores (Jurado et al., 2013). Assim, os acontecimentos passados são recordados e são desenvolvidos assuntos à volta da informação que o próprio sujeito recorda. Esta técnica pode ser realizada individualmente ou em grupo, sendo que nas sessões os idosos são encorajados a falar sobre os seus acontecimentos de vida com a ajuda de fotografias, música, vídeos, livros, revistas, jornais e artigos domésticos ou outros estímulos que possam ser eficazes (Guerreiro, 2005).

Kiernat (1979) realizou o primeiro estudo com idosos com demência, tendo referido que com esta técnica, a conversação pode ser estimulada, aumentado o interesse e os períodos de atenção. Contudo, não se tratou de um estudo controlado, tendo os métodos de avaliação sido subjetivos. Baines e colaboradores (1987) referem que os resultados em termos de cognição e de comportamento, obtidos num grupo de doentes submetidos a terapia de reminiscência, não revelaram diferenças significativas em comparação com um grupo de controlo notando-se, contudo, uma tendência muito ligeira para melhoria no grupo experimental. Estes autores indicam ainda que as pessoas beneficiam mais desta terapia, quer na cognição quer no comportamento, se antes forem submetidas à terapia de orientação para a realidade, e se tiverem menos défices em termos de orientação e estiverem em fases iniciais de demência. Num outro estudo, Goldwasser e colaboradores (1987) usaram alguns tópicos de reminiscência que incluíam alimentação, família, memórias precoces, adaptações, perdas, empregos e música, tendo os resultados finais revelado uma melhoria muito ligeira a nível cognitivo no grupo que fez esta terapia em relação a dois grupos de controlo, não tendo contudo sido observados efeitos a nível comportamental. Segundo estes autores, os benefícios obtidos após o tratamento acabam por ser perdidos após 5 semanas, o que vai de encontro ao observado por Orten e colaboradores

(1989). Estes últimos autores sugerem que a reminiscência faça parte de um programa contínuo e que alguns aspetos deste programa sejam integrados nas atividades de vida diária.

Ainda que alguns estudos sugiram que esta terapia possa melhorar o humor, bem-estar, algumas capacidades cognitivas e o comportamento, os resultados não são consistentes, não existindo uma evidência concreta da sua eficácia em doentes com demência (Guerreiro, 2005). Uma revisão sistemática da literatura indica a existência de algumas melhorias em termos de humor e em alguns domínios cognitivos, embora defenda não ser possível chegar-se a uma conclusão acerca da sua eficácia, dado o número de estudos existentes e a sua qualidade metodológica, (Cotelli et al., 2012). Também Woods e colaboradores (2018) numa revisão que fizeram sobre o impacto da terapia de reminiscência encontraram resultados inconsistentes. Alguns estudos demonstraram a existência de efeitos positivos em pessoas com demência ao nível da qualidade de vida, cognição, comunicação e humor, sendo a intervenção individual associada com benefícios em termos de cognição e humor, enquanto o formato de grupo está mais associado com melhorias na comunicação. Ainda assim, estes autores defendem que continuam a ser necessários mais estudos para avaliar a eficácia deste tipo de intervenção.

4.3.3 Orientação para a realidade

A técnica de orientação para a realidade foi criada com o objetivo de reaprender informação sobre orientação de forma a melhorar o sentido de controlo e auto-estima, podendo ser vista como uma intervenção psicossocial em doentes com alterações de memória e com desorientação pessoal, espacial e temporal. É uma técnica que pode ser aplicada de modo informal e sem necessidade de profissionais especializados ou de um modo formal em sessões diárias de 30 a 40 minutos, com grupos de doentes, onde são tratados temas como a data, o espaço, a localização, o clima, o nome das refeições, o nome dos participantes, informação pessoal e de acontecimentos históricos do passado. Os doentes são inicialmente estimulados a responder espontaneamente e só depois é fornecida ajuda. De referir que alguns autores têm algumas reservas em relação aos efeitos positivos desta abordagem,

referindo que esta pode inclusive causar alguns problemas de auto-estima e humor ao invés de uma melhoria (Guerreiro, 2005).

Zanetti e colaboradores (1995) realizaram um estudo com doentes com DA provável ligeira a moderada que integravam sessões diárias de orientação para a realidade de 45 minutos. Os resultados mostraram uma melhoria ao nível da cognição global e fluência verbal no grupo experimental comparativamente com o grupo de controlo, embora as medidas funcionais não tivessem demonstrado o mesmo efeito. Os autores concluíram que esta técnica influencia positivamente o desempenho cognitivo, com maior efeito nas capacidades verbais e atrasa o declínio da doença em pessoas com DA, sendo os melhores candidatos a este tipo de programa os doentes com uma severidade da doença ligeira a moderada e sem alterações comportamentais associadas. Outros estudos demonstraram que os doentes submetidos a esta terapia apresentavam uma melhoria significativa na orientação verbal, atenção, interesse pelo ambiente, interação social e no funcionamento intelectual, apesar de alguns autores referirem melhorias apenas nos itens de orientação que são os diretamente treinados (Guerreiro, 2005). Camargo e colaboradores (2015) num estudo com 14 pessoas com DA em que se aplicaram sessões semanais de orientação para a realidade ao longo de 6 meses observaram uma melhoria do desempenho em algumas provas cognitivas após o término da intervenção, o que mostra que esta pode ser uma valiosa intervenção complementar de longo prazo para a DA. Uma revisão da literatura sobre o impacto da orientação para a realidade pôs em evidência a existência de benefícios a nível cognitivo e comportamental em pessoas com demência, podendo ser necessário uma manutenção da intervenção para que os efeitos se mantenham ao longo do tempo (Spector et al., 2000). Contudo, uma meta-análise mais recente mostrou que a orientação para a realidade demonstra melhorias ao nível das funções cognitivas mas não em termos comportamentais, devendo por isso ser considerada um cuidado de rotina para a manutenção e melhoria das funções cognitivas em populações mais velhas com demência (Chiu et al., 2018).

Importa referir que muitos programas de treino, estimulação e reabilitação cognitiva têm na sua base técnicas e estratégias das terapias de validação, reminiscência e orientação para a realidade. Apesar de quando

aplicadas em isolado os seus benefícios poderem ser inconsistentes e a sua eficácia questionada, a verdade é que integradas num plano mais holístico constituem uma grande mais-valia pois enriquecem e complementam de forma única outras abordagens, podendo ser fundamentais para o sucesso dessas mesmas intervenções.

4.3.4 Exercício físico

O exercício físico será provavelmente das abordagens mais populares, recomendadas e cuja importância estará melhor enraizada na sociedade no que diz respeito a diversos quadros clínicos. Contudo, a evidência de estudos randomizados de que as intervenções com base em exercício físico melhoram o desempenho cognitivo e funcional em pessoas com demência é muito variável (Livingston et al., 2017). Alguns autores defendem que existe um limite de intensidade a partir da qual os benefícios cognitivos se tornam mais evidentes (Angevaren et al., 2007). Em favor desta hipótese estão os resultados de um estudo que mostram que é necessário um treino de alta intensidade para se verificar uma melhoria cognitiva em pessoas com DA ligeira. Neste estudo, os participantes que faziam exercícios de elevada intensidade com mais de 70% de frequência cardíaca máxima melhoraram o seu desempenho cognitivo, enquanto os participantes que faziam exercícios de intensidade moderada não evidenciaram melhorias significativas (Hoffmann et al., 2016). Jurado e colaboradores (2013) defendem que o exercício físico atrasa a atrofia cerebral e afeta positivamente as capacidades cognitivas e os sintomas depressivos em alguns doentes com DA. Em relação à cognição, os efeitos descritos surgem por norma nas tarefas de memória e funções executivas, especialmente se o exercício físico for realizado 3 vezes por semana (Knochel et al., 2012). Contudo, Lamb e colaboradores (2018) num estudo com 494 pessoas com demência concluíram que um programa de treino de exercício aeróbico e de força de intensidade moderada a alta, apesar de melhorar a aptidão física, não atrasa o declínio cognitivo em pessoas com demência ligeira a moderada.

Baker e colaboradores (2010) randomizaram 33 pessoas com DCL amnésico em treino aeróbico ou em grupo de controlo que realizava alongamentos com sessões 4 vezes por semana ao longo de 6 meses. Para

além dos esperados efeitos a nível cardiorrespiratório, as pessoas no grupo de treino aeróbico demonstraram uma melhoria na atenção e funcionamento executivo. Contudo, a associação entre a melhoria do funcionamento cardiorrespiratório e as medidas cognitivas foi superior nas mulheres do que nos homens. O exercício aeróbico também teve maiores benefícios para a função glucoregulatória e fator neurotrófico derivado do cérebro no plasma em mulheres do que homens. Estas melhorias específicas dos participantes em função do sexo ocorreram apesar de ambos os grupos evidenciarem melhorias comparáveis a nível cardiorrespiratório. Resultados semelhantes de maiores benefícios do exercício físico em mulheres que homens foram relatados em outros estudos meta-analíticos e epidemiológicos (Colcombe & Kramer, 2003; Middleton et al., 2008) e podem ser explicados pelo facto das mulheres nestes estudos tenderem a estar em menor forma física no início do estudo (gordura corporal, perfis lipídicos, níveis de cortisol) e terem por isso mais oportunidade para melhorar (Anderson, 2019).

Um estudo português recente (Borges-Machado et al., 2019) analisou a viabilidade e o impacto de uma intervenção de exercício físico em doentes com DA em fase ligeira a moderada. O programa tinha uma duração de 6 meses ao longo dos quais os doentes e seus cuidadores realizavam 2 sessões por semana de vários exercícios físicos que incluíam exercícios de reforço muscular, aeróbica, equilíbrio e postura. Os resultados mostraram que uma intervenção com estas características é viável de realizar com pessoas com DA, tendo sido observados efeitos positivos significativos ao nível da aptidão cardiorrespiratória, força muscular, agilidade e capacidade para fazer as atividades de vida diária. Contudo, apesar de não ter sido possível verificar a existência de melhorias a nível cognitivo, o facto de não ter havido um declínio durante os 6 meses de intervenção pode em si já ser considerado um aspeto positivo, dado tratar-se de uma doença com um declínio cognitivo expectável ao longo do tempo.

4.3.5 Musicoterapia

De acordo com a Associação Portuguesa de Musicoterapia (2015), esta terapia consiste na utilização da música e dos seus elementos por um musicoterapeuta qualificado com o objetivo de desenvolver o potencial e/ou

restabelecer funções do indivíduo para assim alcançar uma melhor integração intra e/ou interpessoal e consequentemente ter uma melhor qualidade de vida, através da prevenção, reabilitação ou tratamento. Ouvir música estimula o córtice auditivo e outras áreas cerebrais relacionadas com a atenção, processamento semântico, memória, função motora e processamento emocional (Särkämö et al., 2014). A utilização da música como uma terapia é uma forma de intervenção utilizada em pessoas com demência com o objetivo de diminuir problemas comportamentais e cognitivos, e melhorar o funcionamento social e emocional. Neste tipo de intervenção são por norma realizadas sessões de 20 a 30 minutos, duas vezes por semana, pelo menos durante 3 meses (Guerreiro, 2005).

Alguns autores demonstraram que a audição de música calma durante 10 minutos, definida como tendo tempo lento e sendo repetitiva e sem uma melodia identificável, tem resultados efetivos na redução da agitação em doentes com DA (Buhr & White, 2007). Esta técnica parece ser útil mesmo em doentes em estágio de demência avançado, pelo que a sua implementação poderá ser pertinente em situações em que a agitação é uma das alterações comportamentais presentes. Vários estudos concluíram que os comportamentos de agitação em pessoas com demência diminuíram durante ou imediatamente após estas ouvirem música ou após uma sessão de musicoterapia, tendo sido também especificamente observado os efeitos positivos da musicoterapia nos níveis de agitação em doentes com DA (Cohen-Mansfield et al., 2015; Raglio et al., 2008). De referir ainda que há vários estudos sobre o uso de músicas para modelar a agitação em pessoas com demência que enfatizam um tipo específico de música: a música familiar, que é baseada na preferência pessoal do indivíduo e tem como objetivo evocar uma resposta que se encontra associada a memórias pessoais (Raglio et al., 2012). Gerdner (2000) comparou os efeitos de ouvir música individualizada ou música preferida do participante versus música clássica relaxante e chegou à conclusão que apenas a música familiar reduziu de facto a agitação. Ainda assim, existem várias limitações relativamente aos efeitos da musicoterapia em idosos com demência, principalmente no que diz respeito aos protocolos clínicos usados para aplicar a musicoterapia de forma eficaz (como métodos de

apresentação musical, incluindo o tipo e a duração da apresentação) e medidas de resultados adequadas (Cox, 2010).

A eficácia da musicoterapia para lidar com o declínio cognitivo ainda está em debate. Alguns estudos, apesar de limitações metodológicas, têm demonstrado resultados interessantes com melhorias na pontuação do MMSE um mês após a intervenção (Sung & Chang, 2005) e na memória de trabalho e qualidade de vida em idosos com demência ligeira a moderada (Petrovsky et al., 2015). Um estudo realizado com 42 pessoas com DA ligeira a moderada demonstrou que após a frequência de um programa de musicoterapia durante 6 semanas se observou melhorias ao nível da memória, orientação e níveis de sintomatologia depressiva e ansiosa, assim como no caso das pessoas com demência moderada foi ainda possível verificar melhorias em termos de delírio, alucinações, agitação, irritabilidade e alterações de linguagem (Gómez Gallego & Gómez García, 2017).

4.3.6 Estimulação multissensorial tipo Snoezelen

A terapia de Snoezelen está inserida nas terapias multissensoriais, sendo considerada uma das terapias com maior grau de estimulação (Hope, 1998), uma vez que inclui estimulação através de luz, som, toque e cheiro. Trata-se de um ambiente destinado a criar um sentimento de prazer e conforto, onde o sujeito pode relaxar, explorar e desfrutar do ambiente que o rodeia (Baillon et al., 2002). Os estímulos de um espaço de snoezelen podem ser apresentados de forma isolada ou combinada, de forma mais intensa ou mais reduzida e em forma de interação ativa ou passiva. A estimulação pode por isso ser planeada para ir de encontro às exigências de uma pessoa com dificuldades de perceção e/ou deficiências profundas, sejam elas flutuantes, progressivas, estáveis ou regressivas. O snoezelen caracteriza-se assim por ser um ambiente multissensorial que permite à pessoa selecionar e receber informação sensorial, no tipo e quantidade que desejar, podendo interagir de forma livre e espontânea com todos os objetos da sala e possibilitar uma interação com os demais indivíduos que se encontrem na sala, incluindo o técnico que presta suporte na intervenção (Berg et al., 2010; Poza et al., 2013).

Num estudo realizado com 12 pessoas institucionalizadas com DA e após a intervenção em sala de snoezelen em sessões de 20 minutos durante 6

semanas foi possível observar uma diminuição dos comportamentos qualificados como perturbados/desinteressados tanto na condição experimental como na de controlo, não se tendo observado alterações de relevo a longo prazo (Anderson et al., 2011). Baker e colaboradores (2003) ao analisarem o impacto de uma intervenção deste tipo ao longo de 8 sessões de 30 minutos por 4 semanas em 136 pessoas com diagnóstico de demência observaram que os participantes melhoraram o relacionamento interpessoal e estavam mais ativos e felizes após as sessões. Num outro estudo realizado com 27 pessoas com DA em fase moderada, e após uma intervenção snoezelen que decorreu ao longo de 3 semanas com doze sessões no total, foi possível observar uma diminuição da sintomatologia depressiva e ansiosa nos participantes, assim como uma melhoria na cognição global (Ozdemir & Akdemir, 2009). Também Weert, Dulmen, Spreeuwenberg, Ribbe e Bensing (2005) observaram uma diminuição da apatia e uma melhoria em termos mnésicos, de sintomatologia depressiva e de comportamento agressivo em pessoas com diagnóstico de demência após a frequência de uma intervenção individual de snoezelen.

Apesar da grande maioria dos estudos acerca do impacto que a intervenção através do snoezelen não ser conclusiva, algumas investigações como as descritas anteriormente sugerem a existência de benefícios para as pessoas submetidas a este tipo de intervenção. A estimulação multissensorial de tipo snoezelen parece ter um impacto positivo em pessoas institucionalizadas com demência (e.g., Anderson et al., 2011; Baker et al., 2003; Ozdemir & Akdemir, 2009), assim como nos comportamentos agressivos ou mal-adaptativos ou de automutilação (e.g., Singh et al., 2004), em situações de deficiência mental (e.g., Fava & Strauss, 2009), problemas de aprendizagem (e.g., Burns et al., 2000) e distúrbios psiquiátricos diversos (e.g., Singh et al., 2004).

4.3.7 Terapia assistida por animais

A terapia assistida por animais tem sido amplamente utilizada numa diversidade de patologias e populações, tais como pessoas com demência, depressão, esclerose múltipla e esquizofrenia. Esta abordagem tem por objetivo promover o bem-estar físico, emocional, cognitivo e social utilizando como principal agente terapêutico o animal, maioritariamente um cão, que

acaba por funcionar como um elo entre o doente e o terapeuta. Apesar de ser uma abordagem bastante utilizada e cujos benefícios são vastamente proclamados, os seus efeitos terapêuticos nem sempre são observáveis e consistentes. Uma revisão da literatura (Filan & Llewellyn-Jones, 2006) identificou vários estudos de pequenas dimensões que sugerem que a presença de um cão reduz a agressividade e a agitação, assim como promove o comportamento social, em pessoas com demência. Um outro estudo mostrou que a presença de um aquário nas salas de jantar de lares com pessoas com demência estimulava os residentes a alimentarem-se melhor e a ganhar peso mas estes resultados estão condicionados pela reduzida amostra. Peluso e colaboradores (2018) referem que esta terapia tem sido usada nas últimas décadas numa variedade de perturbações neurológicas e psiquiátricas, sendo que em pessoas com demência a interação com os animais parece exercer uma influência positiva na agressividade e níveis de ansiedade com melhoria da qualidade de vida e das competências relacionais. Nas pessoas com doença psiquiátrica, esta terapia parece aumentar a motivação, a auto-estima e a conduta pró-social, assim como diminuir os problemas comportamentais.

Uma meta-análise realizada por Zafra-Tanaka e colaboradores (2019) sobre o impacto da terapia assistida por cães em pessoas com demência demonstrou que não foi possível observar nenhum efeito ao nível das atividades de vida diária, depressão, agitação, qualidade de vida e cognição, apesar de um pequeno estudo ter mostrado um aparente benefício em termos da apatia. Uma outra revisão da literatura (Lai et al., 2019) encontrou evidências de baixa certeza de que a terapia assistida por animais pode reduzir levemente os sintomas depressivos em pessoas com demência. Por outro lado, uma terceira revisão da literatura conclui que a terapia assistida por animais mostra um forte efeito positivo nos comportamentos sociais, atividade física e ingestão alimentar de pessoas com demência, assim como um efeito positivo na agitação/agressividade e qualidade de vida destas pessoas (Yakimicki et al., 2019). Torna-se fundamental realizar mais estudos que permitam avaliar adequadamente a eficácia e os riscos desta abordagem não farmacológica em pessoas com demência.

4.4 A realidade portuguesa

As intervenções para lidar com o declínio cognitivo no DCL e demência têm tido uma atenção crescente em todo o Mundo ao longo das últimas décadas. Contudo, se no caso das intervenções farmacológicas parece existir uma relativa homogeneidade nas opções tomadas pelos clínicos e no acesso dos doentes aos fármacos recomendados entre os diferentes países, o mesmo não acontece quando se fala das intervenções não farmacológicas, especialmente as mais estruturadas e comprovadamente eficazes.

Em Portugal, a investigação sobre intervenções não farmacológicas para o declínio cognitivo e demência é praticamente inexistente. Algumas das estratégias não farmacológicas acima mencionadas são utilizadas de forma regular e recomendadas mas poucas são alvo de um estudo rigoroso relativamente à sua eficácia e impacto nesta população em particular. Esta situação agrava-se quando pensamos em estratégias cognitivas, uma vez que não existem programas publicados de estimulação cognitiva dirigidos à população portuguesa. Do nosso conhecimento, o primeiro estudo realizado com o objetivo de avaliar os efeitos de um programa de estimulação cognitiva em adultos portugueses com défice cognitivo foi conduzido por Alves e colaboradores (2014), que desenvolveram um programa de estimulação cognitiva adaptado ao contexto português baseado no estudo de Clare e Woods (2004). O programa consistia em 17 sessões, cada uma com 1 hora de duração, aplicadas ao longo de um mês e meio (3 sessões por semana; 2 sessões na semana final). Cada sessão tinha dois níveis de dificuldade que podiam ser utilizados de acordo com o estatuto cognitivo dos participantes. Foram incluídos 16 participantes distribuídos aleatoriamente na intervenção de grupo tradicional (17 sessões) ou na intervenção de grupo breve/lista de espera (11 sessões). Os resultados puseram em evidência elevados níveis de relevância experiencial em ambos os formatos de estimulação cognitiva, assim como uma elevada taxa de adesão, taxas de conclusão e custos razoáveis para ambos os formatos, defendendo que a estimulação cognitiva pode conduzir a elevados valores de relevância experimental, mesmo na ausência de melhorias cognitivas ou de funcionalidade. Para além deste estudo, foi também realizada recentemente a validação do programa *Making a Difference* em Portugal, já previamente abordada, que demonstrou melhorias do grupo

que beneficiou do programa de estimulação cognitiva em relação ao de controlo ao nível da cognição, comunicação, comportamento e avaliação global de demência (Álvares Pereira et al., 2020b).

Existe um vasto conjunto de exercícios cognitivos organizados em plataformas computadorizadas disponíveis no mercado português, tais como o RehaCom, CogniPlus, CogWeb, NEPUM, NeuronUp (e.g., Almeida et al., 2016; Fernandes, 2015; Tedim Cruz et al., 2014), assim como programas de reabilitação computadorizados que utilizam a realidade virtual para estimular as diferentes funções cognitivas (e.g., estimulação das funções executivas através do programa CARP-VR; Dores et al., 2012) dirigidos essencialmente para a lesão cerebral adquirida mas possíveis de adaptar para a demência, embora faltem estudos acerca do seu impacto a nível cognitivo, de humor e funcionalidade nestas populações. Para além disso, dados de 2019 mostram que 20% da população portuguesa acima dos 65 anos é analfabeta e 52.8% apenas possui 4 ou menos anos de escolaridade (PORDATA, 2020), o que pode condicionar a capacidade deste grupo-alvo em realizar exercícios através do computador, mesmo quando auxiliados por um familiar ou cuidador. Mesmo nas situações em que essa capacidade está presente, muitos idosos portugueses têm um baixo rendimento socioeconómico e baixa literacia digital, o que inviabiliza não só a aquisição de equipamento informático e dos programas em si, como também a sua correta utilização e rentabilização destes programas de estimulação cognitiva informatizados.

Esta situação faz com que seja fundamental criar programas de estimulação cognitiva para combater o declínio cognitivo adaptados à realidade da população idosa portuguesa, de acordo com as diretrizes do *Medical Research Council* (Campbell et al., 2000; Campbell et al., 2007; Craig et al., 2008), reforçando a necessidade de se investir em programas de “papel e lápis”. Além disso, torna-se importante que os programas sejam pensados para ocorrer em formato de grupo, o que para além de estimular o funcionamento cognitivo pode promover a ajuda mútua entre os doentes e facilitar a aquisição de competências emocionais e sociais que podem contribuir para uma maior adesão ao programa. Estas particularidades tornam ainda viável a aplicação de programas de estimulação cognitiva em contexto hospitalar, nomeadamente no sistema nacional de saúde que apesar das carências e constrangimentos que

possui, conseguiria com apenas dois profissionais especializados e poucos recursos materiais disponibilizar gratuitamente a um conjunto alargado de pessoas com DCL e demência uma abordagem não farmacológica que se tem mostrado eficaz.

Assim, esta tese tem como principais objetivos: (1) a elaboração de um programa de estimulação cognitiva adaptado à população portuguesa e dirigido a quadros pré-demenciais e demenciais ligeiros a moderados, o programa *ImproveCog*, e (2) a sua implementação e avaliação da eficácia em diferentes populações clínicas, DCL, DA e DFT, ao nível da cognição global, funcionamento executivo, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida.

Capítulo II. Elaboração do programa *ImproveCog* dirigido a pessoas com DCL e demência: Etapa 1 da abordagem do *Medical Research Council*

A criação do programa *ImproveCog* necessitou de um conjunto de autorizações e pareceres positivos que foram obtidos em 2017, o que permitiu a realização desta tese em contexto hospitalar, possibilitando que passasse de um projeto em teoria para a realidade da prática clínica e de investigação. Foi inicialmente realizada uma notificação de tratamento de dados de investigação clínica à Comissão Nacional de Proteção de Dados, tendo sido obtida a autorização nº 12791/2017 (cf. Anexo 1). De seguida, foi solicitada autorização ao Serviço de Psicologia do Departamento de Saúde Mental da Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE (ULSM) para a realização no local, a qual foi concedida (cf. Anexo 2). O projeto foi ainda submetido à avaliação da Comissão de Ética da ULSM, tendo obtido um parecer favorável (cf. Anexo 3). De notar que este projeto decorreu em conformidade com a Declaração de Helsínquia (1964) e alterações posteriores. Por fim, foi obtida autorização por parte do Conselho de Administração da ULSM para que este projeto decorresse nesta instituição (cf. Anexo 4).

A informação relativa à elaboração do programa *ImproveCog* foi organizada em forma de artigo. Este artigo foi aceite a 26/03/2021 para publicação na revista PSICOLOGIA (cf. Anexo 5) com o título “*ImproveCog*, a Cognitive Stimulation Program for People with Mild Cognitive Impairment and Dementia: First stage of development”, sob a minha autoria e da Professora Doutora Selene Vicente. Optou-se por transcrever na íntegra o artigo conforme foi aceite, em inglês, incluindo o resumo e as referências. Desta forma, as figuras e quadros que constam no artigo não irão surgir nas listagens da tese, nem as referências aparecer novamente na secção respetiva, e as diferentes secções do artigo não aparecem numeradas conforme surge no índice geral. De salientar que no artigo é feita referência ao consentimento informado e ao questionário de dados sócio-demográficos e profissionais que foram utilizados nos *focus group*, assim como ao consentimento informado e ao questionário de dados sócio-demográficos e clínicos usados nas entrevistas, que podem ser consultados nos Apêndices 1 a 4, respetivamente.

ImproveCog, a Cognitive Stimulation Program for People with Mild Cognitive Impairment and Dementia: First stage of development

Abstract

Cognitive stimulation seems to be an important tool to slow the rate of cognitive decline due to dementia. The development of a cognitive stimulation program benefits from a systematic step-wise approach supported by strong theoretical, empirical and clinical rationales like the framework provided by Medical Research Council. There are few cognitive stimulation programs adapted to the Portuguese population and none of them followed a systematic approach in its development or adaptation. This study describes the development of a cognitive stimulation program (ImproveCog) for people with Mild Cognitive Impairment, Alzheimer's Disease and behavioral variant Frontotemporal Dementia, within the Medical Research Council framework. Stage 1 established the theoretical and evidence basis of the program through a review of the existing cognitive stimulation programs as well as cognitive exercises and their efficacy (Pre-Clinical Phase), and includes a qualitative testing through five focus group with eighteen health professionals and twelve individual interviews with people with cognitive impairment (Phase I - Modeling). A content analysis of the information collected through these methods was carried out and the changes mentioned to the program were grouped into four categories: structural issues, group activities, cognitive exercises and editorial issues. The changes gathered from the focus groups that were included in the first draft of ImproveCog were: reduce the number of exercises to be performed at-home, include two new themes in sessions, include a presentation session prior to the beginning of the program, change the order of sessions, give feedback about exercises made at-home, simplify some activities and exercises considered too difficult, include new activities and exercises, and include an example for each exercise. The changes mentioned on the interviews that were integrated on the program were: reduce the number of exercises to be performed at-home, and simplify some activities and exercises considered too difficult. Using both theoretical and practical approaches to the development of this intervention seems advantageous as it ensures that materials are suitable to the target population. An initial version of the program, which consisted in

twelve 90-min weekly sessions and included a manual with cognitive stimulation exercises to be performed at home that aimed to stimulate orientation, attention, visuospatial processing, memory, and executive functioning, was ready to be implemented in a pilot study to create a final version of ImproveCog.

Keywords: cognitive stimulation program, systematic approach, mild cognitive impairment, Alzheimer's disease, frontotemporal dementia

Introduction

The aging of the human population has brought many challenges to the scientific community, especially to ensure that longevity is compatible with cognitive and functional integrity, and quality of life. Aging brings an increased incidence of Mild Cognitive Impairment (MCI) and dementia, such as dementia associated to Alzheimer's Disease (AD) and behavioral variant Frontotemporal Dementia (bvFTD), which have an impact not only on patients' lives but also on those around them. MCI represents an intermediate stage between normal cognitive aging and mild dementia (Petersen et al., 2009; Vega & Newhouse, 2014) that is characterized by cognitive decline in one or more cognitive domains and preserved functionality (APA, 2014; Knopman et al., 2003). AD is the most prevalent type of dementia. It can be described by memory, language, gnosis, visuo-spatial and executive deficits that occur along with a functional decline. On the other hand, bvFTD is a type of dementia defined by prominent changes in personality, inappropriate social behaviour, deficits in planning and execution of everyday activities, language impairment, and apathy (Massano, 2009).

According to the World Health Organization (WHO, 2019) and the Lancet Commission on Dementia, Prevention, Intervention, and Care (Livingston et al., 2017), the number of people living with dementia around the world is currently estimated at 50 million and will almost triple by 2050. Dementia should be considered as a priority in public health (Livingston et al., 2017; Wortmann, 2012). Although there is no cure for dementia, there are a number of drugs and non-pharmacological interventions that help to slow the progression of the disease and allow patients, caregivers and families to have a better quality of life. Given the current limitations of the pharmacological interventions in

dementia, such as achieving absolute symptom control and optimizing therapeutic agents that modify disease progression (Eleti, 2016), there has been a higher focus on the relevant role of non-pharmacological interventions (Mapelli et al., 2013).

Cognitive Intervention

Cognitive intervention is an effective non-pharmacological approach to deal with cognitive decline (Clare & Woods, 2004; Léonie et al., 2010; Li et al., 2011; Vidovich & Almeida, 2011). The concepts of cognitive training, cognitive rehabilitation and cognitive stimulation are the most well-known types of cognitive interventions (Clare et al., 2003). These complementary types of intervention are frequently used as interchangeable, despite having different meanings, objectives and consequences. The option for one of them depends on the purpose of the intervention and on the patient's cognitive profile (Buschert et al., 2010).

Cognitive training involves guided and repeated practice of standard exercises designed to increase or maintain a particular set of cognitive functions such as memory, attention or executive functioning (Buschert et al., 2010; Clare & Woods, 2004). This type of training has been employed with a range of clinical and healthy populations using different techniques (e.g., computerized; pencil/paper), and applications, like individual and group format (Vidovich & Almeida, 2011). Cognitive training has been efficient in increasing the ability to learn face-name associations in patients with MCI of the amnesic type (Jean et al., 2010), improving the visual sustained attention in a variety of computerized cognitive exercises in patients with MCI (Finn & McDonald, 2011), enhancing functional and cognitive performances (selective attention and phonemic verbal fluency) in patients with mild to moderate AD (Farina et al., 2002), and improving verbal memory, global cognitive functioning (Huntley et al., 2017) and semantic verbal fluency (Bahar-Fuchs et al., 2019) in people with mild AD.

Cognitive rehabilitation is an individualized approach that privileges team work among individuals with cognitive impairment, their families and health professionals. It aims to identify relevant goals to the patient and strategies to achieve them focusing in real life situations (Buschert et al., 2010; Clare et al., 2003; Clare & Woods, 2004). This type of intervention appears to have functional benefits in patients with AD (Takeda et al., 2012) and an additional

cognitive and behavioral benefit in patients with MCI treated with cholinesterase inhibitors (Rozzini et al., 2007). Patients with MCI in a 4-week multi-component cognitive rehabilitation program showed an improvement in activities of daily living, mood, and memory performance (Kurz et al., 2009).

Cognitive stimulation recommends the participation in activities that are aimed at a general improvement of cognitive and social functioning (Aguirre et al., 2011; Aguirre et al., 2014; Clare & Woods, 2004). It emphasizes the benefits of group activities that can range from education, discussion and debate, and problem solving, to reality-orientation, reminiscence and validation therapy (Vidovich & Almeida, 2011). This strategy is one of the most studied and implemented cognitive approach worldwide, being the one that gathers the most evidence regarding the improvement of cognition (Livingston et al., 2017). Several studies point to cognitive stimulation as a useful strategy to delay the progress of AD (Spector et al., 2003), to benefit cognitive function and aspects of well-being (Aguirre et al., 2013; Woods et al., 2012), to decrease apathy and depressive symptoms in patients with mild to moderate AD (Niu et al., 2010), to improve cognitive performance and behavioral control in patients with mild to moderate dementia (Mapelli et al., 2013), and to enhance cognitive functioning and decrease depressive symptoms in people with dementia (Stewart et al., 2017). Some authors compare the cognitive benefits of cognitive stimulation to those of drugs, such as cholinesterase inhibitors (Knapp et al., 2006; Spector et al., 2008). Researchers acknowledge that the neuroprotective effects of cognitive stimulation in the promotion of brain plasticity and cognitive reserve are unknown. Still, they do not rule out the possibility that cognitive stimulation promotes neurogenesis (La Rue, 2010). Although most studies focus on the effects of cognitive stimulation in dementia, MCI has also been in the spotlight. MCI is recognized as a major health problem associated with an increased risk of developing dementia (Petersen et al., 2009). A review of 15 cognitive stimulation programs was performed in patients with amnesic MCI, and the results pointed to a substantial improvement in memory level, mood and quality of life (Léonie et al., 2010). Besides, in elderly patients with cognitive decline, cognitive stimulation seems a potential and promising intervention to reduce symptoms of depression and depressive vulnerability (Niu et al., 2010; Raes et al., 2009).

According to the National Institute for Health and Care Excellence guidelines on dementia (NICE, 2006), all individuals with dementia must have the opportunity to participate in cognitive stimulation programs in structured groups, whether they are treated with anti-dementia drugs or not. According to these guidelines, cognitive stimulation is the only non-pharmacological intervention recommended to slow the progress of the disease's symptoms and maintain cognitive function.

Thus, cognitive stimulation seems to be a powerful intervention to use with patients with cognitive decline. Cognitive and functional improvements in people with MCI and dementia has been found (Aguirre et al., 2012; Spector et al., 2003, 2010; Woods et al., 2006; Buettner et al., 2011; Folkerts et al., 2018). This type of cognitive intervention was chosen for the program developed in this study.

“Making a Difference” Program – A Model to Improve Cog

Among the various cognitive stimulation programs, one of the most recommended, effective and available is “Making a Difference” that was created in the United Kingdom by Spector, Orrell, Davies, and Woods (2001) being the Manual published in 2006 by Spector, Thorgrinsen, Woods and Orrell. This program consists of 14 group sessions with the following themed activities: physical games, sound, childhood, food, current affairs, faces/scenes, associated words/discussion, being creative, categorising objects, orientation, using money/clip adverts, number game, word game, and team games/quiz. The program was designed to run twice a week for 7 weeks. Each session has a 45 minutes length and a choice of activities, to cater for interests and abilities of group. The groups are run by two facilitators and usually have between 5 to 8 members that should ideally be at similar stages of dementia, so activities can be pitched accordingly.

The “Making a Difference” program showed benefits on global cognition and quality of life in patients with mild to moderate dementia, including those already in acetylcholinesteraseinhibitor medication (Aguirre et al., 2013). There was also a significant enhancement on measures of delayed verbal recall, visual memory, orientation, and auditory comprehension (Hall et al., 2013). Although this therapy was originally developed for people with dementia, it has been used in patients with MCI with very positive results. It proved to be

effective in maintaining cognitive health of older people and can thus delay the installation of dementia and consequently improve the autonomy and independence of these patients (Apóstolo et al., 2011). This program has been adapted to different cultures, such as Italian, Sub-Saharan African and Japanese, with similar results to those obtained in the original study (Capotosto et al., 2017; Paddick et al., 2017; Yamanaka et al., 2013), and was recently adapted to Portugal (Álvares Pereira et al., 2020a). The Portuguese adaptation of the program maintained its original structure but changed some of the activities due to cultural differences. To validate the program for the Portuguese population and test its effectiveness, a single-blind, multi-center, randomized controlled trial was conducted with 112 older people with mild to moderate dementia. The primary outcome measure was cognition and secondary measures were quality of life, communication, autonomy, anxiety, depression, and global functioning. The intervention group significantly improved relative to controls in cognition, communication, behavior, and in global dementia rating. Quality of life, depression and anxiety had no significant differences (Álvares Pereira et al., 2020b).

The Portuguese Reality of Cognitive Stimulation Programs

The investigation regarding non-pharmacological intervention for cognitive decline and dementia in Portugal is very scarce. To the best of our knowledge, there is only one analyzing the effects of a group cognitive stimulation program in Portuguese older adults with cognitive impairments with or without dementia (Alves et al., 2014). The program consisted of three sessions per week delivered for about 1.5 months, with two difficulty levels that could be alternatively used according to participants' cognitive level - MCI or mild to moderate dementia, as assessed according to compatible scores of the Global Deterioration Scale between 3 and 5. They compared two cognitive stimulation programs with different durations (17 versus 11 sessions). In both interventions, participants positively assessed their participation in the group and showed excellent adherence and completion rates, even in the absence of cognitive or functionality enhancements. It is important to note that there is a line of work regarding cognitive stimulation of individual application that is being made in Portugal, such as MEMO+ Memory training program for mild Alzheimer Disease (Silva, 2013), that could also be complementary of group interventions.

Despite the few structured programs culturally adapted to Portugal and the minority of studies regarding the impact of cognitive stimulation programs, there are several computerized cognitive exercises available in the Portuguese market. These exercises such as RehaCom, CogniPlus, CogWeb, NEPUM, NeuronUp that aim to stimulate attention, memory and executive functions (e.g., Almeida et al., 2016; Fernandes, 2015; Tedim Cruz et al, 2014), were initially developed for traumatic brain injury but they can be adapted to dementia. The problem with computerized cognitive exercises is that the majority of Portuguese older adults have a low level of education. Data from 2019 showed that 20% of Portuguese population over 65 years was illiterate and 52.8% only had 4 or less years of formal education (PORDATA, 2020) which can affect the capacity of people with cognitive impairment and dementia to make exercises through a computer. Given this potential problem with computerized exercises, it is thus useful to create pencil/paper programs culturally adapted to the reality of Portuguese patients. It is also important that the programs are designed to occur in a group format, which in addition to stimulating cognitive functioning can promote mutual help among patients and facilitate the acquisition of emotional and social skills that can contribute to a greater adherence to the program. These particularities make it feasible to apply cognitive stimulation programs in a health care institution, namely in the national health system, which despite material and human resources limitations would still be able to provide free care to a wide range of people with cognitive impairment at the same time with only two specialized professionals and few material resources. The individual application of cognitive stimulation programs, although may be advantageous for people with more severe deficits who might feel uncomfortable and more exposed in the group context, it has the disadvantage of losing social interaction and the support that only someone in a similar situation can give.

Development of ImproveCog

The development of a complex intervention like a cognitive stimulation program is a task that must be conducted very accurately within the right framework so the implementation of the program can be more likely to be effective on the target population. The Medical Research Council published a framework to guide researchers on the development, evaluation and

implementation of complex interventions. It consisted in a sequential phased approach including a preclinical phase (theory), phase I (modeling), phase II (exploratory trial), phase III (definitive randomized controlled trial), and phase IV (long term implementation) (Campbell et al., 2000). This framework was later revised in order to address the limitations identified by providing a less sequential model of the process. Thus, complex interventions can be guided through four stages: Stage 1 – Development (preclinical phase and phase I), Stage 2 – Piloting (phase II), Stage 3 – Evaluation (phase III), and Stage 4 – Implementation (phase IV) (Craig et al., 2008). The first three stages can be conducted simultaneously in an iterative process to better understand the problem, the intervention and the evaluation (Campbell et al., 2007).

The development of a cognitive stimulation program requires the definition of the target population. The program developed in this study is designed for MCI, AD and bvFTD. This selection is due to the prevalence of the clinical pathologies and their impact on the personal, familiar and social life of patients and their families, and to the fact that we can act in a prodromal phase of dementia.

This study describes the process of development of a cognitive stimulation program (ImproveCog) for people with MCI, mild to moderate AD and mild to moderate bvFTD, within the Medical Research Council framework. It only reports the Stage 1 of this process focusing on the development process through the systematic search of the literature, as well as the qualitative studies for modelling intervention. As we can see in Figure 1, the Stage 1 (Development) includes two steps: (a) the establishment of the theoretical and evidence basis of ImproveCog through a review of the existing cognitive stimulation programs and exercises and their efficacy which led to the first draft of ImproveCog (Pre-Clinical Phase), and (b) a qualitative modeling process through focus group with health professionals that work with the target population of this program and individual interviews with patients with MCI and dementia (Phase I - Modeling).

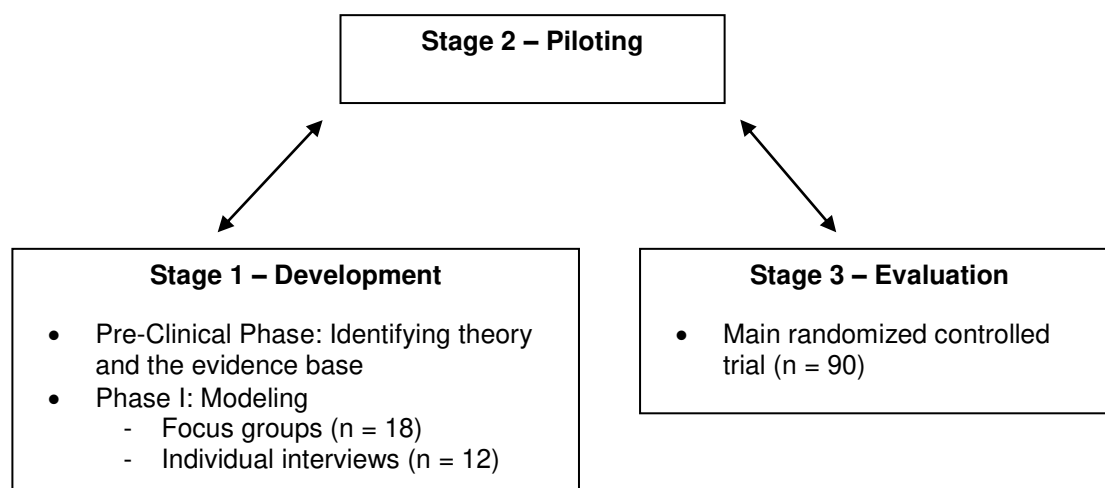


Figure 1. Development of ImproveCog within the Medical Research Council framework.

It is important to note that this study was approved by different institutions. A confirmation of notification of treatment of clinical investigation data was obtained from the National Data Protection Commission in Portugal, and an authorization number 12791/2017 was obtained. It was requested an authorization from the Psychology Unit of the Mental Health Department of the Local Health Unit of Matosinhos to carry out this project there, which was granted. The project was also submitted to the evaluation of the Local Health Unit of Matosinhos Ethics Committee and an approval was obtained. It should be noted that this project was carried out in compliance with the Helsinki Declaration (1964) and subsequent changes.

Preliminary Development (Pre-Clinical Phase)

As mentioned earlier, cognitive stimulation is a useful strategy to deal with MCI and dementia. There are many studies that showed the positive impact of this kind of cognitive intervention in these populations (Léonie et al., 2010; Mapelli et al., 2013; Spector et al., 2003). However, is very difficult to compare those studies and to replicate them because the design of the studies is often not comparable, the materials are typically not accessible and the outcomes measured are highly variable. The aims of this first step were therefore to revise the theory behind cognitive stimulation, the mechanisms underlying its success and the evidence supporting the strength of this strategy.

This information was used to create the first draft of ImproveCog, a cognitive stimulation program for people with MCI, AD and bvFTD. The method and results of the preliminary development of ImproveCog are described below.

Method

Search Strategy

We carried out a literature search to identify relevant articles with theoretical and empirical data of cognitive stimulation. An online MEDLINE/PubMed, EBSCOHost (PsycINFO, PsycARTICLES) database search was performed between September 2015 and March 2017. Search expressions were: “cognitive training”, “cognitive stimulation”, “cognitive rehabilitation”, “cognitive intervention”, “cognitive stimulation therapy”, “cognitive stimulation program”, “neuropsychological rehabilitation”, “memory training”, “training”, “intervention”. All these terms were combined with “OR” and then the search was joined with “AND” for each of these concepts: “mild cognitive impairment”, “MCI”, “Alzheimer’s Disease”, “AD”, “Frontotemporal Dementia”, “FTD”, “behavioral variant Frontotemporal Dementia”, “bvFTD”, “dementia”, “cognitive decline”, “cognitive impairment”. A manual book search for workbooks of cognitive stimulation programs and exercises was also performed.

Data Extraction and Management

The data included group cognitive stimulation therapies literature (e.g., D’Onofrio et al., 2015; Mapelli et al., 2013; Polito et al., 2015), cognitive stimulation exercises created to be delivered in individual or group format (e.g., Nunes & Pais, 2006, 2007; Peña, 2010) and systematic reviews of literature about cognitive training/stimulation/rehabilitation (e.g., Knapp et al., 2013; Léonie et al., 2010; Tardif & Simard, 2011). “Making a Difference” manuals (Aguirre et al., 2011; Spector et al., 2006; Yates et al., 2014) were also included. The data was revised according its accessibility, efficacy for people with MCI and dementia and type of presentation. Programs or exercises that were not accessible online (e.g., D’Onofrio et al., 2015; Mapelli et al., 2013), had not shown outcomes moderate to high in terms of cognition, humour or quality of life in these populations (e.g., Alves et al., 2014; Polito et al., 2015), and were computerized (e.g., Finn & McDonald, 2011; Tárraga et al., 2006) were not selected.

The benefits of “Making a Difference” program have been consistently found on cognition and quality of life in patients with mild to moderate dementia (Aguirre et al., 2013; Hall et al., 2013) and with MCI (Apóstolo et al., 2011), across different countries (Capotosto et al., 2017; Paddick et al., 2017; Yamanaka et al., 2013), which makes it a relevant source of information. Based on the cognitive deficits more common in MCI, AD and bvFTD, and using as model the “Making a Difference” program and various cognitive exercises reviewed earlier, the cognitive stimulation sessions of ImproveCog were created. The sessions were adapted in order to be delivered weekly in group format in a hospital environment. A set of original cognitive stimulation exercises to be individually executed at home by the participants between the sessions was also produced.

Outcomes

Based on the “Making a Difference” program, we created the first draft of ImproveCog, which consisted in twelve 90-min weekly sessions delivered by two facilitators to groups of 6 to 8 people with MCI, AD and bvFTD. The number of sessions was reduced from 14 to 12 because programs lasting more than 12 weeks did not show any advantage over programs lasting 12 or fewer weeks (Léonie et al., 2010). The duration of each session was increased from 45 to 90 minutes due to the amount of activities planned. The periodicity of the sessions was reduced from twice a week to weekly sessions due to the constraints of human resources and facilities in the Portuguese health care institutions and also because of the difficulties of participants in travelling to the hospital, too often dependent on family members for these trips. All sessions have a similar structure, composed of three moments. First, a warm-up activity involving the welcome of the participants, group song for enjoyment and social interaction, and orientation information and current affairs discussion (about 20 minutes). Second, themed mentally stimulating activities (about 50 minutes). The themed mentally stimulating activities in each session had two difficulty levels (A and B, being the first more cognitively challenging) that could be used according to participants’ cognitive status. The themes and main activities suggested for each session can be seen in Table 1. These were presented in detail in a manual for group facilitators to use during the sessions. Finally, closing/summary with the collection of participant’s feedback, delivery of

cognitive stimulation exercises to be performed at home, group song, remembering the date of the next session and farewell (about 20 minutes). The material needed for each session were created or acquired to fulfil the goals of each activity (e.g., cards with questions or pictures; bowling game; childhood toys).

Table 1
ImproveCog Sessions

Session	Theme	Main Activities
1	Physical games	Play team games like Bowling and Jenga Tower that stimulate attention, action planning, share of information between participants' and mental calculus
2	Sounds	Identification and categorization of different kind of sounds; presentation of different songs for theme and singer identification; play music using percussion instruments; match sounds and corresponding pictures
3	Childhood & Family	Fill out a printed sheet about childhood; building a family tree; demonstrate the use of old-fashioned childhood toys; discussion about actual and previous professions of participants' and their families and the characteristic tools
4	Food	Planning a meal within a budget with real or replica groceries; categorize food; taste food with reminiscent value; brainstorm food categories; name foods beginning with a particular letter; discussion about food advertisements
5	Current affairs & Imagination	Discuss issues from recent newspapers; imagining different situations and how to react in that circumstances; tell a story about a picture
6	Faces/Scenes	Discuss photographs of famous people or of local scenes; use pictures of past eras to encourage reminiscence and compare the past with the present
7	Associated words	Identify the missing word in a number of phrases; identification of words in a certain category; sing some songs; identify places in a map
8	Categorizing objects	Think of words in a category beginning with a letter; categorize objects; identify the odd one out in a group of objects
9	Orientation & Planning	Identify familiar places in a map; organize different activities in an agenda; sort in sequence some pictures of actions; discuss distance between places and transport links
10	Using money	Guess the price of items or match the price tag with the object; discuss about house advertisements; show pictures of old and new coins and discuss changes in prices; match pictures of objects with different kinds of payment methods
11	Numbers and letters games	Play games involving the recognition and use of numbers and letters; complete crossword puzzles; guess how many items are in a container
12	Quiz	Play trivia quiz; discuss materials used in the previous sessions and participants' feedback about the experience

ImproveCog, unlike “Making a Difference”, has two components: group cognitive stimulation sessions and cognitive stimulation exercises designed to be individually performed at-home. Thus, it was also created a manual with 330 pencil and paper cognitive stimulation exercises to be performed by participants at home between the group sessions. These exercises allow a daily stimulation of cognitive functions usually impaired in this population. This will generate a routine in participant’s lives that we hope to be maintained after the end of the program. Combining different options like group activities and individual exercises performed at-home may be more efficacious and enhance long-term engagement than just choosing one (Niederstrasser et al., 2016). The exercises were organized in five categories according to the target area: Orientation, Attention, Visuospatial processing, Memory, and Executive Functioning, with 66 exercises in each. Each participant is expected to perform at home five cognitive stimulation exercises on a daily basis (about 25 minutes), one for each cognitive area, in a total of 30 exercises in a week between each group session. The exercises are organized and labelled according to the day of the week they should be performed to guarantee that all participants perform the same exercises. Participants must perform the exercises individually but if necessary caregivers could explain and guide the task.

Modeling (Phase I)

Modeling a complex intervention prior to a full scale evaluation is a valuable process to understand the intervention and its possible effects and may include qualitative testing through focus groups, case studies, interviews or small observational studies (Campbell et al., 2007). The goal of this step is to assess the suitability of ImproveCog in terms of structure, group activities and materials, and individual exercises in order to implement the changes that might be indicated by this new evidence. For that we conducted focus group with health professionals and individual interviews with people with MCI and AD. Focus groups are a technique for collecting qualitative data from people with some kind of similarity in a group situation through a focused discussion, which can be used to obtain information on a topic of interest, stimulate new ideas, identify potential problems with a new program or generate impressions about programs (Silva et al., 2014). This technique was implemented with health

professionals due to their theoretical knowledge of MCI and dementia, and their clinical experience with people with these conditions that could help to improve the program. Interviewing is the most common format of data collection in qualitative research. The individual interview is a valuable method of gaining insight into people's perceptions, understandings and experiences of a given phenomenon and can contribute to in-depth data collection. (Ryan et al., 2009). The use of this method with people that belong to the target population of the program intended to collect valuable information about the program, their perception about the structure and the adequacy of the activities and exercises, believing that their approval would mean that the program was more likely to be suitable for people with similar clinical conditions.

Focus Groups

Method

Participants. Eighteen Portuguese health professionals participated in five focus groups ($M_{\text{age}} = 36.89$ years, $SD = 7.78$; 1 male; $M_{\text{education}} = 18.22$ years, $SD = 2.32$; $M_{\text{professional experience}} = 12.89$ years, $SD = 6.94$). The participants had different professions and specializations: 6 were Psychiatrists, 3 were Clinical Psychologists, 3 were Neuropsychologists, 3 were Nurses specialized in Psychiatry and Mental Health, 2 were Occupational Therapists and 1 was Neurologist. All participants had experience in working with patients with MCI, AD and bvFTD on a daily basis. They were invited in their working place through personal or email contact and no one refused to participate.

Procedure. Five focus groups ($n = 3$ to 5) were held according to participant's availability: one group was composed of 3 Nurses; another by 3 Clinical Psychologists and 1 Psychiatrist; one by 5 Psychiatrists; one by 2 Occupational Therapists and 1 Neuropsychologist; and another one by 2 Neuropsychologists and 1 Neurologist. Each focus group was led by a Neuropsychologist or a master's student of Psychology in a quiet and spacious room, and lasted from 60 to 90 minutes. The role of the moderator in these groups was to question, listen, keep the conversation on track and make sure that each participant had an opportunity to give their opinion. Three sessions took place in Hospital Pedro Hispano, Matosinhos Local Health Unit, one in Faculty of Psychology and Educational Sciences of University of Porto, and one in Centro Hospitalar São João, Porto. All sessions occurred between February

and April 2018. First, the written informed consent was obtained for each participant and an anonymous sociodemographic and professional questionnaire was completed. Second, the two manuals of the first draft of ImproveCog (the one to use during group sessions and the one with exercises to be performed at home), along with the material for group sessions, were presented to participants for appraisal. Participants were given a script that guided them to pose questions targeting the program structure, the group activities, and the individual, at-home exercises. Some examples of the questions made in focus group sessions can be seen in Table 2. All sessions were audio recorded and the facilitator took additional notes. The same procedure was used in the five focus groups.

Table 2

Examples of questions used in Focus Group sessions

Theme	Questions
Program structure	“Do you consider the number of sessions and their duration appropriate? Do you propose any changes?” “The groups will consist of 6 to 8 people. Do you think it is an adequate size? ”
Group activities	“Do these activities seem appropriate? Is the requirement level adjusted? What changes do you propose?”
Individual exercises	“Do you think the instructions are appropriate? Is the requirement level adjusted? Do you propose any changes? Do you think another type of exercise should be included?”

Analysis. Audio recordings of the focus groups were transcribed. Data were analyzed and categorized according to the type of changes suggested by participants and their frequency.

Results

The feedback gathered from the focus groups was sorted in four main categories according to the type of changes suggested, which are further detailed in Table 3. Regarding the structural issues, all participants agreed on the number of facilitators and members per group, and implementation of at-home cognitive exercises between the weekly sessions. Still, most of

participants suggested some other changes. Seven participants from a total of eighteen participants suggested reducing the amount of cognitive exercises to be performed at-home. They didn't agree on the number of exercises that should be performed, ranging from 7 to 20 exercises a week. For example, one participant stated that, "thirty exercises in a week it's a lot ... if they had a caregiver always by their side who would provide support maybe they could do it but it would still be difficult". Other seven participants recommended to include a new theme in sessions. Two of them suggested to address affectivity, recognition of emotions and emotional expression, while the other five recommended adding daily life activities. Including a presentation session prior to the beginning of the program with the presence of the caregivers was indicated by five participants as a way of involving caregivers in this process, and let people to feel less exposed and more protected. One participant even stated that, "it would be a way of breaking the ice between the participants of the group, the caregivers would see that their support was crucial and it could even be a way of prolong intervention in time through them". It was also recommended to change the order of sessions by four participants. All of them stated that physical games as session number one could potentially lead to a loss of interest in the program. Three of them even said to use some physical activities in other sessions instead of having a session fully reserved to this theme. Include a moment in each session to give feedback about the exercises made at-home was indicated by three participants. Finally, one participant suggested reducing the duration of sessions to 50 minutes, while another one recommended to change the frequency of sessions to two sessions of 45 minutes each per week.

Changes focused on cognitive exercises were also greatly recommended. Participants recommended to change some exercises considered too difficult. For example, to replace words with images or to use exercises of form identification and recognition instead of drawing. Four participants also noted that only some exercises had an example item and suggested that all of them should start with an example. This would introduce and facilitate the task as well as create a predictive pattern across the different exercises. Three participants additionally suggested to include new exercises and one advised to simplify the instructions.

Changes focused on group activities were pointed out by seventeen participants. Thirteen said that some activities were too difficult to be carried out by people with cognitive impairment and dementia and they should be simplified. For example, regarding session 8, one participant stated that, “categorize objects in a large group could not work ... maybe it would be easier to present similar objects to all the participants and after they individually categorized them, then they would discuss their options in group”. The inclusion of new types of activities, focusing on spatial orientation and sensory stimulation tasks, was recommended by four participants.

Finally, changes focused on editorial issues were addressed by only four participants. They included increasing the size of the font used in printed materials, putting only one exercise per page in the manual and increasing line spacing in some exercises.

Table 3

Type of Changes Suggested by Health Professionals to ImproveCog – Focus Group

Type of changes	Health Professionals (N = 18)	Number of participants who endorsed the change
Structural issues	Decrease the amount of cognitive exercises to be performed at-home	7
	Include a new theme in sessions	7
	Reduce the duration of sessions	1
	Include a presentation session prior to the beginning of the program	5
	Change the order of sessions	4
	Include in sessions a moment to give feedback about the exercises made at-home	3
	Change the frequency of sessions	1
Group activities	Change activities considered too difficult	13
	Include new types of activities	4
Cognitive exercises	Change exercises considered too difficult	10
	Include new exercises	3
	Include an example for each exercise	4
	Simplify the instructions	1
Editorial issues	Increase the size of the font used in printed materials	2
		2
	Put only one exercise per page in the manual	1
	Increase line spacing in some exercises	

Individual Interviews

Method

Participants. Twelve Portuguese-speaking individuals with MCI ($n = 9$) and AD ($n = 3$) were individually interviewed ($M_{\text{age}} = 67.50$ years, $SD = 9.01$; 7 females; $M_{\text{education}} = 6.42$ years, $SD = 3.58$). All participants had previously been evaluated by a Neuropsychologist and either a Neurologist or a Psychiatrist, who confirmed the clinical diagnosis. The participants were invited personally by the Neuropsychologist and no one refused to participate.

Procedure. Individual semi-structured interviews were carried out with people with MCI and AD. The interviews were scheduled according to their availability and were led by a Neuropsychologist. All interviews took place in Hospital Pedro Hispano, Matosinhos Local Health Unit, in a quiet and spacious room, and lasted from 45 to 60 minutes. They occurred between February and March 2018. First, the written informed consent was obtained for each participant and for those with Alzheimer's Disease also for their caregivers. An anonymous sociodemographic and clinical questionnaire was then completed. Second, the two manuals of the first draft of ImproveCog (the one to use during group sessions and the one with exercises to be performed at home), along with the material for group sessions, were presented to participants for appraisal. The material used in the interviews and in focus group was the same. The interviewer used a script to guide the questions targeting the program structure, the group activities proposed on group sessions and the individual activities (at-home exercises). The interviews were audio recorded and the interviewer took additional notes. The same procedure was used in all interviews.

Analysis. Audio recordings of the interviews were transcribed. Data were analyzed and categorized according to the type of changes suggested by participants and their frequency.

Results

The feedback received from the interviews was organized in three core categories according to the type of changes suggested by the participants, as we can see in Table 4. Regarding the structural issues, all participants agreed on the periodicity of group sessions, as well as on the number of facilitators and members per group. Seven participants, in agreement with health professional's

suggestions, expressed some concerns with the amount of cognitive exercises to be performed between the weekly sessions, “That’s a lot of exercises, who will be able to do that? I think it’s too much”. Some suggested to do 12 exercises per week, while others indicated 15, 18 and even 20. Four participants recommended reducing the duration of sessions to 30 or 60 minutes instead of 90 minutes. Only one referred the need to decrease the number of sessions in case of a member of the group is still professionally active.

Changes focused on group activities were pointed out by five participants, four of which highlighted the importance of simplifying some activities considered too difficult and one recommended changing the order of some activities.

Finally, changes focused on cognitive exercises were addressed by only two participants. One pointed out the need to simplify some exercises considered too difficult and other the importance of including new exercises.

Table 4

Type of Changes Suggested by People with MCI and mild AD to ImproveCog – Individual Interviews

Type of changes	People with MCI and mild AD (N = 12)	Number of participants who endorsed the change
Structural issues	Decrease the amount of cognitive exercises to be performed at-home	7
	Reduce the duration of sessions	4
	Reduce the number of sessions if the participant works	1
Group activities	Change activities considered too difficult	4
	Change the order of some activities	1
Cognitive exercises	Change exercises considered too difficult	1
	Include new exercises	1

Discussion

This study describes the Stage 1 of the process of developing ImproveCog, a cognitive stimulation program for people with MCI, AD and bvFTD, according to the Medical Research Council framework. This first stage of development encompass two steps: (a) the Pre-Clinical Phase, with the establishment of the theoretical and evidence basis of ImproveCog through a review of the existing cognitive stimulation programs and exercises and their efficacy which conducted to the first draft of ImproveCog; and (b) the Phase I – Modeling, that corresponds to a qualitative modeling process through focus group with health professionals and individual interviews with people with MCI and AD.

A review of the theory behind cognitive stimulation, the existing cognitive stimulation programs and exercises and the evidence supporting their efficacy was performed. The information was used to create the first draft of ImproveCog. This program has two components: group cognitive stimulation sessions and cognitive stimulation exercises designed to be individually performed at-home, that are focused on specific cognitive functions usually impaired in the target population. Based on the “Making a Difference” program, we created the cognitive stimulation sessions, which consisted in twelve 90-min weekly sessions delivered by two facilitators to groups of 6 to 8 people with MCI, AD and bvFTD. The option for a group cognitive stimulation program instead of an individual one was due to the benefits of group interventions, namely promotion of mutual help among patients, facilitation of the acquisition of emotional and social skills, and to the fact that by intervening in several people simultaneously makes it a more viable option for health contexts. It was also created a manual with 330 pencil and paper cognitive stimulation exercises to be performed by participants at home between the group sessions. The exercises were organized in five categories according to the target area: Orientation, Attention, Visuospatial processing, Memory, and Executive Functioning, with 66 exercises in each. Each participant is expected to perform at home five cognitive stimulation exercises on a daily basis, one for each cognitive area, in a total of 30 exercises in a week between each group session.

The feedback received from health professionals and people with MCI and AD to the first draft of ImproveCog was generally positive. However, some

important suggestions were made regarding structural and editorial issues, group activities, and cognitive exercises. The results are presented according to the frequency of participants who endorsed the change. Changes focused on structural issues were the most recommended by participants. Fourteen participants suggested reducing the number of exercises to be performed at home. To the best of our knowledge, does not exist an orientation of how many exercises should be performed at home on a daily basis. The aim of the program is to provide a continuous cognitive stimulation during the 12 weeks, so it makes sense that participants have exercises to do every day. So, it was decided to maintain the realization of exercises 6 days a week but instead of 5 it will be 4 exercises per day. The exercises regarding "Orientation" will be left out of the final version of the program since this area is stimulated weekly in all sessions and daily by the caregivers. Seven health professionals recommended including a new theme in sessions. Given the importance of the themes suggested for the target population, in the final version of ImproveCog there will be two new themes: Emotions (session 10) and Functionality (sessions 5 and 9). Emotions are an interesting topic and generally accepted to be addressed in a group by the inherent social support and interpersonal relationships that are created throughout the sessions. Furthermore, the ability to recognize emotion in facial expressions is affected at an early stage of cognitive impairment and might decline at an accelerated rate with the deterioration of cognitive function (Virtanen et al, 2017) what, combined with the fact that cognitive stimulation programs do not usually integrate this theme, makes this an innovative and valid option for this clinical population. Functionality, both basic and instrumental, is also a very relevant topic, since its maintenance contributes to a better quality of life. In people with dementia, the functional decline is already present, so the focus on this topic is quite relevant for the target population of the program. Five health professionals also suggested including a presentation session prior to the beginning of the program. They argued that this session could be useful to involve caregivers in this process and be a more welcoming way of introducing members of the group to this dynamic. In fact, this approach may even reinforce the adherence to the program and guarantee that people continue to be cognitively active after the end of the program. In the final version of ImproveCog there will be a Session 0. Five participants suggested

reducing the duration of sessions. However, since they agreed with the amount of activities to be performed at each session, less than 90 minutes makes it impracticable, which is the reason why this suggestion will not be included in the final version of the program. Four health professionals suggested to change the order of sessions due to physical games being number one session. To avoid lost of interest in the program, in the final version, physical games will no longer be a session in itself but its activities will be properly distributed in other sessions. Although the impact of physical exercise is variable between studies (Livingston et al., 2017) some authors argue that it positively affects cognitive abilities and depressive symptoms in people with AD (e.g., Jurado et al., 2013; Knochel et al., 2012). For this reason and despite the fact that the physical activities in this program are brief, we decided to integrate them in some sessions because they can be seen by participants as playful moments and facilitate the group dynamics. Three health professionals also considered useful to include a moment in each session to give feedback about the exercises made at-home. Since this modification could motivate group members and improve adherence to exercises, it will be considered in the final version of ImproveCog. Finally, one participant suggested changing the frequency of sessions to two sessions of 45 minutes each per week. This suggestion will not be taken in consideration since the option for one weekly session was made due to usual availability of Portuguese health care institutions. Another participant suggested to decrease the number of sessions in case of a member of the group is still professionally active. The number of sessions used in cognitive interventions differs between studies (Gates & Valenzuela, 2010; Li et al., 2011). Using “Making a Difference” program as a model (Spector et al., 2001) the number of group sessions was already reduced from 14 to 12. According to Léonie et al. (2010), programs that apply 6 to 20 sessions seem more cost-effective for clinical purposes, and the ones that last 12 or less weeks seems a good option to decrease the risk of attrition. Thus, the number of group sessions will be maintained in the final version of ImproveCog.

Changes focused on group activities were the second most recommended. The majority of health professionals proposed the simplification of some activities considered too difficult. However, this suggestion was only addressed by four people with MCI and AD. This discrepancy could represent

an overestimation by health professionals of the difficulties experienced by patients. This concern was also made in the process of development of the “Making a Difference” program (Spector et al., 2001) that served as a model for ImproveCog. In result, the themed mentally stimulating activities proposed in each session have two difficulty levels that could be used according to participants’ cognitive status. Despite this, a few activities were adjusted in order to guarantee that all group members could participate without feeling inadequate. Four health professionals emphasized the inclusion of new types of activities. The majority of suggestions corresponded to sessions that will be eliminated or changed in the final version of the program, but even so we will include an activity regarding spatial orientation. The inclusion of this type of activity is due to the fact that spatial disorientation is a typical feature of dementia that has a great impact on the functionality of these people, and for that should be addressed in a cognitive stimulation program. Finally, only one participant recommended changing the order of some activities, which is not going to be considered in the final version of the program. According to the new themes and change of order suggested we decided to order the sessions as follow: 1 – Childhood & Family; 2 – Sounds; 3 – Current affairs & Imagination; 4 – Faces/Scenes; 5 – Basic functionality; 6 – Associated words; 7 – Categorizing objects; 8 – Orientation & Planning; 9 – Instrumental functionality; 10 – Emotions; 11 – Numbers and letters games; 12 – Quiz. We maintained the original order of sessions and the new sessions were included in the position of those who were to replace and integrate. For example, the “Using money” session was included in the “Instrumental functionality” session who took his place. “Emotions” was placed at the end of the program since the activities imply greater exposure and being comfortable with other participants.

Changes focused on cognitive exercises were also addressed by health professionals and people with MCI and AD. Eleven participants recommended to simplify some exercises considered too difficult. Although the majority of suggestions came from health professionals, we decided to revise all the exercises and simplify some of them in the final version of ImproveCog in order to guarantee that people do not get easily frustrated and unmotivated. Four participants suggested including new exercises. This will be considered in the final version of the program to guarantee that we have a diversity of exercises

available to people with MCI and dementia that meet their personal taste. Two types of modifications were also pointed out by health professionals. First, the suggestion to include an example for each exercise was addressed by 4 participants. This modification would ease the task as well as form a predictive pattern across the exercises. The suggestion will be introduced in the final version of the program. Second, the idea of simplify the instructions was only made by one participant. This suggestion will not be included in the final version of the program due to the fact that no patient refereed this as an issue.

Finally, changes focused on editorial issues were only addressed by health professionals. Two participants recommended increasing the size of the font used in printed materials, two suggested putting only one exercise per page in the manual, and one said to increase line spacing in some exercises. Since no participant with MCI or AD valued this kind of modifications, these will not be considered in the final version of ImproveCog.

Overall, ten changes suggested by health professionals and people with MCI and AD are going to be taken into account to revise the first draft of ImproveCog: (a) reduce the number of exercises to be performed at-home; (b) include two new themes in sessions; (c) include a presentation session prior to the beginning of the program; (d) change the order of sessions; (e) give feedback about exercises made at-home; (f) simplify some activities considered too difficult; (g) include new activities; (h) simplify some exercises considered too difficult; (i) include new exercises; and (j) include an example for each exercise.

To the best of our knowledge, this is the first study regarding the process of development of a cognitive stimulation program specifically developed for Portuguese older adults with cognitive impairments. The next step of the development and evaluation process of ImproveCog include a field testing of the program (Stage 2), that will collect information from caregivers and family members in order to enrich and complete the information given by participants and health professionals, and address topics such as patient recruitment and retention in order to inform a future definitive intervention for the evaluation of this program. The field testing (Phase II – Piloting) occurred also in 2018 and, along with Phase I completed in this study, allowed us to review the first draft of ImproveCog and create a final version. Between 2019 and 2020 a main

randomized controlled trial (RCT) was conducted (Stage 3; Phase III – Evaluation) to determine the effectiveness of ImproveCog and the results are currently being analyzed.

Although the implementation of the Medical Research Council framework and the rigorous development of an intervention represent best practice, this process does not guarantee the efficacy of the intervention or that the main full-scale trial will be unaffected by any challenges in the design, methods, and implementation. If the results of the main RCT are significant, the data collected from each phase in this process of development of the program is valuable to add some understanding of the mechanisms underlying its success. On the other hand, if the intervention does not succeed, the exhaustive nature of the development phase may give some indications into the potential reasons for this, offering an opportunity to improve the intervention.

Conclusion

The first stage of the process of development of ImproveCog was conducted, resulting in the production of the initial version of the program. Feedback was gathered from the focus groups and individual interviews to ensure the program was tailored to the needs of people with mild cognitive impairment and dementia.

The ImproveCog program although initially based on the “Making a Difference: An Evidence-based Group Program to Offer Cognitive Stimulation Therapy (SCT) to People with Dementia” (Spector et al., 2006), it is undoubtedly very different, presenting innovative features. Instead of based only on a global brain activation that has shown benefits mainly in terms of global cognition and quality of life, it was taking into account activities for the stimulation of specific executive functions (e.g., planning, working memory, cognitive flexibility, inhibitory control) reinforced in home exercises, functionality (basic and instrumental activities of daily living), and emotions. We highlight the particular relevance of the executive functions that we know they decline most rapidly in the healthy aging process (e.g., Princiotta, DeVries, & Goldstein, 2015; Reuter-Lorenz, Festini, & Jantz, 2016), are impaired in MCI (e.g., Kirova, Bays, & Lagalwar, 2015) and that are the first to signal different neurodegenerative conditions such as Frontotemporal and Alzheimer's

dementias (e.g., Moreira et al., 2017). In addition to the benefits already associated to the stimulation of specific executive functions, it would be possible to act more effectively on functionality, that are both essential to maintain or delay the evolution of these neurodegenerative conditions. Moreover, emotion recognition impairments are well documented in Alzheimer's disease (e.g., Klein-Koerkamp, Beaudoin, Baciú, & Hot, 2012) and other dementias such behavioural variant frontotemporal dementia (e.g., Bora, Velakoulis, & Walterfang, 2016), and are most recently the subject of study in MCI (e.g., Bora & Yener, 2017). In this way, the development process of the ImproveCog became increasingly different from Making a Difference, with unique characteristics and adapted to the health Portuguese settings and cultural issues.

The next step in the process of development of this complex intervention was to conduct a pilot study that, along with the findings on this study, allowed us to re-evaluate the first draft of ImproveCog and create a final version. A large-scale RCT was conducted to evaluate the effectiveness of the intervention.

References

- Aguirre, E., Hoare, Z., Streater, A., Spector, A., Woods, B., Hoe, J., & Orrell, M. (2013). Cognitive stimulation therapy (CST) for people with dementia – Who benefits most? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(3), 284-290. <https://doi.org/10.1002/gps.3823>
- Aguirre, E., Spector, A., & Orrell, M. (2014). Guidelines for adapting cognitive stimulation therapy to other cultures. *Clinical Interventions in Aging*, 14(9), 1003-1007. <https://doi.org/10.2147/CIA.S61849>
- Aguirre, E., Spector, A., Streater, A., Hoe, J., Woods, B., & Orrell, M. (2011). *Making a Difference 2: An evidence-based group programme to offer Maintenance Cognitive Stimulation therapy (CST) to people with dementia*. Hawker Publications.
- Aguirre, E., Woods, R., Spector, A., & Orrell, M. (2013). Cognitive stimulation for dementia: a systematic review of the evidence of effectiveness from randomised controlled trials. *Ageing Research Reviews*, 12(1), 253-62. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2012.07.001>

Almeida, I., Guerreiro, S., Martins-Rocha, B., Rocha, A., Vicente, S., Barbosa, F., & Castro-Caldas, A. (2016). Impacto de um programa holístico de reabilitação neuropsicológica na qualidade de vida de pessoas com lesão cerebral adquirida. *Psychologica*, 58, 61-74. https://doi.org/10.14195/1647-8606_58-2_4

Álvares Pereira, G., Nunes, M., & Spector, A. (2020b). Validation of the Cognitive Stimulation Therapy (CST) for people with dementia in Portugal. *Aging and Mental Health*, 22, 1-10. <https://doi.org/10.1080/13607863.2020.1836473>

Álvares Pereira, G., Sousa, I., Meireles, L., Vicente, S., & Nunes, M. (2020a). *Fazer a Diferença – Programa De Terapia de Estimulação*. Universidade Católica Editora.

Alves, J., Alves-Costa, F., Magalhães, R., Gonçalves, O., & Sampaio, A. (2014). Cognitive stimulation for Portuguese older adults with cognitive impairment: A randomized controlled trial of efficacy, comparative duration, feasibility, and experiential relevance. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 29(6), 503-512. <https://doi.org/10.1177/1533317514522541>

American Psychiatric Association (2014). *DSM-5. Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*, 5ª Edição. Climepsi Editores.

Apóstolo, J., Cardoso, D., Marta, L., & Amaral, T. (2011). Efeito da estimulação cognitiva em idosos. *Revista de Enfermagem Referência*, III série, 5, 193-201. <https://doi.org/10.12707/RIII11104>

Bahar-Fuchs, A., Martyr, A., Goh, A., Sabates, J., & Clare, L. (2019). Cognitive training for people with mild to moderate dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 25, 3:CD013069. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013069.pub2>

Bora, E., Velakoulis, D., & Walterfang, M. (2016). Meta-analysis of facial emotion recognition in behavioral variant frontotemporal dementia: Comparison with Alzheimer disease and healthy controls. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 29, 205–211

Bora, E., & Yener, G. G. (2017). Meta-Analysis of social cognition in mild cognitive impairment. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 30, 206–213. <https://doi.org/10.1177/0891988717710337>

Buettner, L., Fitzsimmons, S., Atav, S., & Sink, K. (2011). Cognitive stimulation for apathy in probable early-stage Alzheimer's. *Journal of Aging Research*, 2011(1), 1-6. <https://doi.org/10.4061/2011/480890>

Buschert, V., Bokde, A., & Hampel, H. (2010). Cognitive intervention in Alzheimer disease. *Nature Reviews Neurology*, 6(9), 508–517. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2010.113>

Campbell, M., Fitzpatrick, R., Haines, A., Kinmonth, A. L., Sandercock, P., Spiegelhalter, D., & Tyrer, P. (2000). Framework for design and evaluation of complex interventions to improve health. *The British Medical Journal*, 321(7262), 694–696. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7262.694>

Campbell, N. C., Murray, E., Darbyshire, J., Emery, J., Farmer, A., Griffiths, F., & Kinmonth, A. L. (2007). Designing and evaluating complex interventions to improve health care. *The British Medical Journal*, 334(7591), 455–459. <https://doi.org/10.1136/bmj.39108.379965.BE>

Capotosto, E., Belacchi, C., Gardini, S., Faggian, S., Piras, F., Mantoan, V., Salvalaio, E., Pradelli, S., & Borella, E. (2017). Cognitive stimulation therapy in the Italian context: Its efficacy in cognitive and non-cognitive measures in older adults with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 32(3), 331-340. <https://doi.org/10.1002/gps.4521>

Clare, L., & Woods, R. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14(4), 385-401. <https://doi.org/10.1080/09602010443000074>

Clare, L., Woods, R., Cook, E., Orrell, M., & Spector, A. (2003). Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database Systematic Review*, 4, CD003260. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003260>

Craig, P., Dieppe, P., Macintyre, S., Michie, S., Nazareth, I., & Petticrew, M. (2008). Developing and evaluating complex interventions: The new Medical Research Council guidance. *The British Medical Journal*, 337, a1655. <https://doi.org/10.1136/bmj.a1655>

D'Onofrio, G., Sancarlo, D., Addante, F., Ciccone, F., Cascavilla, L., Paris, F., Elia, A., Nuzzaci, C., Picoco, M., Grecco, A., Panza, F., & Pilotto, A. (2015). A pilot randomized controlled trial evaluating an integrated treatment of

rivastigmine transdermal patch and cognitive stimulation in patients with Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 30(9), 965-975. <https://doi.org/10.1002/gps.4247>

Eleti, S. (2016). Drugs in Alzheimer's disease Dementia: An overview of current pharmacological management and future directions. *Psychiatria Danubina*, 28, 136-140.

Farina, E., Fioravanti, R., Chiavari, L., Imbornone, E., Alberoni, M., Pomati, S., Pinardi, G., Pignatti, R., & Mariani, C. (2002). Comparing two programs of cognitive training in Alzheimer's disease: A pilot study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 105, 365-371. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0404.2002.01086.x>

Fernandes, V. (2015). *Reabilitação cognitiva na lesão cerebral adquirida: Desenvolvimento e implementação do programa CereBest*. (Master Dissertation). *Repositório Aberto da Universidade do Porto*. <https://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/90333>

Finn, M., & McDonald, S. (2011). Computerized cognitive training for older persons with mild cognitive impairment: A pilot study using a randomized controlled trial design. *Brain Impairment*, 12(3), 187-199. <https://doi.org/10.1375/brim.12.3.187>

Folkerts, A., Dorn, M., Roheger, M., Maassen, M., Koerts, J., Tucha, O., & Kalbe, E. (2018). Cognitive stimulation for individuals with parkinson's disease dementia living in long-term care: Preliminary data from a randomized crossover pilot study. *Hindawi*, 2018, 1-9. <https://doi.org/10.1155/2018/8104673>

Gates, N., & Valenzuela, M. (2010). Cognitive exercise and its role in cognitive function in older adults. *Current Psychiatry Reviews*, 12, 20-27. <https://doi.org/10.1007/s11920-009-0085-y>

Hall, L., Orrell, M., Stott, J., & Spector, A. (2013). Cognitive stimulation therapy (CST): Neuropsychological mechanisms of change. *International Psychogeriatrics*, 25(3), 479-489. <https://doi.org/10.1017/S1041610212001822>

Huntley, J., Hampshire, A., Bor, D., Owen, A., Howard, R. (2017). Adaptive working memory strategy training in early Alzheimer's disease: Randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 210(1), 61-66. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.116.182048>

Jean, L., Simard, M., Wiederkehr, S., Bergeron, M., Turgeon, Y., Hudon, C., Tremblay, I., & Reekum, R. (2010). Efficacy of a cognitive training programme for mild cognitive impairment: Results of a randomized controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 20(3), 377-405. <https://doi.org/10.1080/09602010903343012>

Jurado, M., Mataró, M., & Pueyo, R. (2013). *Neuropsicología de las enfermedades neurodegenerativas*. Editorial Sintesis.

Kirova, A. M., Bays, R. B., Lagalwar, S. (2015). Working Memory and Executive Function Decline across Normal Aging, Mild Cognitive Impairment, and Alzheimer's Disease. *Biomed Research International*, 1-9. <https://doi.org/10.1155/2015/748212>

Knapp, M., Lemmi, V., & Romeo, R. (2013). Dementia care costs and outcomes: A systematic review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(6), 551-561. <https://doi.org/10.1002/gps.3864>

Knapp, M., Thorgrimsen, L., Patel, A., Spector, A., Hallam, A., Woods, B., & Orrell, M. (2006). Cognitive stimulation therapy for people with dementia: Cost-effectiveness analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 188(6), 574-580. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.010561>

Knochel, C., Oertel-Knochel, V., O'Dwyer, L., Prvulovic, D., Alves, G., Kollmann, B., & Hampel, H. (2012). Cognitive and behavioural effects of physical exercise in psychiatric patients. *Progress in neurobiology*, 96(1), 46-68. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2011.11.007>

Knopman, D., Boeve, B., & Petersen, R. (2003). Essentials of the proper diagnoses of mild cognitive impairment, dementia, and major subtypes of dementia. *Mayo Clinic Proceedings*, 78(10), 1290-1308. <https://doi.org/10.4065/78.10.1290>

Kurz, A., Pohl, C., Ramsenthaler, M., & Sorg, C. (2009). Cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 24, 163-168. <https://doi.org/10.1002/gps.2086>

La Rue, A. (2010). Healthy brain aging: Role of cognitive reserve, cognitive stimulation, and cognitive exercises. *Clinics in Geriatric Medicine*, 26(1), 99-111. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2009.11.003>

Léonie, J., Bergeron, M., Thivierge, B., & Simard, M. (2010). Cognitive intervention programs for individuals with mild cognitive impairment: Systematic

review of the literature. *American Journal Geriatric Psychiatry*, 18(4), 281-296. <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e3181c37ce9>

Li, J., Li, N., Li, B., Wang, P., & Zhou, T. (2011). Cognitive intervention for persons with mild cognitive impairment: A meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 10, 285-296. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2010.11.003>

Livingston, G., Sommerlad, A., Orgeta, V., Costafreda, S., Huntley, J., Ames, D., Ballard, C., Banerjee, S., Burns, A., Cohen-Mansfield, J., Cooper, C., Fox, N., Gitlin, L., Howard, R., Kales, H., Larson, E., Ritchie, K., Rockwood, K., Sampson, E., Samus, Q., Schneider, L., Selbaek, G., Teri, L., & Mukadam, N. (2017). Dementia prevention, intervention, and care. *Lancet*, 390(10113), 2673-2734. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31363-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31363-6)

Mapelli, D., Rosa, E., Nocita, R., & Sava, D. (2013). Cognitive stimulation in patients with dementia: Randomized controlled trial. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 3, 263-271. <https://doi.org/10.1159/000353457>

Massano, J. (2009). Demências. In Sá, M. (Eds), *Neurologia clínica: Compreender as doenças neurológicas* (pp. 375-405). Edições Universidade Fernando Pessoa.

Moreira, H., Costa, A. S., Castro, S. L., Lima, C.F., & **Vicente, S. G.** (2017). Assessing Executive Dysfunction in Neurodegenerative Disorders: The Role of Brief Neuropsychological Tools. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 9, 1-13. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2017.00369>

National Institute for Health and Care Excellence (2006). *Dementia: Supporting people with dementia and their carers in health and social care. NICE clinical guideline 42*, April 2015. www.nice.org.uk/guidance/cg42

Niederstrasser, N., Hogervorst, E., Giannouli, E., & Bandelow, S. (2016). Approaches to cognitive stimulation in the prevention of dementia. *Journal of Gerontology & Geriatric Research*, 5, 1-12. <https://doi.org/10.4172/2167-7182.S5-005>

Niu, Y., Tan, J., Guan, J., & Wang, L. (2010). Cognitive stimulation therapy in the treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: A randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 24(12), 1102-1111. <https://doi.org/10.1177/0269215510376004>

Nunes, B., & Pais, J. (2006). *Doença de Alzheimer – Exercícios de Estimulação*, Volume 1. Lidel.

Nunes, B., & Pais, J. (2007). *Doença de Alzheimer – Exercícios de Estimulação, Volume 2*. Lidel.

Paddick, S., Mkenda, S., Mbowe, G., Kisoli, A., Gray, W., Dotchin, C., Ternent, L., Ogunniyi, A., Kissima, J., Olakehinde, O., Mushi, D., & Walker, R. (2017). Cognitive stimulation therapy as a sustainable intervention for dementia in sub-Saharan Africa: Feasibility and clinical efficacy using a stepped-wedge design. *International Psychogeriatrics*, 29(6), 979-989. <https://doi.org/10.1017/S1041610217000163>

Peña, A. (2010). *Estimulación cognitiva para adultos*. Gesfomedia.

Petersen, R., Knopman, D., Boeve, B., Geda, Y., Ivnik, R., Smith, G., Roberts, R., & Jack Jr, C. (2009). Mild cognitive impairment: Ten years later. *Archives of Neurology*, 66, 12, 1447-1455. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.266>

Polito, L., Abbondanza, S., Vaccaro, R., Valle, E., Davin, A., Degrate, A., Villani, S., & Guaita, A. (2015). Cognitive stimulation in cognitively impaired individuals and cognitively healthy individuals with a family history of dementia: Short-term results from the “Allena-Mente” randomized controlled trial. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 30(6), 631-638. <https://doi.org/10.1002/gps.4194>

PORDATA (2020). População residente com 15 a 64 anos e 65 e mais anos: Por nível de escolaridade completo mais elevado. [https://www.pordata.pt/Portugal/Popula%C3%A7%C3%A3o+residente+com+15+a+64+anos+e+65+e+mais+anos+por+n%C3%ADvel+de+escolaridade+completo+mais+elevado+\(percentagem\)-2266](https://www.pordata.pt/Portugal/Popula%C3%A7%C3%A3o+residente+com+15+a+64+anos+e+65+e+mais+anos+por+n%C3%ADvel+de+escolaridade+completo+mais+elevado+(percentagem)-2266)

Princiotta D., DeVries, M., & Goldstein, S. (2015). Executive Functioning as a Mediator of Age-Related Cognitive Decline in Adults. In S. Goldstein & J. A. Naglieri (Eds.). *Handbook of Executive Functioning* (pp. 143–155). New York: Springer

Raes, F., Williams, J., & Hermans, D. (2009). Reducing cognitive vulnerability to depression: A preliminary investigation of memory specificity training (MEST) in patients with depressive symptomatology. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 40(1), 24-38. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2008.03.001>

Reuter-Lorenz, P. A., Festini, S. B., Jantz, T. K. Executive Functions and Neurocognitive Aging. In K.W. Schaie & S. L. Willis (Eds.). *Handbook of the Psychology of Aging* (pp.245-262). Oxford: Elsevier.

Rozzini, L., Costardi, D., Chilovi, B., Franzoni, S., Trabucchi, M., & Padovani, A. (2007). Efficacy of cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment treated with cholinesterase inhibitors. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22, 356-360. <https://doi.org/10.1002/gps.1681>

Ryan, F., Coughlan, M., & Cronin, P. (2009). Interviewing in qualitative research. *International Journal of Therapy and Rehabilitation*, 16(6), 309-314. <https://doi.org/10.12968/ijtr.2009.16.6.42433>

Silva, A. (2013) MEMO+ Memory training program for mild Alzheimer Disease.

Silva, I., Veloso, A., & Keating, J. (2014). Focus group: Considerações teóricas e metodológicas. *Revista Lusófona de Educação*, 26, 175-190.

Spector, A., Orrell, M., Davies, S., & Woods, B. (2001). Can reality orientation be rehabilitated? Development and piloting of an evidence-based programme of cognition-based therapies for people with dementia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11, 377-397. <https://doi.org/10.1080/09602010143000068>

Spector, A., Orrell, M., & Woods, B. (2010). Cognitive stimulation therapy (CST): Effects on different areas of cognitive function for people with dementia. *International Journal Geriatric Psychiatry*, 25(12), 1253-1258. <https://doi.org/10.1002/gps.2464>

Spector, A., Thorgrimsen, L., Woods, B., Royan, L., Davies, S., Butterworth, M., & Orrell, M. (2003). Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia. *British Journal of Psychiatry*, 183, 248-254. <https://doi.org/10.1192/bjp.183.3.248>

Spector, A., Thorgrimsen, L., Woods, B., & Orrell, M. (2006). *Making a difference 1: An evidence-based group programme to offer Cognitive Stimulation therapy (CST) to people with dementia*. Hawker Publications.

Spector, A., Woods, B., & Orrell, M. (2008). Cognitive stimulation for the treatment of Alzheimer's disease. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 8(5), 751-757. <https://doi.org/10.1586/14737175.8.5.751>

Stewart, D., Berg-Weger M., Tebb, S., Sakamoto, M., Roselle, K., Downing, L., Lundy, J., & Hayden, D. (2017). Making a Difference: A Study of Cognitive Stimulation Therapy for Persons with Dementia. *Journal of Gerontological Social Work*, 60(4), 300-312. <https://doi.org/10.1080/01634372.2017.1318196>

Tardif, S., & Simard, M. (2011). Cognitive stimulation programs in healthy elderly: A review. *International Journal of Alzheimer's Disease*, 2011:378934. <https://doi.org/10.4061/2011/378934>

Tárraga, L., Boada, M., Modinos, G., Espinosa, A., Diego, S., Morera, A., Guitart, M., Balcells, J., López, O., & Becker, J. (2006). A randomised pilot study to assess the efficacy of an interactive, multimedia tool of cognitive stimulation in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 77, 1116-1121. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.086074>

Takeda, M., Tanaka, T., Okochi, M., & Kazui, H. (2012). Non-pharmacological intervention for dementia patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 66, 1-7. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2011.02304.x>

Tedim Cruz, V., Pais, J., Ruano, L., Mateus, C., Colunas, M., Alves, I., Barreto, R., Conde, E., Sousa, A., Araújo, I., Bento, V., Coutinho, P., & Rocha, N. (2014). Implementation and outcomes of a collaborative multi-center network aimed at web-based cognitive training – COGWEB Network. *Journal of Medical Internet Research Mental Health*, 1(1), e2. <https://doi.org/10.2196/mental.3840>

Vega, J. N., & Newhouse, P.A. (2014). Mild cognitive impairment: diagnosis, longitudinal course, and emerging treatments. *Current Psychiatry Reports*, 16(10), 490-490. <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0490-8>

Vidovich, M., & Almeida, O. (2011). Cognition-focused interventions for older adults: The state of play. *Australasian Psychiatry*, 19(4), 313-316. <https://doi.org/10.3109/10398562.2011.579973>

Virtanen, M., Singh-Manoux, A., Batty, D., Ebmeier, P., Jokela, M., Harmer, C., & Kivimäki, M. (2017). The level of cognitive function and recognition of emotions in older adults. *PLoS ONE*, 12:e0185513. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185513>

Woods, B., Aguirre, E., Spector, A., & Orrell, M. (2012). Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database Systematic Review*, 15(2): CD005562.

Woods, B., Thorgrimsen, L., Spector, A., Royan, L., & Orrell, M. (2006). Improved quality of life and cognitive stimulation therapy in dementia. *Aging & Mental Health*, 10(3), 219-226. <https://doi.org/10.1080/13607860500431652>

World Health Organization (2019). *Ten facts on dementia*. <http://www.who.int/features/factfiles/dementia/en/>

Wortmann, M. (2012). Dementia: A global health priority – highlights from an ADI and World Health Organization report. *Alzheimer's Research & Therapy*, 4(5), 40. <https://doi.org/10.1186/alzrt143>

Yamanaka, K., Kawano, Y., Noguchi, D., Nakaaki, S., Watanabe, N., Amano, T., & Spector, A. (2013). Effects of cognitive stimulation therapy Japanese version (CST-J) for people with dementia: A single-blind, controlled clinical trial. *Aging & Mental Health*, 17(5), 579-586. <https://doi.org/10.1080/13607863.2013.777395>

Yates, L., Orrell, M., & Leung, P. (2014). *Making a Difference 3: An evidence-based group programme to offer Individual Cognitive Stimulation therapy (CST) to people with dementia*. Hawker Publications.

Capítulo III. Estudo-piloto do programa *ImproveCog*: Etapa 2 da abordagem do *Medical Research Council*

1. Introdução

A criação de um programa de estimulação cognitiva adaptado à realidade da população portuguesa é de extrema importância e utilidade, conforme abordado nos capítulos anteriores. Tratando-se de uma intervenção complexa deve obedecer a etapas rigorosas no sentido de aferir a sua validade, exequibilidade e eficácia junto da população para a qual se dirige. No capítulo anterior foi descrita a fase inicial de construção do *ImproveCog*, da qual resultou a versão inicial do programa. O programa foi ainda avaliado em contexto de *focus group* com profissionais de saúde e através de entrevistas individuais com pessoas com DCL e DA. Torna-se pois necessário passar à fase final de construção do programa que consiste na realização de um estudo-piloto com a população-alvo. Apesar de inicialmente se ter previsto a realização do estudo-piloto após a conclusão dos *focus group* e entrevistas, na realidade ocorreu em simultâneo, pelo que se utilizou a versão inicial do *ImproveCog* neste estudo. Saliente-se que a ocorrência em simultâneo destas etapas está prevista nas orientações do *Medical Research Council* (Campbell et al., 2007).

Importa reforçar que a escolha da população-alvo do programa se deveu à prevalência das patologias clínicas e respetivo impacto na vida pessoal, familiar e social dos doentes e respetivas famílias, e também ao facto de podermos atuar numa fase prodrómica de quadros demenciais. Nem sempre todas as intervenções cognitivas são adequadas a todas as populações clínicas, muito em parte pelas características dos défices que possuem (Winningham & Dinius, 2010). Aquando da criação do *ImproveCog* foram tidas em consideração as características clínicas da população-alvo do programa, pelo que se prevê que este seja adequado à mesma. Além disso, e tendo em conta a variedade de estudos que defende que os défices executivos são sinalizadores precoces do declínio cognitivo em processos demenciais, com manifestações cerca de 3 anos antes de surgirem défices na memória, cognição global e funcionalidade (e.g., Amieva et al., 2002; Grober et al., 2008; Sgaramella et al., 2001; Stockholm et al., 2006), foi dado um enfoque particular às componentes executivas neste programa de estimulação cognitiva.

Assim, nesta fase e de acordo com o estabelecido na abordagem do *Medical Research Council* tornou-se fundamental testar o programa em contexto real através da realização de um estudo-piloto. Este estudo tem como objetivo geral perceber a exequibilidade do programa *ImproveCog* e ajustar conteúdos e dinâmicas antes da administração em larga escala. Este ajuste será realizado em conjunto com os resultados obtidos nas etapas anteriores descritas no capítulo II. Em termos específicos, o estudo-piloto irá permitir avaliar a eficácia do programa ao nível da cognição global, funcionamento executivo, ansiedade e depressão, e stress através da análise e comparação dos resultados obtidos numa avaliação neuropsicológica breve aplicada antes e após a frequência do programa. Será igualmente feita uma análise qualitativa a questionários aplicados aos doentes e respetivos familiares/cuidadores, com o intuito de obter feedback relativo às sessões de grupo e aos exercícios enviados para casa, o que contribuirá para fazer alterações consideradas necessárias por quem na realidade irá beneficiar do programa.

Este estudo-piloto decorreu entre Janeiro e Maio de 2018 com a colaboração na co-dinamização das sessões do *ImproveCog* de uma estudante do Mestrado Integrado em Psicologia da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto, FPCEUP, Ana Francisca da Silva Figueiredo.

2. Método

2.1 Participantes

Um total de 26 participantes, 17 do sexo feminino e 9 do sexo masculino, colaboraram neste estudo. As idades variaram entre os 56 e os 75 anos ($M = 67.23$, $DP = 4.39$) e a escolaridade estava compreendida entre os 3 e os 12 anos ($M = 4.96$, $DP = 2.20$). Os participantes foram organizados em dois grupos: experimental e de controlo. O grupo experimental ($n = 13$), que participou no programa *ImproveCog*, era constituído por 8 pessoas com diagnóstico de DCL e 5 com diagnóstico de demência ligeira a moderada, dos quais 4 com DA provável e 1 com DFT provável. O grupo de controlo ($n = 13$), que não participou em qualquer programa de estimulação cognitiva, era composto por 8 pessoas com diagnóstico de DCL e 5 com diagnóstico de

demência ligeira a moderada, dos quais 3 com DA provável e 2 com DFT provável (cf. Quadro 1).

Quadro 1

Número de participantes distribuídos pelo grupo de pertença (experimental e de controlo) em função do diagnóstico clínico (DCL vs. DA vs. DFT)

Grupo	Diagnóstico clínico		
	DCL ($n = 16$)	DA ($n = 7$)	DFT ($n = 3$)
Experimental ($n = 13$)	8	4	1
Controlo ($n = 13$)	8	3	2

O grupo experimental e o de controlo foram divididos em dois subgrupos cada um, consoante o diagnóstico clínico (DCL ou demência) por forma a uniformizar o diagnóstico clínico dos sujeitos, de acordo com as diretrizes habituais nos programas de estimulação cognitiva que se baseiam em atividades de grupo. Em cada subgrupo com o mesmo diagnóstico clínico, os participantes foram aleatoriamente distribuídos pelos grupos experimentais e de controlo. No caso dos participantes alocados ao grupo de controlo, foi dito que caso o estudo final comprovasse a existência de benefício associado ao programa, ser-lhes-ia dada a possibilidade de integrarem futuramente o mesmo caso assim o desejassem.

A idade dos participantes nos quatro subgrupos foi comparada através do Teste de Kruskal-Wallis, tendo-se verificado que não existiam diferenças significativas, sendo por isso os grupos homogêneos quanto à idade ($p = 0.852$). Em relação ao nível de escolaridade foram realizadas comparações múltiplas, uma vez que o teste demonstrou que um dos grupos apresentava escolaridade diferente dos restantes. Foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos de controlo ($p = 0.011$) e entre o subgrupo experimental com diagnóstico de demência e o subgrupo de controlo com DCL ($p = 0.044$). Assim, o subgrupo de controlo com DCL ($M = 3.88$, $DP = 0.35$) é significativamente menos escolarizado do que o subgrupo de controlo com demência ($M = 6.40$, $DP = 2.51$) e do que o subgrupo experimental com

demência ($M = 6.60$, $DP = 3.72$). Os valores relativos à idade e escolaridade de cada subgrupo encontram-se no Quadro 2.

Quadro 2

Média (M) e desvio-padrão (DP) da escolaridade e da idade nos quatro subgrupos de participantes

Variáveis	Subgrupos			
	Exp_D	Exp_DCL	Controlo_D	Controlo_DCL
	$M(DP)$	$M(DP)$	$M(DP)$	$M(DP)$
Escolaridade (anos)	6.60 (3.72)	4.13 (0.35)	6.40 (2.51)	3.88 (0.35)
Idade (anos)	66.60 (4.93)	67.63 (4.60)	66.60 (6.95)	67.63 (2.26)

Nota. Exp_D = subgrupo experimental com demência; Exp_DCL = subgrupo experimental com DCL; Controlo_D = subgrupo de controlo com demência; Controlo_DCL = subgrupo de controlo com DCL.

Através do Teste de Fisher, foi possível verificar que não existe uma associação significativa entre as variáveis sexo e grupo ($p = 0.611$), havendo por isso uma distribuição semelhante e uma homogeneidade dos grupos quanto ao sexo.

Importa referir que a toma de antedemenciais, antidepressivos e ansiolíticos era similar entre os grupos experimental e de controlo.

Uma vez que a opinião dos cuidadores/familiares dos participantes do grupo experimental também foi recolhida e alvo de análise, caracteriza-se de seguida de forma sucinta este grupo. Assim, colaboraram neste estudo 13 cuidadores/familiares, 7 dos quais do sexo feminino. As idades variaram entre os 32 e os 75 anos ($M = 59.00$, $DP = 16.49$) e a escolaridade entre os 4 e os 16 anos ($M = 7.54$, $DP = 4.31$). Destes cuidadores/familiares, 9 eram cônjuges dos participantes e 4 eram filhos.

O processo de seleção dos participantes foi feito através das consultas de Neurologia, Psiquiatria e Neuropsicologia do Hospital Pedro Hispano, ULSM. Numa fase inicial foram selecionados os participantes que cumpriam todos os critérios de inclusão no programa de estimulação cognitiva e não tinham nenhum critério de exclusão. Os critérios de inclusão consistiam em: (a) diagnóstico clínico (DCL, DA provável ligeira a moderada ou DFT, variante

comportamental, provável ligeira a moderada) realizado em contexto hospitalar por neurologistas e neuropsicólogos; (b) idade entre os 55 e os 75 anos; e (c) nível de escolaridade entre os 3 e os 12 anos. Os critérios de exclusão eram: (a) ter história atual ou passada de comorbilidades passíveis de afetar o desempenho cognitivo (AVC, epilepsia, esclerose múltipla, diabetes, doenças cardíacas, doença psiquiátrica major descompensada); (b) ter pontuação no MMSE ≤ 22 para as pessoas até 11 anos de escolaridade e ≤ 27 com escolaridade superior a 11 anos; (c) possuir dificuldades auditivas e/ou visuais e/ou motoras de relevo passíveis de afetar a interação no grupo e desempenho nas tarefas; (d) não conseguir ler/escrever; e (e) estar a ser alvo de programas de estimulação cognitiva no presente ou anteriormente. Após a aplicação dos três critérios de inclusão foram identificados 75 potenciais participantes, aos quais se retiraram 26 após a aplicação dos critérios de exclusão. Os restantes 49 potenciais participantes foram contactados telefonicamente por forma a explicar o estudo e avaliar a sua integração no mesmo. Foram excluídas 21 pessoas por não terem atendido o telefone, recusa de participação (em parte motivada pela incapacidade em se deslocar ao hospital e noutras situações por já estarem integrados em Lares ou Centros de Dia), já se encontrarem a frequentar sessões de estimulação cognitiva; não estarem a residir em Matosinhos, e falecimento. Dos 28 potenciais participantes finais, dois deles acabaram por desistir por agravamento acentuado do quadro clínico.

A todos os participantes e respetivos cuidadores/familiares que os acompanhavam foi explicado em que consistia o estudo, quais os objetivos, o que implicava a sua participação e esclarecidas as dúvidas levantadas, tendo todos eles assinado o consentimento informado escrito (cf. Apêndice 5).

2.2 Material

Neste estudo foram utilizados três tipos de materiais, nomeadamente (a) a versão inicial do programa de estimulação cognitiva *ImproveCog* com os respetivos materiais e exercícios; (b) um protocolo de avaliação constituído por instrumentos de avaliação neuropsicológica aplicados individualmente antes e após a frequência no programa; e (c) um conjunto de questionários criados com o objetivo de avaliar o programa.

Em relação à versão inicial do programa *ImproveCog*, este foi apresentado em detalhe no capítulo anterior. Em linhas gerais, este programa é constituído por 12 sessões temáticas presenciais realizadas em grupo, com periodicidade semanal e duração de 1h30. As sessões foram dinamizadas por dois facilitadores. A estrutura das sessões era composta por: (1) uma parte inicial de apresentação (20 min); (2) implementação da atividade principal (50 min) que incluía tarefas relacionadas com o tema da sessão, existindo dois níveis de dificuldade; e (3) uma fase de conclusão (20 min). Os temas das atividades principais eram: (1) Jogos Físicos, (2) Sons, (3) Infância & Família, (4) Alimentos, (5) Atualidade & Imaginação, (6) Rostos/Locais, (7) Associação de Palavras, (8) Categorização de Objetos, (9) Orientação & Planeamento, (10) Uso do Dinheiro, (11) Jogos de Números e Letras, e (12) Jogo de cultura geral. Foram criados de raiz materiais para usar durante as sessões, assim como utilizados objetos comuns para desenvolver as diversas atividades propostas (e.g., notícias recentes de jornais, mapa de Portugal, fotografias de pessoas famosas, cartões com imagens ilustrativas de diferentes profissões, cartões com perguntas, compilação de músicas e de sons comuns, dominó, baralho de cartas, réplicas em miniatura de alimentos, dinheiro (escudos e euros), argolas, brinquedos tradicionais, bola). Adicionalmente foi criado de raiz um manual com 330 exercícios de treino e estimulação cognitiva em formato papel e lápis para ser realizado em casa entre as sessões. Este manual surge com o objetivo das pessoas treinarem diariamente diferentes áreas cognitivas (orientação, atenção, processamento visuo-espacial, memória e funções executivas), sendo a indicação de realizarem 5 exercícios por dia, com exceção do dia em que participam na sessão de grupo presencial, num total de 30 exercícios por semana.

O protocolo de avaliação neuropsicológica, para além das provas neuropsicológicas, inclui dois questionários que foram construídos com o objetivo de recolher dados sociodemográficos e clínicos dos participantes (cf. Apêndice 6), assim como dados sociodemográficos dos cuidadores/familiares (cf. Apêndice 7). Os instrumentos de avaliação neuropsicológica aplicados antes e após a participação no programa *ImproveCog* foram os seguintes: (1) Mini Mental State Examination (MMSE; Freitas, Simões, Alves, & Santana, 2015): teste de rastreio para avaliação da cognição global; (2) INECO Frontal

Screening (IFS; Moreira, Lima, & Vicente, 2014): teste de rastreio para avaliação das funções executivas; (3) Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Pais-Ribeiro et al., 2007): escala hospitalar para avaliação da ansiedade e depressão; e (4) Escala de Percepção de Stress (EPS; Pais-Ribeiro & Marques, 2009): medida global para avaliação de stress.

Adicionalmente foram construídos cinco tipos de questionários para obter feedback dos participantes e seus cuidadores/familiares, permitindo avaliar a adequação do programa *ImproveCog*, identificar barreiras e facilitadores à sua implementação, adesão dos participantes e adequação dos materiais usados nas sessões e dos exercícios enviados como tarefas de casa. Estes questionários foram apenas administrados aos participantes do grupo experimental, seus cuidadores/familiares, e dinamizadoras do programa. Um dos questionários visa a monitorização das sessões de grupo e foi preenchido pelas dinamizadoras no final de cada uma das sessões (cf. Apêndice 8). Este questionário teve por base o utilizado no programa *Making a Difference* (Spector et al., 2003), permitindo avaliar a assiduidade dos participantes, assim como o interesse, comunicação, satisfação e humor demonstrado por cada um ao longo da sessão de acordo com a opinião das dinamizadoras.

Foi também utilizado um questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva que era preenchido por cada um dos participantes no final de cada sessão (cf. Apêndice 9). Este questionário permitia avaliar o interesse, satisfação e humor dos participantes durante as sessões, assim como a adequação em termos de dificuldade das tarefas/exercícios realizados, dos materiais usados e do apoio prestado pelas dinamizadoras. Incluía ainda um espaço para resposta aberta para apontar as dificuldades sentidas ao longo da sessão, pontos positivos e outros comentários considerados pertinentes.

Utilizou-se um outro questionário direcionado para os exercícios enviados para casa no âmbito do programa de estimulação cognitiva, que era preenchido por cada participante no final da semana após realizar as tarefas enviadas para casa (cf. Apêndice 10). Este questionário era entregue no final da sessão juntamente com os exercícios para casa, sendo que a sua análise permitia avaliar o interesse e satisfação com os exercícios propostos, assim como a sua adequação em termos do nível de dificuldade e quantidade de exercícios propostos para cada semana. Incluía ainda questões relativas à

realização completa ou parcial das tarefas para a semana e os motivos para a sua não realização, e ainda se a realização dos exercícios tinha sido diária conforme sugerido. Havia ainda um espaço para resposta aberta, de forma ao participante poder indicar as dificuldades sentidas ao longo da semana, pontos positivos e outros comentários considerados pertinentes.

Foi construído um outro questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva que era preenchido pelos cuidadores/familiares do participante (cf. Apêndice 11) e, à semelhança do questionário anterior, era entregue no final de cada sessão para que pudesse ser preenchido em casa. Este questionário permitia avaliar a percepção de cada cuidador/familiar em relação ao interesse e satisfação do participante nas sessões e aos exercícios enviados para casa, assim como a sua adequação em termos do nível de dificuldade e da quantidade de exercícios propostos para cada semana. Era ainda questionada a realização completa ou parcial dos exercícios por parte do participante e os motivos para a sua não concretização, se a sua realização era diária conforme indicado, havendo ainda lugar para um espaço de resposta aberta para apontar as dificuldades sentidas ao longo da semana, os pontos positivos, o impacto percebido da participação do familiar nas sessões e com a realização dos exercícios, e outros comentários considerados relevantes.

Por fim, foram criados dois questionários finais de avaliação global do programa *ImproveCog*, um preenchido pelos participantes (cf. Apêndice 12) e outro pelos cuidadores/familiares (cf. Apêndice 13) após o término das sessões. Este questionário tinha como objetivo recolher a opinião acerca da importância dos programas de estimulação cognitiva, a adequação do número e duração das sessões do programa, o apoio das dinamizadoras, assim como acerca da quantidade e grau de dificuldade dos exercícios enviados para casa. Na versão dirigida aos participantes foram incluídas questões relativas à adequação do número de elementos do grupo, quantidade e grau de dificuldade das atividades realizadas durante as sessões e adequação dos materiais usados. No questionário dirigido aos cuidadores/familiares foi ainda pedido para classificar se a participação do seu familiar no programa tinha sido positiva. Adicionalmente foi incluído um espaço para questões abertas relativas às dificuldades e pontos positivos identificados ao longo do programa em ambos os questionários, sendo que na versão dos cuidadores/familiares foram

acrescentadas questões relativas à percepção acerca das sessões do programa tendo por base os comportamentos e comentários do familiar face ao mesmo, assim como propostas e sugestões de alterações ao programa.

2.3 Procedimento

Os participantes foram sujeitos a duas avaliações neuropsicológicas breves em duas fases: momento T1, pré-intervenção, ocorrido duas semanas antes do início do programa; e momento T2, pós-intervenção, ocorrido duas semanas após o final do programa. Cada sessão de avaliação teve a duração de cerca de 30 a 40 minutos e foi realizada por avaliadores externos e cegos, isto é, não participaram na dinamização das sessões de estimulação cognitiva e desconheciam se o participante fazia parte do grupo experimental ou de controlo. Todos os participantes foram avaliados no mesmo período temporal.

O programa de estimulação cognitiva decorreu entre Janeiro e Abril de 2018, ao longo de 12 sessões semanais de 1h30, no Hospital Pedro Hispano, ULSM. Os participantes do grupo experimental foram divididos em 2 grupos de estimulação cognitiva, de acordo com o diagnóstico clínico. Assim, o grupo autodesignado por “Grupo Séniores” era constituído por 5 pessoas com demência, enquanto o grupo denominado “Grupo Primavera” era composto por 8 pessoas com DCL. As sessões foram dinamizadas por mim e pela estudante finalista do Mestrado Integrado em Psicologia da FPCEUP que recebeu treino prévio. Procurou-se sempre que possível alternar a liderança do grupo de uma semana para a seguinte, sendo que em cada sessão uma das dinamizadoras assumia o papel de líder, enquanto a outra auxiliava na execução das tarefas, organização dos materiais, escrevia no quadro, prestava apoio mais direcionado aos participantes e auxiliava na gestão do tempo. A presença de dois dinamizadores tornou-se bastante útil no decorrer das sessões, permitindo gerir mais eficazmente as emoções dos elementos do grupo, resolução de conflitos, prestação de apoio mais individualizado, promoção da reflexão e reformulação de ideias, assim como estimulação da participação de todos os elementos nas atividades propostas. Conforme dito anteriormente, as sessões decorreram em contexto hospitalar, numa sala relativamente ampla e sem ruídos circundantes, composta por uma mesa retangular, cadeiras, um computador e um quadro branco. O computador permitiu a audição de sons e

músicas previstas em algumas atividades e o quadro branco era sempre utilizado para escrever o nome do grupo, a data atual, o dia da semana, a estação do ano e o local onde estávamos, assim como para outras atividades que o exigissem.

Ao nível das sessões de grupo, foi sempre seguida a mesma estrutura. No início da sessão eram dadas as boas vindas a todos os elementos do grupo e era abordada a realização dos exercícios enviados para casa, com o intuito de reforçar esta prática. Nesta altura eram recolhidos os questionários que tinham sido enviados para casa na sessão anterior para serem preenchidos pelo participante, relativos à sua perceção sobre os exercícios enviados para casa, e pelo seu cuidador/familiar, como forma de aceder à sua perceção sobre a participação nas sessões e dos exercícios enviados para casa. A sessão prosseguia então para as atividades previstas no programa e no final os participantes preenchiam o questionário relativo à sua participação na sessão de grupo, sendo entregue o conjunto de exercícios para ser realizado em casa durante a semana seguinte, juntamente com os questionários acima referidos. Após o término da sessão, já sem os participantes presentes, as duas dinamizadoras preenchiam o questionário de monitorização da sessão. Na última sessão do grupo, foi entregue a cada participante a resolução dos exercícios que tinham sido enviados para casa ao longo das semanas anteriores, por forma a que estes ou os seus familiares, pudessem proceder à respetiva correção, assim como foram preenchidos os questionários de avaliação global do programa pelos participantes e respetivos cuidadores/familiares.

Após a conclusão da implementação do programa *ImproveCog* e da avaliação neuropsicológica pós-intervenção, procedeu-se à análise dos resultados. Por um lado, foram analisados os resultados obtidos nas avaliações neuropsicológicas pré e pós intervenção (T1 e T2, respetivamente) nos grupos experimental e de controlo, por forma a perceber os benefícios a nível cognitivo, de humor e perceção de stress decorrentes da participação neste programa de estimulação cognitiva. Foi ainda explorado se esse potencial benefício estaria associado ao tipo de diagnóstico clínico (DCL vs. demência). Por outro lado, foram analisados os questionários preenchidos pelas dinamizadoras, participantes e seus cuidadores/familiares, por forma a avaliar a

exequibilidade do programa, reunir sugestões de alterações e proceder aos ajustes necessários à criação da versão final do *ImproveCog*.

As análises estatísticas foram realizadas com recurso ao software IBM *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 24. Foi utilizada estatística descritiva para caracterizar os participantes e seus cuidadores/familiares, assim como para a análise dos questionários. Para verificar se existiam diferenças entre os grupos em termos das variáveis sociodemográficas recorreu-se a análise de comparação de médias. Na exploração dos resultados recorreu-se a estatística paramétrica quando os pressupostos da normalidade e da homogeneidade de variâncias eram cumpridos, e à estatística não paramétrica nas restantes análises com os 4 subgrupos. Esta opção deveu-se ao facto dos pressupostos dos testes paramétricos não se verificarem e simultaneamente devido à reduzida dimensão do número de participantes em cada um dos subgrupos (Marôco, 2018). Todas as análises foram realizadas utilizando as pontuações brutas obtidas em cada teste.

3. Resultados

Os resultados encontram-se organizados em torno de dois tópicos principais, um relativo à análise dos resultados das avaliações neuropsicológicas realizadas pré e pós intervenção (momentos T1 e T2) obtidas pelos grupos experimental e de controlo, e outro relativo à análise dos questionários de avaliação do programa *ImproveCog* preenchidos pelos participantes, seus cuidadores/familiares, e dinamizadoras das sessões.

1. Análise dos resultados das avaliações neuropsicológicas realizadas pré e pós intervenção (T1 vs. T2) nos grupos experimental e de controlo

Procedeu-se à análise comparativa do desempenho dos participantes do grupo experimental ($n = 13$) versus grupo de controlo ($n = 13$) com objetivo de avaliar o impacto do programa ao nível da cognição global, funcionamento executivo, nível de ansiedade e depressão, e perceção de stress. Foi calculada a pontuação bruta obtida por cada participante em cada um dos testes do

protocolo de avaliação neuropsicológica. Em seguida, calculou-se a média, desvio-padrão e amplitude de variação dos resultados obtidos por cada um dos grupos em separado. Os pressupostos estatísticos foram assegurados por análises preliminares, sendo validados os pressupostos de normalidade, considerando-se que os valores de assimetria e de curtose inferiores a 3 e 7, respetivamente, são aceitáveis (Kline, 2016; Marôco, 2010), e de homogeneidade de variâncias para todas as variáveis: MMSE, IFS, HADS ansiedade, HADS depressão, HADS total e EPS. Optou-se então pelo uso de estatística paramétrica, nomeadamente à análise de variância de medidas repetidas mista (ANOVA Mista) com um design fatorial 2x2 e o teste t para amostras emparelhadas. Na ANOVA Mista considerou-se a variável Grupo (GE, GC) como fator entre-sujeitos e a variável Tempo (T1, T2) como fator intra-sujeitos. De referir que o teste de esfericidade de Mauchly não foi significativo em nenhuma das medidas, o que garantiu o cumprimento do princípio da esfericidade. Os resultados obtidos pelos participantes dos grupos experimental e de controlo em cada uma das medidas do protocolo de avaliação neuropsicológica encontram-se descritos no Quadro 3.

No MMSE, não foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(1, 22) = 0.04$, $p = 0.85$, $\eta^2 = 0.02$), ou no fator Grupo ($F(1, 22) = 0.90$, $p = 0.35$, $\eta^2 = 0.04$), assim como não existiu um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(1, 22) = 1.58$, $p = 0.22$, $\eta^2 = 0.07$).

Ao nível da IFS observou-se um efeito significativo do fator Tempo ($F(1, 22) = 4.77$, $p = 0.04$, $\eta^2 = 0.18$). Para averiguar em qual dos grupos as diferenças foram estatisticamente significativas, realizou-se um teste t para amostras emparelhadas. Verificou-se que no grupo experimental houve uma diferença significativa nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(11) = -2.97$, $p = 0.01$), o que não aconteceu no grupo de controlo ($t(11) = -0.46$, $p = 0.66$). No grupo experimental o desempenho na IFS no momento T2 ($M = 14.54$, $DP = 7.42$) foi significativamente superior ao encontrado no momento T1 ($M = 10.39$, $DP = 6.77$), com um incremento de 5 pontos. Relativamente ao fator Grupo não foi encontrado um efeito significativo ($F(1, 22) = 0.58$, $p = 0.46$, $\eta^2 = 0.03$), o mesmo acontecendo para a interação entre os dois fatores ($F(1, 22) = 2.14$, $p = 0.16$, $\eta^2 = 0.09$).

Relativamente à HADS ansiedade, não foram observados efeitos significativos do fator Tempo ($F(1, 21) = 3.03, p = 0.09, \eta^2 = 0.13$), ou do fator Grupo ($F(1, 21) = 0.07, p = 0.79, \eta^2 = 0.03$), e a interação entre os dois fatores também não foi significativa ($F(1, 21) = 0.003, p = 0.95, \eta^2 = 0.00$). Por sua vez, na HADS depressão, também não foram encontrados efeitos significativos dos fatores Tempo ($F(1, 21) = 1.40, p = 0.25, \eta^2 = 0.06$) e Grupo ($F(1, 21) = 0.57, p = 0.46, \eta^2 = 0.03$), assim como na interação entre fatores ($F(1, 21) = 3.07, p = 0.09, \eta^2 = 0.13$). Na HADS total, o padrão de resultados foi o mesmo: não se observaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(1, 21) = 0.38, p = 0.54, \eta^2 = 0.02$) e do fator Grupo ($F(1, 21) = 0.08, p = 0.79, \eta^2 = 0.04$), assim como na interação entre fatores ($F(1, 21) = 2.34, p = 0.14, \eta^2 = 0.10$).

Por fim, na EPS também não foram encontrados efeitos significativos dos fatores Tempo ($F(1, 21) = 0.30, p = 0.59, \eta^2 = 0.02$) e Grupo ($F(1, 21) = 0.16, p = 0.69, \eta^2 = 0.01$), bem como na interação entre fatores ($F(1, 21) = 2.16, p = 0.16, \eta^2 = 0.09$).

Quadro 3. Média (*M*), desvio padrão (*DP*) e amplitude de variação dos resultados obtidos nas medidas MMSE, IFS, HADS-ansiedade, HADS-depressão, HADS-total e EPS, separadamente por grupo de participantes (Experimental e Controlo); apresenta-se o nível de significância (*p*) das análises de comparação dos valores médios nos dois momentos de avaliação (T1 e T2).

Medidas	Grupo experimental				Grupo de controlo				<i>p</i>
	T1		T2		T1		T2		
	<i>M (DP)</i>	Amplitude	<i>M (DP)</i>	Amplitude	<i>M (DP)</i>	Amplitude	<i>M (DP)</i>	Amplitude	
MMSE	22.08 (4.61)	14 - 28	23.33 (6.65)	11 - 30	21.08 (7.90)	3 - 28	19.92 (7.97)	4 - 29	0.85
IFS	10.39 (6.77)	4 - 21.5	14.54 (7.42)	3 - 24	10.31 (6.91)	0 - 23.5	11.00 (8.46)	0 - 22	0.04
HADS ansiedade	9.15 (5.63)	0 - 16	7.33 (4.23)	0 - 13	8.17 (4.41)	3 - 19	6.91 (3.11)	3 - 13	0.09
HADS depressão	6.77 (4.75)	0 - 16	6.33 (4.25)	0 - 17	7.42 (3.63)	2 - 13	8.73 (5.33)	4 - 21	0.25
HADS total	15.92 (9.13)	0 - 31	13.67 (7.56)	0 - 28	15.58 (7.09)	6 - 32	15.64 (7.99)	7 - 34	0.54
EPS	20.62 (11.95)	0 - 48	19.00 (11.89)	0 - 37	20.42 (9.10)	3 - 35	23.09 (12.21)	0 - 44	0.59

Nota. Pontuação total máxima no MMSE e IFS é de 30 pontos. Pontuação total máxima na HADS ansiedade e HADS depressão é de 21 pontos em cada e na HADS total é de 42. Pontuação total máxima na EPS é de 52. No MMSE e IFS quanto maior é a pontuação, menor é o défice na cognição global e funções executivas, respetivamente; e na HADS e EPS quanto maior a pontuação, maior é o nível de ansiedade, depressão e stress.

* valores de *p* estatisticamente significativos a negrito.

Os participantes foram ainda divididos em 4 subgrupos em função do grupo a que pertenciam (experimental ou controlo) e do seu quadro clínico (DCL vs. demência), por forma a perceber eventuais diferenças de desempenho nas provas aplicadas nas duas fases de avaliação dentro de cada subgrupo: subgrupo Exp_D ($n = 5$), subgrupo Exp_DCL ($n = 8$), subgrupo Controlo_D ($n = 5$) e subgrupo Controlo_DCL ($n = 8$). Uma vez que os pressupostos estatísticos subjacentes à análise paramétrica não foram assegurados, a comparação dos resultados médios obtidos nas diferentes medidas pelos quatro subgrupos de participantes e entre os dois momentos de avaliação (T1 e T2) foram realizados através de um teste não paramétrico. Optou-se pela utilização do teste de Wilcoxon, que constitui a alternativa não paramétrica ao teste t para amostras emparelhadas, uma vez que o objetivo consistia em analisar a diferença do desempenho nos dois momentos de avaliação num mesmo subgrupo de participantes, para cada uma das provas aplicadas. Os resultados medianos obtidos por cada subgrupo nas diferentes provas e o respetivo nível de significância das análises de comparação dos dois momentos de avaliação encontram-se no Quadro 4.

Os resultados indicaram a existência de diferenças significativas no subgrupo Exp_DCL na IFS ($Z = -2.03$, $p = 0.04$) e na HADS total ($Z = -2.04$, $p = 0.04$). Neste subgrupo, o desempenho na IFS no momento T2 ($Md = 15.50$) foi significativamente superior ao encontrado no momento T1 ($Md = 6.75$), enquanto na HADS total, a pontuação no momento T2 ($Md = 17.00$) foi significativamente inferior à obtida no momento T1 ($Md = 19.00$).

Nos restantes subgrupos não foram encontradas diferenças significativas em nenhuma das variáveis ($p \geq .05$). Ainda assim, os resultados observados no MMSE são clinicamente relevantes. Assumindo os pontos de corte para 1 a 11 anos de escolaridade (≤ 22 , defeito cognitivo), verificou-se que no momento T2 o subgrupo Exp_DCL teve uma melhoria na pontuação deixando de ter critério para defeito cognitivo ($Md = 29.00$), estando o subgrupo Exp_D também nesse limiar ($Md = 24.00$).

Quadro 4. Mediana (*Md*) da pontuação obtida no MMSE, IFS, HADS-ansiedade, HADS-depressão, HADS-total e EPS nos quatro subgrupos de participantes; apresenta-se o nível de significância (*p*) das análises de comparação dos dois momentos de avaliação (T1 e T2).

Medidas	Subgrupos											
	Exp_D			Exp_DCL			Controlo_D			Controlo_DCL		
	T1	T2	<i>P</i>	T1	T2	<i>p</i>	T1	T2	<i>p</i>	T1	T2	<i>p</i>
	<i>Md</i>	<i>Md</i>		<i>Md</i>	<i>Md</i>		<i>Md</i>	<i>Md</i>		<i>Md</i>	<i>Md</i>	
MMSE	22.00	24.00	0.72	23.50	29.00	0.31	12.00	12.00	0.41	26.00	25.00	0.34
IFS	10.00	18.00	0.08	6.75	15.50	0.04	4.00	2.00	0.07	10.00	16.00	0.21
HADS ansiedade	6.00	3.00	0.58	11.00	8.00	0.40	7.50	5.50	0.29	8.50	6.0	0.34
HADS depressão	3.00	3.00	0.66	9.00	7.00	0.35	8.50	8.00	0.36	7.00	8.00	0.07
HADS total	9.00	8.00	1.00	19.00	17.00	0.04	14.50	13.50	0.07	15.00	12.00	0.27
EPS	20.00	8.00	0.59	21.50	23.00	0.87	18.50	20.50	0.72	20.50	22.00	0.09

Nota. Pontuação total máxima no MMSE e IFS é de 30 pontos. Pontuação total máxima na HADS ansiedade e depressão é de 21 pontos e na HADS total é de 42. Pontuação total máxima na EPS é de 52. *valores de *p* estatisticamente significativos a negrito

2. Análise dos questionários de avaliação do programa *ImproveCog* preenchidos pelos participantes, seus cuidadores/familiares, e dinamizadoras das sessões

No decorrer do estudo-piloto foi aplicado um conjunto de questionários com o intuito de aferir a adequação do programa *ImproveCog*, nomeadamente ao nível da estrutura e atividades das sessões de grupo, assim como dos exercícios enviados para casa. Para o efeito foi pedida a colaboração dos participantes e seus cuidadores/familiares, tendo-se recolhido informação no final de cada sessão sobre a adesão e participação de cada pessoa no grupo por parte das dinamizadoras.

Para a análise das respostas a cada questionário foram construídas tabelas de frequência para cada item de resposta, tendo sido contabilizada a quantidade de respostas dada para cada um dos itens, de acordo com a escala de 1 a 5 disponível. No caso das questões de resposta aberta, foi feita uma identificação de categorias nas quais se agruparam as respostas dos participantes, à semelhança do realizado no estudo-piloto da versão individual do programa *Making a Difference* (Yates et al., 2016). Foi feito um levantamento inicial de todas as respostas dadas e do número de participantes que deram essa resposta. Posteriormente foi feita uma seleção das respostas de acordo com o critério de frequência, dando maior ênfase às respostas mais frequentes. Em grande parte das situações, a quantidade de respostas escritas era muito baixa, pelo que quando possível optou-se por transcrever as respostas dadas pelos participantes.

As respostas ao questionário de monitorização das sessões (cf. Apêndice 14) mostraram que no decorrer do programa as dinamizadoras classificaram um aumento crescente do interesse, satisfação, comunicação e humor por parte dos participantes.

Em relação às respostas obtidas no questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva por parte dos participantes (cf. Apêndice 15), foi possível observar que a primeira sessão foi considerada a menos interessante, com apenas 58.3% dos participantes a concordar totalmente com o interesse da sessão. De igual forma, também nas variáveis relativas à boa disposição durante a sessão, adequação das tarefas e exercícios propostos na sessão,

adequação dos materiais utilizados durante a mesma e se o apoio dos dinamizadores foi suficiente, esta surge como a sessão pior classificada, com pontuações de 66.7%, 50.0%, 75.0% e 66.7%, respetivamente. As últimas três sessões foram as melhores classificadas, tendo sido a última sessão a obter a pontuação mais alta nas diferentes variáveis, com 87.5% dos participantes a concordar totalmente que a sessão tinha sido interessante e com uma taxa de 100% para o facto de terem gostado de participar na sessão, de estarem bem-dispostos, das atividades e materiais usados serem adequados, assim como o apoio dado pelas dinamizadoras ter sido suficiente.

Relativamente ao questionário sobre os exercícios enviados para casa no âmbito do grupo de estimulação cognitiva (cf. Apêndice 16), as respostas dos participantes foram bastante heterogéneas. Agrupando as respostas positivas referentes às categorias “concordo parcialmente” e “concordo totalmente” é possível perceber quais as sessões cujos exercícios foram mais bem aceites. Assim, ao nível dos exercícios que suscitaram maior interesse, foi na sessão 7 que se obteve uma maior concordância dos participantes, com 88.8% de respostas positivas. Em seguida encontram-se as sessões 8, 2 e 10, com 83.3%, 77.7% e 75.0% de respostas positivas, respetivamente. A sessão cujos exercícios para casa suscitaram menor interesse foi a 4, com apenas 40% de respostas positivas. Quando questionados em relação a terem gostado de realizar os exercícios, a sessão com maior número de respostas positivas foi a 10, com 100% de respostas dos participantes neste sentido. Seguiram-se as sessões 2, 8 e 3, com 88.8%, 83.3% e 80% de respostas positivas, respetivamente. No que diz respeito às questões relativas à adequação da quantidade e grau de dificuldade dos exercícios, à exceção da sessão 1 e da 9, observou-se um aumento progressivo, embora com pequenas oscilações, no número de respostas positivas ao longo das sessões. Por exemplo, na sessão 2 apenas 44.4% dos participantes concordou com o grau de dificuldade dos exercícios enviados para casa, enquanto na sessão 10 este valor passou para os 75%. Os exercícios considerados mais difíceis corresponderam aos que tinham sido enviados nas sessões 4, 5, 6 e 9, com valores na ordem dos 40% de respostas negativas (discordo totalmente e discordo parcialmente). Por fim, no que concerne à realização diária dos exercícios, as respostas foram bastantes díspares mas tendencialmente positivas. A sessão 10 foi aquela

cujos participantes mais alegaram ter realizado todos os exercícios propostos, com uma taxa de resposta de 75%. No sentido oposto, foi na sessão 9 que os participantes realizaram menos exercícios em casa, com uma taxa de apenas 42.9%. Quando questionados sobre se os exercícios foram realizados diariamente, a grande maioria dos participantes respondeu afirmativamente em todas as sessões, com taxas de resposta positiva a variar entre os 63.6 % (sessão 1) e os 85.7% (sessões 6 e 7).

No que diz respeito ao questionário relativo à percepção dos cuidadores/familiares sobre a participação do seu familiar no grupo de estimulação cognitiva (cf. Apêndice 17), as respostas foram tendencialmente positivas. No que diz respeito ao interesse do participante pela sessão de grupo, foi nas sessões 5, 7 e 9 onde essa percepção de interesse foi maior com uma taxa de 100% de respostas positivas. No campo oposto, foi a sessão 4 que terá suscitado menos interesse, com 44.4% de respostas positivas. Em relação aos exercícios enviados para casa, os cuidadores/familiares consideraram que foram os exercícios enviados para casa nas sessões 2 e 6 que suscitaram um interesse maior, com uma taxa de 77.8%. Pelo contrário, os exercícios enviados nas sessões 4 e 10 terão sido menos interessantes, com uma taxa de 33.3% e 40.0% de respostas positivas, respetivamente. No que concerne à satisfação referida pelo participante ao seu cuidador/familiar com a sua participação na sessão de grupo, foi nas sessões 5, 6 e 9 que se observou uma satisfação mais elevada, com taxas de respostas positivas de 87.5% (nas duas primeiras sessões) e 85.7%, respetivamente. A sessão que terá suscitado menos satisfação foi a 4, com uma taxa de 44.4%, à semelhança do que já tinha acontecido anteriormente aquando da avaliação do interesse manifestado pela sessão. Em relação à satisfação manifestada pelos exercícios enviados para casa, foi nas sessões 5 e 7 onde a quantidade de respostas positivas foi maior, com uma taxa de 75.0%. Por outro lado, na sessão 10 a satisfação com os exercícios teve a taxa mais baixa de todas, com apenas 40.0% de respostas positivas. Quanto ao grau de dificuldade dos exercícios enviados para casa, foi na sessão 7 onde se obteve uma taxa maior de concordância, com valores de 75%. A sessão 9 pelo contrário teve a menor taxa de concordância, com apenas 28.6% de respostas positivas. Em relação à adequação do número de exercícios enviados para casa, e apesar de este ser o mesmo ao longo de

todas as sessões, foi na sessão 6 onde se obteve uma maior taxa de concordância, com valores de 77.8%. Quanto à realização de todos os exercícios enviados para casa, os cuidadores/familiares responderam tendencialmente de forma negativa, o que vai contra as respostas dadas pelos participantes. De acordo com os cuidadores/familiares, terá sido nas sessões 10 e 11 onde 60% dos participantes terão realizado todos os exercícios propostos. No sentido oposto, encontra-se a sessão 9, com apenas 28.6% dos participantes a concluir todos os exercícios. Por fim, em relação à prática diária de exercícios por parte do seu familiar, as respostas dos cuidadores/familiares foi positiva em todas as sessões, à semelhança do que tinha sido reportado pelos participantes anteriormente. As respostas positivas oscilaram entre 57.1% (sessão 9) e 100% (sessões 7 e 10). Nas respostas abertas, destaque para a indicação de haver um maior interesse e envolvimento por parte do participante, maior sentido de realização, e maior satisfação quando consegue realizar os exercícios. Já ao nível das dificuldades, de realçar alguma resistência e ansiedade na realização dos exercícios, e dificuldades ao nível do cálculo, compreensão escrita dos exercícios e das instruções, e desenho.

Os questionários de avaliação global do programa preenchido pelos participantes (cf. Apêndice 18) e pelos cuidadores/familiares (cf. Apêndice 19) permitiram reunir informação bastante útil acerca da adequação e importância do programa *ImproveCog*. Cerca de 80% dos participantes reconheceu a importância de existirem programas de estimulação cognitiva, tendo a resposta dos cuidadores/familiares sido de 100%. Em relação ao número e duração das sessões de grupo, ambos concordaram com a adequação das sessões, embora os participantes tivessem dado respostas mais positivas do que os seus familiares. Os participantes concordaram ainda com o número de elementos presentes no grupo, com o número e grau de dificuldade das atividades realizadas em cada sessão, assim como com a adequação dos materiais usados ao longo do programa, com taxas de respostas positivas de 91.7%. Em relação ao apoio prestado pelos dinamizadores ao longo das sessões, quer os participantes, quer os cuidadores/familiares consideraram que este foi suficiente, com taxas de resposta positiva de 100% e 91.7%, respetivamente. Quando questionados em relação ao número de exercícios enviados para casa, ambos concordaram com a adequação da quantidade de

exercícios, os participantes com 75% de respostas positivas, enquanto os familiares apenas com 58.3%. Situação similar ocorreu quando foram questionados acerca do grau de dificuldade dos exercícios enviados para casa. os participantes deram um total de 91.6% de respostas afirmativas, enquanto que os familiares ficaram apenas pelos 50.0%. Foi ainda perguntado aos cuidadores/familiares se estes consideravam que a participação do seu familiar no programa tinha sido positiva, ao qual 100% respondeu afirmativamente. As respostas relativas aos aspetos positivos do programa e às dificuldades sentidas foram de encontro às já relatadas anteriormente nos questionários ao longo das sessões. Ainda assim, é importante destacar como pontos positivos identificados pelos participantes a interação com os restantes elementos do grupo e a realização de atividades/exercícios, aspeto também realçado pelos seus cuidadores/familiares. Ao nível das dificuldades sentidas ao longo do programa, os participantes reportaram que alguns exercícios tinham um elevado grau de dificuldade, nomeadamente ao nível da compreensão dos seus enunciados. Os cuidadores/familiares reportaram também como maior dificuldade a execução dos exercícios para casa pelas dificuldades de compreensão e o apoio dado no acompanhamento dos exercícios.

4. Discussão

A realização deste estudo-piloto constituiu uma etapa valiosa na construção da versão final do programa *ImproveCog*, permitindo perceber a exequibilidade do programa, os constrangimentos práticos decorrentes da sua aplicação em contexto hospitalar, as necessidades de ajuste necessárias, a eficácia do programa ao nível da cognição global, funcionamento executivo, ansiedade e depressão, e stress, assim como recolher o feedback dos participantes e dos seus cuidadores/familiares relativo às sessões de grupo e aos exercícios enviados para casa.

Na fase de recrutamento foi possível perceber que os critérios de inclusão e exclusão eram muito restritivos, o que neste tipo de população clínica acarreta constrangimentos elevados, pois pode excluir pessoas com um potencial de benefício elevado como é o caso de pessoas que tenham tido AVC. Nesta altura foi também perceptível o interesse de algumas pessoas participarem no estudo mas por terem outras patologias clínicas concomitantes

foram excluídas à partida. Ponderado este facto, e por forma a poder aumentar a amostra para o estudo principal e poder vir a alargar a avaliação do impacto do programa *ImproveCog* a outras populações clínicas, os critérios de inclusão e exclusão foram revistos. Assim, no estudo principal poderão ser incluídos participantes com o diagnóstico clínico de DCL e com história de AVC, Esclerose múltipla ou Doença de Parkinson. A inclusão de pessoas com estas patologias deveu-se à perceção de uma elevada prevalência destes quadros clínicos na população passível de vir a integrar o estudo, assim como ao facto de se tratar de pessoas previsivelmente mais jovens, com défices cognitivos para os quais o *ImproveCog* estaria direccionado, e que poderiam assim beneficiar da integração no programa de estimulação cognitiva.

A aplicação do programa decorreu sem intercorrências em contexto hospitalar, tendo sido muito bem aceite pelos participantes e seus familiares. A assiduidade às sessões foi bastante boa, sendo de referir que o grupo de participantes com demência foi mais assíduo do que o grupo de pessoas com DCL, com uma presença média em 10,6 e 7,6 sessões nas 12 possíveis, respetivamente. A organização e preparação das sessões fluíram muito bem e dentro dos timings previstos para o efeito, sendo que com o decorrer das sessões foi possível perceber que era necessário fazer algumas alterações às atividades que constavam da parte inicial e final das sessões, apresentação e conclusão, pois dessa forma funcionavam melhor. Assim, o hino do grupo passará a ser cantado após se relembrar o nome do grupo para não quebrar a sequência de atividades a seguir, e no final da sessão deixa de ser novamente cantado, para evitar quebrar o encadeamento da finalização da sessão. Além disso, foi possível perceber que a distribuição do tempo pelas atividades não era a melhor, uma vez que era necessário dispensar mais tempo para o bloco de atividades principais e menos para a finalização da sessão. Assim, na versão final do *ImproveCog* a nova distribuição do tempo das sessões passa a ser de 20 minutos para a apresentação, 1 hora para o bloco de atividades principais, e 10 minutos para finalizar a sessão.

Após a aplicação do programa procedeu-se a uma análise comparativa do desempenho dos participantes do grupo experimental e de controlo através de uma avaliação neuropsicológica breve realizada em dois momentos, pré e pós-intervenção (T1 e T2). De uma forma geral, e tendo em conta a globalidade

das medidas utilizadas, observaram-se apenas ganhos significativos nas funções executivas, avaliadas pela IFS, no grupo experimental entre o momento T1 e T2. Este resultado sugere que o *ImproveCog* teve benefícios a nível executivo apenas para os sujeitos que participaram no programa de estimulação cognitiva e que estes foram captados de forma global pelo teste de rastreio utilizado. Este é um resultado promissor e inovador, pois não há nenhum estudo que seja do nosso conhecimento que tenha treinado explicitamente as funções executivas e usado medidas de cariz executivo em programas de estimulação cognitiva. Este efeito poderá refletir o treino executivo intenso realizado não só através das atividades das sessões, como também reforçado pelos exercícios de papel e lápis para realizar em casa entre as sessões. Sabe-se que as funções executivas são as primeiras a declinar, quer no envelhecimento saudável, quer no DCL, quer na demência (Stokholm et al., 2006), pelo que faz todo o sentido dar destaque à estimulação cognitiva das componentes executivas: inibição, planeamento, abstração, e memória operatória.

Para tentar perceber se o efeito observado a nível executivo ocorreu nos participantes com demência ou DCL foram analisados os desempenhos nos 4 subgrupos de participantes: Exp_D, Exp_DCL, Controlo_D e Controlo_DCL. Verificou-se que o subgrupo Exp_DCL obteve melhorias significativas nas funções executivas e na pontuação global na HADS. Apesar de no subgrupo Exp_D não se terem observado ganhos estatisticamente significativos, foi possível constatar, através da análise e comparação das medianas entre os dois momentos de avaliação que nos grupos experimentais na maioria das variáveis há uma tendência para a melhoria, sendo os resultados na fase pós-intervenção mais favoráveis comparativamente aos da pré-intervenção. Estes resultados, embora não sendo estatisticamente significativos, são clinicamente relevantes, pois por exemplo no MMSE através da observação dos pontos de corte e considerando a existência de defeito cognitivo quando o resultado é inferior ou igual a 22 (1 a 11 anos de escolaridade), verifica-se que no momento T2 no subgrupo Exp._DCL há uma subida expressiva clinicamente, deixando de existir defeito cognitivo ($Md = 29.00$) e o subgrupo Exp._D encontra-se, também, nesse limiar ($Md = 24.00$). A opção pelo MMSE como instrumento de rastreio da cognição global pode assim não ter sido a melhor,

pelo que a utilização de medidas mais sensíveis, como por exemplo o Montreal Cognitive Assessment (MoCA), será tida em conta no estudo principal por forma a tentar captar efeitos significativos.

Tal como referido anteriormente, foi possível observar uma melhoria nos níveis de depressão e ansiedade no subgrupo Exp_DCL mas não no Exp_D. A este propósito, os resultados disponíveis na literatura não são consensuais, havendo estudos que não encontram diferenças significativas ao nível da depressão e ansiedade (e.g., Spector et al., 2003; Spector et al., 2008) e outros que defendem a redução da sintomatologia depressiva após um programa de estimulação cognitiva (e.g., Niu et al., 2010). Embora neste estudo-piloto a qualidade de vida não tenha sido avaliada com recurso a nenhum instrumento formal, foram reportadas pelos participantes e seus cuidadores/familiares, assim como observadas pelas dinamizadoras no decorrer das sessões, melhorias no nível de energia e capacidade em realizar tarefas que podem indiretamente representar uma melhoria na qualidade de vida dos participantes (Woods et al., 2006). Para colmatar esta situação no estudo principal serão utilizados instrumentos dirigidos a avaliar a qualidade de vida e a funcionalidade dos participantes.

Embora o objetivo principal deste estudo-piloto não fosse avaliar a eficácia do programa, os resultados encontrados são encorajadores. Ter-se observado uma melhoria a nível cognitivo no grupo experimental com DCL vai de encontro ao descrito na literatura (e.g., Léonie et al., 2010), havendo inclusive estudos que apontam para que a participação em atividades cognitivamente enriquecedoras seja um fator que contribui para promover a reversão de um quadro de DCL para cognição normal (Sachdev et al., 2013). Torna-se fundamental desenvolver intervenções e atuar em fases prodrómicas de demência (Petersen & Negash, 2008).

O facto de no subgrupo de participantes com demência não se ter observado resultados significativos entre T1 e T2 pode dever-se ao grau de dificuldade de alguns exercícios, algo já reportado anteriormente no Capítulo II. Consequentemente é essencial ajustar o grau de dificuldade dos exercícios por forma a aumentar a adesão dos participantes com maiores défices cognitivos. Contudo, é importante referir que nas sessões, o grupo de pessoas com demência demonstrou uma relativa facilidade na execução das tarefas, o que

pode dever-se ao nível de escolaridade deste grupo. Embora não haja diferenças significativas entre os dois grupos experimentais, o grupo com demência ($M = 6.60$, $DP = 3.72$) possui uma média de anos de escolaridade superior ao grupo com DCL ($M = 4.13$, $DP = 0.35$). O facto de haver algumas pessoas com um nível de escolaridade maior no grupo permitiu uma melhor interajuda entre os elementos do grupo e uma partilha mais enriquecedora, o que pode ter ajudado na execução das tarefas, conforme observado pelas dinamizadoras. Importa, contudo, ressaltar que a amostra deste estudo é muito reduzida, pelo que as conclusões têm que ser sempre feitas com muita ponderação.

Ao nível dos resultados obtidos através do questionário de monitorização das sessões pelas dinamizadoras, foi possível observar que no decorrer do programa houve um aumento crescente do interesse, satisfação, comunicação e humor por parte dos participantes. Foi aliás notório no decorrer das sessões que os participantes estavam progressivamente mais comunicativos, motivados, ativos, bem-dispostos e envolvidos nas atividades, algo que nos era pessoalmente reportado pelos familiares que os acompanhavam às sessões e que foi indicado no questionário de avaliação global do programa. Estes resultados são concordantes com a literatura, uma vez que são reportados de forma consistente melhorias ao nível da comunicação, diminuição de sintomas como apatia e irritabilidade (e.g., Chapman et al., 2004; Mapelli et al., 2013).

Em relação aos resultados obtidos no questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva por parte dos participantes, foi curioso perceber que a primeira sessão foi considerada como a menos interessante e a última como a mais interessante. Esta situação pode ter sido influenciada pelos laços que foram criados entre os elementos do grupo, pelo sentimento de pertença ao grupo, que provavelmente facilitou esta integração e adesão progressiva às sessões. As restantes variáveis relativas à boa disposição durante a sessão, adequação das tarefas e exercícios propostos na sessão, adequação dos materiais utilizados durante a mesma e se o apoio dos dinamizadores foi suficiente, foram também sendo progressivamente avaliadas de forma positiva com o decorrer do programa. É de salientar que na maioria das sessões as variáveis acima referidas foram avaliadas de forma positiva, o

que demonstra uma grande satisfação dos mesmos face ao grupo de estimulação cognitiva de um modo global.

Relativamente aos resultados obtidos através do questionário sobre os exercícios enviados para casa no âmbito do grupo de estimulação cognitiva, as respostas dos participantes foram bastante heterogéneas. Estes resultados foram muito úteis pois permitiram perceber em pormenor quais os exercícios mais bem aceites pelos participantes e quais aqueles que suscitavam mais dificuldades e consequente recusa. Estas respostas foram usadas para rever todos os exercícios enviados para casa e fazer os ajustes considerados necessários à sua melhor utilização. Apesar de na maior parte das sessões os participantes não terem conseguido completar todos os exercícios propostos, verificou-se um aumento do interesse em realizar os exercícios no decorrer do programa. Isto pode ser resultado do reforço feito nas sessões acerca da importância de realizarem atividades cognitivamente estimulantes de forma regular, da própria partilha e incentivo pelos outros elementos do grupo à sua realização, do apoio prestado pelos familiares, assim como pelo facto da sua realização se ter tornado uma rotina.

No que diz respeito aos resultados do questionário relativo à perceção dos cuidadores/familiares sobre a participação do seu familiar no grupo de estimulação cognitiva, as respostas foram tendencialmente positivas. Os familiares evidenciaram um maior interesse demonstrado pelos participantes relativamente às sessões comparativamente aos exercícios de casa, o que não é de estranhar dado o carácter lúdico das sessões. Foi ainda referido existir dificuldade na compreensão dos enunciados de alguns exercícios, o que fez com que todos os enunciados dos exercícios enviados para casa fossem revistos e em alguns casos feitos ajustes. Todas as respostas foram cuidadosamente avaliadas para se poder fazer a revisão das atividades de grupo e dos exercícios de casa, por forma a torná-los mais adequados à população-alvo. De destacar uma observação feita por um familiar de um participante de que “parece haver uma estagnação do estado geral”, sic, o que vai de encontro ao descrito na literatura acerca do papel da estimulação cognitiva em atrasar a evolução do declínio cognitivo (Spector et al., 2001).

Em termos gerais, a avaliação global do programa pelos participantes e respetivos cuidadores/familiares foi bastante positiva, havendo concordância

em relação ao número e duração das sessões, número de elementos presentes no grupo, e número e grau de dificuldade das atividades realizadas em cada sessão e dos exercícios enviados para casa. De referir que todos os cuidadores/familiares consideraram que a participação do seu familiar no programa foi positiva. De destacar como pontos positivos identificados pelos participantes e familiares a interação com os restantes elementos do grupo e a realização de atividades/exercícios. Ao nível das dificuldades sentidas ao longo do programa foram reportados o elevado grau de dificuldade em alguns exercícios, nomeadamente ao nível da compreensão dos seus enunciados. Tal como referido anteriormente, todas as dificuldades adereçadas pelos participantes e seus cuidadores/familiares foram tidas em consideração aquando da revisão do programa.

Os resultados obtidos neste estudo-piloto foram uma mais-valia para a revisão e melhoria da versão inicial do *ImproveCog*. Aliados aos resultados obtidos e descritos no Capítulo II com a realização de *focus group* a profissionais de saúde e de entrevistas individuais a pessoas com DCL e DA, foi possível proceder a uma análise minuciosa das sessões de grupo e dos exercícios enviados para casa, tanto na sua estrutura como no conteúdo, e criar a versão final do programa de estimulação cognitiva.

A versão final do *ImproveCog*, que será utilizada no estudo principal, é composta por 12 sessões semanais de grupo com a duração de 1h30 (mais uma sessão 0 prévia ao início do grupo) com estrutura tripartida: (1) Apresentações (20min) - receção dos participantes; recordar o nome do grupo; cantar o hino do grupo; lembrar atividade da última sessão; realizar uma atividade de quebra-gelo; lembrar a data; discutir duas notícias de jornal; abordar a realização dos exercícios de estimulação cognitiva feitos em casa; (2) Atividade principal (60min) - existem duas opções de atividades (descritas como Nível A e Nível B), sendo geralmente as atividades de nível B menos exigentes em termos cognitivos; (3) Para finalizar (10min) - resumir a sessão e pedir feedback; agradecer a participação; entregar os exercícios de estimulação cognitiva a realizar durante a semana; lembrar o dia e o tema da próxima sessão; despedidas. As 12 sessões intitulam-se: “Infância & Família”, “Sons”, “Atualidade & Imaginação”, “Rostos & Locais”, “Funcionalidade básica”, “Associação de palavras”, “Categorização de objetos”, “Orientação &

Planeamento”, “Funcionalidade instrumental”, “Emoções”, “Jogos de números e letras”, e “Jogo de cultura geral”. A sessão zero, prévia ao início do grupo, deve decorrer na presença dos cuidadores/familiares e visa a apresentação dos membros do grupo e dos dinamizadores, a explicação sobre o funcionamento do programa, e o envolvimento dos familiares neste processo. Uma vez que o manual do *ImproveCog* será alvo de publicação, optou-se por não incluir na tese uma descrição integral e detalhada das sessões. A título de exemplo, disponibiliza-se a sessão 10 para consulta no Apêndice 20. De referir ainda que os grupos devem ser constituídos por 6 a 8 pessoas com 2 dinamizadores para conduzir as sessões. O programa *ImproveCog* integra ainda um manual com 264 exercícios originais de treino cognitivo de “papel e lápis” para serem realizados em casa entre as sessões. Estes exercícios permitem um treino diário das funções cognitivas-alvo associadas a fases precoces dos processos pré-demenciais e demenciais: atenção, processamento visuo-espacial, memória e funções executivas. É aconselhado que cada participante realize 4 exercícios diários, com exceção do dia em que frequenta a sessão de grupo, num total de 24 exercícios por semana. Os exercícios encontram-se organizados por sessão e possuem separadores relativos aos dias da semana em que devem ser realizados. A título exemplificativo, no Apêndice 21 é possível consultar o conjunto de exercícios enviados para casa na sessão 7.

Este estudo-piloto conclui a Etapa 2 da abordagem do *Medical Research Council*. Com base nos resultados obtidos nas etapas 1 e 2 foi elaborada a versão final do programa de estimulação cognitiva, pelo que no capítulo seguinte se aborda a Etapa 3 que corresponde à implementação do programa *ImproveCog* em diferentes grupos clínicos e avaliação da sua eficácia.

Capítulo IV. Implementação do programa *ImproveCog* em diferentes grupos clínicos e avaliação da sua eficácia: Etapa 3 da abordagem do *Medical Research Council*

1. Introdução

A demência constitui um dos maiores desafios do séc. XXI não só a nível social como de saúde, sendo por isso assumida como uma prioridade em termos de saúde pública. Conforme abordado anteriormente, existem recomendações e alertas no sentido de se promover a plasticidade cerebral e reserva cognitiva, prevenir os fatores de risco associados ao desenvolvimento de demência, e intervir para atrasar o processo degenerativo, nomeadamente através de abordagens não farmacológicas como a intervenção cognitiva. O direito à intervenção cognitiva para pessoas com demência no sentido de manterem a sua independência e qualidade de vida está aliás regulamentado pela convenção sobre os direitos das pessoas com deficiência das Nações Unidas no seu 26º Artigo (Nações Unidas, 2007).

Em 2018 o Estado português aprovou uma Estratégia da Saúde na Área das Demências através do Despacho n.º 5988/2018 que visa reunir esforços para operacionalizar o plano nacional de saúde para as demências, reconhecendo esta área como uma prioridade de saúde pública à semelhança do que acontece noutros países europeus (Gabinete do Secretário de Estado Adjunto e da Saúde, 2018). A prevalência e o impacto que um diagnóstico de demência acarreta em termos pessoais, familiares e sociais justifica a definição de uma estratégia por parte do Estado que permita o desenvolvimento de políticas públicas de saúde, nomeadamente o desenho do percurso de cuidados das pessoas com demência, tendo em conta as características específicas do Sistema Nacional de Saúde. Já em 2016, através do Despacho n.º 17/2016, foi reconhecida a necessidade de ter um quadro de referência com base empírica que permitisse a criação de políticas públicas na área das demências, tendo por base as orientações de organismos internacionais, as melhores práticas dos países de referência e o Plano de Desenvolvimento da Rede Nacional de Cuidados Continuados Integrados. Neste âmbito, foi elaborado um documento intitulado “Bases para a Definição de Políticas Públicas na Área das Demências” que foi objeto de consulta pública e

incorporou na sua versão final o contributo de vários profissionais, entidades e cidadãos.

Através do Despacho n.º 5988/2018 foi então aprovada a Estratégia da Saúde na Área das Demências, que define “os princípios a que devem obedecer os cuidados a pessoas com demência, os critérios a utilizar na intervenção preventiva, as medidas a adotar relativamente à deteção precoce, as medidas de acesso ao diagnóstico médico bem como ao diagnóstico compreensivo, e o escalonamento das respostas terapêuticas nos três níveis de cuidados de saúde, clarificando-se um percurso de cuidados para as pessoas com demência, assente nos princípios da ética, proximidade, acessibilidade, equidade e continuidade. Pretende-se assim, desenvolver uma estratégia que promova uma maior colaboração e coordenação intersectorial, o diagnóstico atempado e correto, bem como o acesso a tratamentos, farmacológicos e não farmacológicos, mediante o reforço do papel dos cuidados de saúde primários e da colaboração destes com os cuidados hospitalares, os cuidados continuados integrados e os cuidados paliativos, e a continuidade dos cuidados na comunidade e o apoio às famílias (...) implementar medidas tendentes a desenvolver a consciencialização pública em termos de saúde para o problema das demências, promover a literacia dos cidadãos em geral, a formação dos profissionais de saúde, o acesso a novas tecnologias e a investigação” (ibd.). Para a operacionalização deste Plano é fundamental a criação de Planos Regionais da Saúde para as Demências que se ajustem às especificidades de cada região e das respetivas redes, constituindo um Plano Nacional de Saúde para as Demências completo que deverá estar em plena articulação com o Plano Nacional de Saúde Mental e o Plano Nacional de Saúde.

Esta orientação irá contribuir para colmatar uma lacuna que existe no país na prestação de cuidados na área das demências e que permitirá criar um Plano da Saúde para as Demências em Portugal. Dada a urgência de respostas a este tipo de quadros clínicos que em muitos casos não se compadecem com os extensos prazos das decisões políticas, e não estando ainda aprovado um Plano definitivo, está previsto o apoio a experiências piloto que se mostrem úteis e congruentes com a estratégia acima definida (Gabinete do Secretário de Estado Adjunto e da Saúde, 2018).

A investigação nesta área defende a ideia da existência de processos compensatórios em ação mesmo na presença de patologia demencial. Esta capacidade do cérebro se adaptar à doença neurodegenerativa na tentativa de manter a função constitui uma excelente oportunidade para a intervenção especialmente em fases iniciais dos processos neurodegenerativos. A estimulação cognitiva assume por isso aqui uma importância particular, visto ser uma estratégia não farmacológica que já mostrou ser eficaz em pessoas com estes quadros clínicos (Livingston et al., 2017; Spector et al., 2003), sendo inclusive a única intervenção não farmacológica recomendada para gerir as alterações cognitivas e manter a funcionalidade, devendo por isso todos os indivíduos com demência participar em programas de estimulação cognitiva, independentemente de estarem medicados com antidepressivos (*National Institute for Health and Clinical Excellence*, 2006).

O programa *ImproveCog* descrito ao longo desta tese poderá constituir uma proposta inovadora e relevante no futuro Plano da Saúde para as Demências em Portugal, uma vez que não existem diretrizes do Sistema Nacional de Saúde sobre como atuar a nível não farmacológico em estados pré-demenciais e demenciais. Para isso, torna-se fundamental avaliar a eficácia deste programa de estimulação cognitiva através da sua implementação em diferentes grupos clínicos. Assim, o objetivo deste estudo é implementar e avaliar a eficácia do *ImproveCog* em diferentes populações clínicas (DCL, DA e DFT, variante comportamental), ao nível da cognição global, funcionamento executivo, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida. Prevê-se que a participação neste programa de estimulação cognitiva possa melhorar ou manter o nível do funcionamento cognitivo (Mapelli et al., 2013; Spector et al., 2003; Wenisch et al., 2007), melhorar o estado emocional (Niu et al., 2010), melhorar ou manter a funcionalidade (Apóstolo et al., 2011), e melhorar a qualidade de vida (Spector et al., 2003).

Em termos específicos, será feita uma avaliação da eficácia do programa ao nível da cognição global, atenção, memória, processamento visuo-espacial, funcionamento executivo, funcionalidade, qualidade de vida, e sintomatologia depressiva e ansiosa através da análise e comparação dos resultados obtidos numa avaliação neuropsicológica aplicada antes e após a frequência do programa (pós-teste e *follow up*). Será igualmente feita uma

análise quantitativa e qualitativa aos questionários aplicados aos participantes e respetivos familiares/cuidadores, com o intuito de obter feedback relativo à avaliação global do programa.

Assim, esta Etapa 3 da abordagem do *Medical Research Council* corresponde à implementação do programa *ImproveCog* em diferentes grupos clínicos e avaliação da sua eficácia. Este estudo decorreu entre Janeiro de 2019 e Janeiro de 2020 e nele participaram 90 doentes com DCL, DA e DFT, tendo sido realizados 8 grupos de estimulação cognitiva.

2. Método

2.1 Participantes

Um total de 90 participantes, 61 do sexo feminino e 29 do sexo masculino, colaboraram neste estudo. As idades variaram entre os 50 e os 89 anos ($M = 69.06$, $DP = 9.20$) e a escolaridade estava compreendida entre os 3 e os 11 anos ($M = 5.33$, $DP = 2.27$). Os participantes foram organizados em dois grupos: experimental e de controlo. O grupo experimental ($n = 57$), que participou no programa *ImproveCog*, era constituído por 46 pessoas com diagnóstico de DCL (das quais 29 tinham DCL puro e as restantes DCL associado a outro quadro clínico: 12 com AVC, 3 com Esclerose Múltipla e 2 com Doença de Parkinson) e 11 com diagnóstico de demência ligeira a moderada, dos quais 8 com DA provável e 3 com DFT provável. O grupo de controlo ($n = 33$), que não participou em qualquer programa de estimulação cognitiva, era composto por 29 pessoas com diagnóstico de DCL (das quais 19 tinham DCL puro e as restantes DCL associado a outro quadro clínico: 7 com AVC, 2 com Esclerose Múltipla e 1 com Doença de Parkinson) e 4 com diagnóstico de demência ligeira a moderada, dos quais 2 com DA provável e 2 com DFT provável (cf. Quadro 5).

Quadro 5

Número de participantes distribuídos pelo grupo de pertença (experimental e de controlo) e consoante o diagnóstico clínico (DCL vs. DA vs. DFT)

Grupo	Diagnóstico clínico					
	DCL puro (<i>n</i> = 48)	DCL com AVC (<i>n</i> = 19)	DCL com Esclerose múltipla (<i>n</i> = 5)	DCL com Doença de Parkinson (<i>n</i> = 3)	DA (<i>n</i> = 10)	DFT (<i>n</i> = 5)
Experimental (<i>n</i> = 57)	29	12	3	2	8	3
Controlo (<i>n</i> = 33)	19	7	2	1	2	2

O grupo experimental e o de controlo foram divididos em seis subgrupos cada um, consoante o diagnóstico clínico (DCL puro, DCL com AVC, DCL com Esclerose Múltipla, DCL com Doença de Parkinson, DA e DFT) por forma a uniformizar o diagnóstico clínico dos sujeitos, de acordo com as diretrizes habituais nos programas de estimulação cognitiva que se baseiam em atividades de grupo. Dentro de cada subgrupo com o mesmo diagnóstico clínico, os participantes foram pseudoaleatoriamente distribuídos pelos grupos experimentais e de controlo, tendo em conta a disponibilidade para frequentar as sessões. No caso dos participantes alocados ao grupo de controlo, foi dito que caso o estudo final comprovasse a existência de benefício associado ao programa, ser-lhes-ia dada a possibilidade de integrarem futuramente o mesmo caso assim o desejassem.

Os participantes foram agrupados em quatro subgrupos, consoante o diagnóstico principal (DCL ou demência) e o grupo a que pertencem (experimental ou controlo), sendo os subgrupos homogéneos quanto à idade ($p = 0.351$) e quanto ao nível de escolaridade ($p = 0.840$). Os valores relativos à idade e escolaridade de cada subgrupo encontram-se no Quadro 6. De referir ainda que foi avaliado e comparado o número de horas semanais despendidas por cada subgrupo de participantes em atividades cognitivamente estimulantes no seu dia-a-dia (leitura, sopa de letras, palavras cruzadas, escrita, exercício físico ou outra indicada pelo participante), dada a influência que uma tarefa destas poderia desempenhar nos resultados obtidos. Os valores indicam que

todos os subgrupos são homogêneos quanto ao número de horas semanais despendidas em atividades cognitivamente estimulantes ($p > 0.05$).

Quadro 6

Média (M) e desvio-padrão (DP) da escolaridade e da idade nos quatro subgrupos de participantes

Variáveis	Subgrupos			
	Exp_D	Exp_DCL	Controlo_D	Controlo_DCL
	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>
Escolaridade (anos)	5.18 (2.48)	5.26 (2.24)	6.50 (2.89)	5.34 (2.26)
Idade (anos)	72.27 (11.02)	68.41 (8.65)	74.75 (12.74)	68.07 (8.80)

Nota. Exp_D = subgrupo experimental com demência; Exp_DCL = subgrupo experimental com DCL; Controlo_D = subgrupo de controlo com demência; Controlo_DCL = subgrupo de controlo com DCL.

Através do Teste de Fisher, foi possível verificar que não existe uma associação significativa entre as variáveis sexo e subgrupo ($p = 0.272$), havendo por isso uma distribuição semelhante e uma homogeneidade dos subgrupos quanto ao sexo.

Importa referir que a toma de antedemenciais, antidepressivos e ansiolíticos era similar entre os grupos experimental e de controlo.

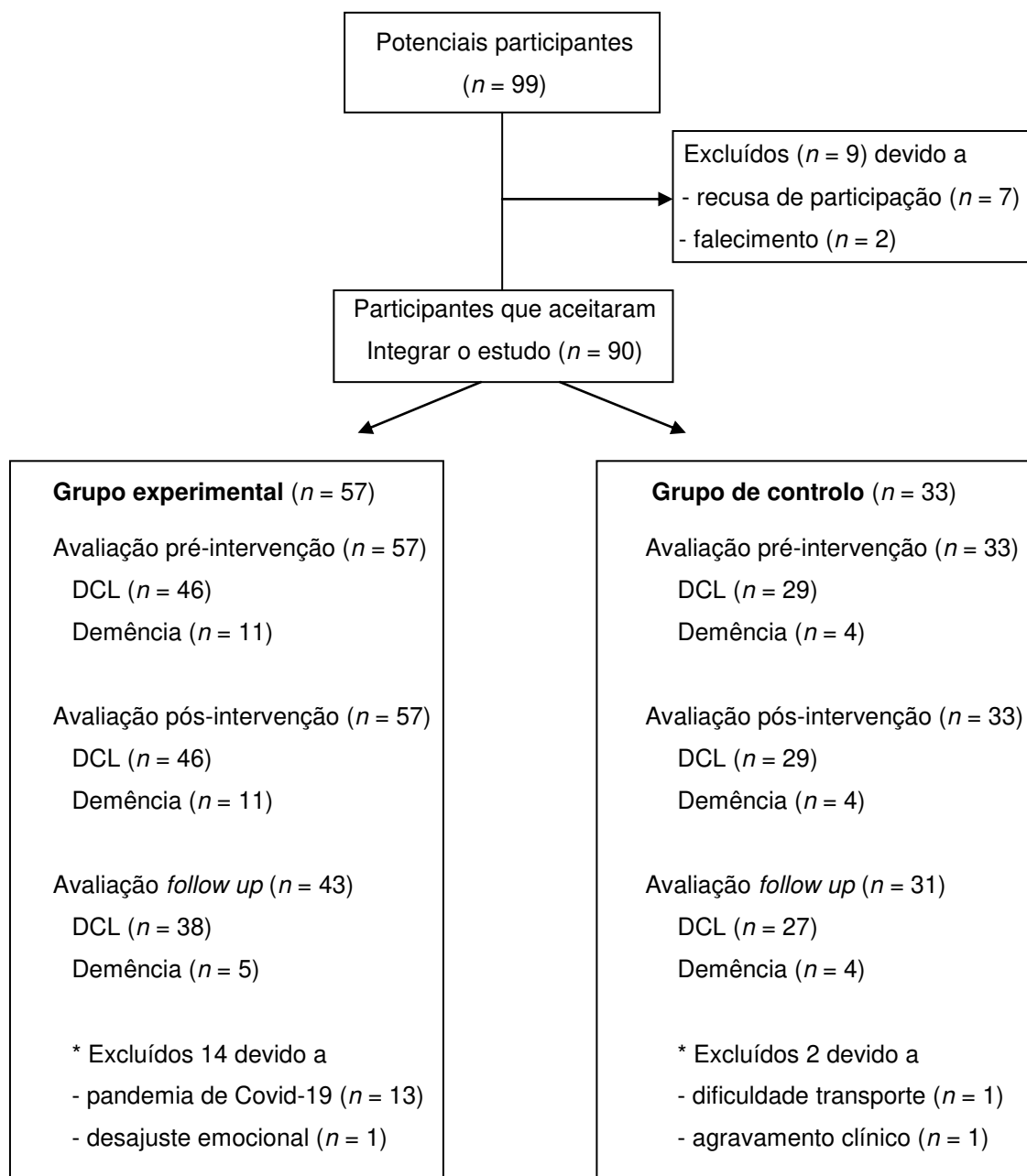
Uma vez que a opinião dos cuidadores/familiares dos participantes do grupo experimental também foi recolhida e alvo de análise, caracteriza-se em seguida de forma sucinta este grupo. Assim, colaboraram neste estudo 57 cuidadores/familiares, 25 dos quais do sexo masculino. As idades variaram entre os 26 e os 82 anos ($M = 57.96$, $DP = 14.77$) e a escolaridade entre os 0 e os 18 anos ($M = 8.56$, $DP = 4.79$), sendo que 22 se encontravam em situação de reforma. Destes cuidadores/familiares, 32 eram cônjuges dos participantes, 22 eram filhos e os restantes 3 eram irmão, cunhado e amigo.

O processo de seleção dos participantes foi feito através das consultas de Neurologia, Psiquiatria e Neuropsicologia do Hospital Pedro Hispano, ULSM. Numa fase inicial foram selecionados os participantes que cumpriam todos os critérios de inclusão no programa de estimulação cognitiva e não tinham nenhum critério de exclusão. Os critérios de inclusão consistiam em: (a)

diagnóstico clínico (DCL, DA provável ligeira a moderada ou DFT, variante comportamental, provável ligeira a moderada), sendo que podiam simultaneamente ter tido no passado outras patologias como AVC isquémico, Esclerose Múltipla e Doença de Parkinson; (b) idade (≥ 50 anos); e (c) nível de escolaridade (entre os 3 e os 12 anos). Os critérios de exclusão eram: (a) ter história atual ou passada de comorbilidades passíveis de afetar o desempenho cognitivo (epilepsia, diabetes tipo 1, doenças cardíacas, traumatismo craneo-encefálico, doença psiquiátrica major descompensada); (b) ter pontuação no MMSE ≤ 22 para as pessoas até 11 anos de escolaridade e ≤ 27 com escolaridade superior a 11 anos; (c) possuir dificuldades auditivas e/ou visuais e/ou motoras de relevo passíveis de afetar a interação no grupo e desempenho nas tarefas; (d) não conseguir ler/escrever; e (e) estar a ser alvo de programas de estimulação cognitiva no presente ou anteriormente. Após a aplicação dos critérios de inclusão foram identificados 127 potenciais participantes, aos quais se retiraram 28 após a aplicação dos critérios de exclusão. Os restantes 99 potenciais participantes e/ou familiares foram contactados telefonicamente por forma a explicar o estudo e avaliar a sua integração no mesmo. Foram excluídas 9 pessoas por recusa de participação (em parte motivada pela dificuldade em se deslocar ao hospital e noutras situações por já estarem integrados em Lar ou Centro de Dia) e falecimento. Dos 90 participantes que integraram o estudo, 16 não realizaram a avaliação de *follow up* devido ao cancelamento das avaliações em Março de 2020 devido à pandemia de Covid-19, incapacidade de deslocação ao hospital, desajuste emocional, e agravamento do estado de saúde. O fluxograma dos participantes ao longo do estudo encontra-se na Figura 1.

Figura 1

Fluxograma dos participantes ao longo do estudo



A todos os participantes e respectivos cuidadores/familiares que os acompanhavam foi explicado em que consistia o estudo, quais os objetivos, o que implicava a sua participação e esclarecidas as dúvidas levantadas, tendo todos eles assinado o consentimento informado escrito (cf. Apêndice 22).

2.2 Material

Neste estudo foram utilizados cinco tipos de materiais, nomeadamente (a) a versão final do programa de estimulação cognitiva *ImproveCog* com os respetivos materiais e cadernos de exercícios para casa; (b) um protocolo de avaliação constituído por instrumentos de avaliação neuropsicológica aplicados individualmente antes e após a frequência no programa; (c) questionários criados com o objetivo de avaliar o programa; (d) uma tabela para monitorizar a realização dos exercícios enviados para casa; e (e) uma escala de avaliação da experiência em terapias não farmacológicas.

Em relação à versão final do programa *ImproveCog*, este foi apresentado em detalhe no capítulo anterior. Em linhas gerais, este programa é constituído por 12 sessões temáticas semanais de grupo (grupos constituídos por 6 a 8 pessoas) com a duração de 1h30 (mais uma sessão 0 prévia ao início do grupo) que são dinamizadas por duas pessoas. Foram utilizados materiais criados de raiz para usar durante as sessões, assim como objetos comuns para desenvolver as diversas atividades propostas. O programa *ImproveCog* integra ainda um manual com 264 exercícios originais de treino cognitivo em formato “papel e lápis” para serem realizados em casa entre as sessões.

O protocolo de avaliação neuropsicológica, para além das provas neuropsicológicas, inclui dois questionários que foram construídos com o objetivo de recolher dados sociodemográficos e clínicos dos participantes (cf. Apêndice 6), assim como dados sociodemográficos dos cuidadores/familiares (cf. Apêndice 7). Os instrumentos de avaliação neuropsicológica aplicados nas sessões de avaliação pré-intervenção, pós-intervenção e de *follow up* incluem provas de rastreio, de avaliação compreensiva do funcionamento cognitivo e executivo, assim como da qualidade de vida. Os testes que compõem o protocolo de avaliação neuropsicológica encontram-se enumerados no Quadro 7.

Quadro 7

Instrumentos de avaliação neuropsicológica aplicados nas sessões de pré-intervenção, pós-intervenção e follow up

Avaliação	Instrumentos
Rastreio	Cognição global: MMSE (Freitas et al., 2015) e MoCA, versões 7.1, 7.2 e 7.3 (Freitas et al., 2013a, 2013b; Simões et al., 2008a, 2008b); Funções executivas: IFS (Moreira et al., 2014); Sintomatologia depressiva e ansiosa: HADS (Pais-Ribeiro et al., 2007); Medida de funcionalidade: Escala de Avaliação da Incapacidade Funcional na Demência (IFD; Galhardo, 2012)
Funcionamento cognitivo e executivo	Memória: Provas de memória lógica, reprodução visual e sequência de letras e números da WMS-III (Wechsler, 2008a); Atenção: Prova de controlo mental da WMS-III (Wechsler, 2008a); Processamento visuo-espacial: Prova de Cubos da WAIS-III (Wechsler, 2008b); Funcionamento executivo: Teste de Stroop - controlo inibitório (Fernandes, 2013); Prova das Cartas da BADS - adaptação comportamental, capacidade de mudança e flexibilidade cognitiva (Barbosa et al., 2011); Tarefas de Fluência Verbal Categórica e Fonémica (Cavaco et al., 2013a); e Teste de Trilhas A e B - controlo atencional, memória operatória, planeamento e flexibilidade cognitiva (Cavaco et al., 2013b)
Qualidade de vida	QoL-AD para doente e familiar/prestador de cuidados, versão portuguesa – utilizado nos participantes com demência (Bárrios, 2012); WHOQOL-Bref, versão portuguesa – utilizado nos participantes com DCL (Canavarro et al., 2007 – autorização de utilização da escala disponível no Anexo 6)

Uma vez que parte dos instrumentos de avaliação neuropsicológica não se encontra publicada e os restantes fazem parte de baterias de avaliação, opta-se por fazer uma breve descrição das provas integrantes do protocolo de avaliação. As provas de rastreio incluem a avaliação da cognição global, funções executivas, sintomatologia depressiva e ansiosa, e uma medida de funcionalidade. Para avaliar a cognição global foram utilizados o MMSE (Freitas et al., 2015) e o MoCA, versões 7.1, 7.2 e 7.3 (Freitas et al., 2013a,

2013b; Simões et al., 2008a, 2008b). O MMSE é um instrumento de rastreio global que avalia várias dimensões da linguagem e das funções cognitivas: orientação, registo, memória imediata, concentração, nomeação, articulação, escrita de frases, capacidade construtiva e compreensão de ordens em 3 passos. Em suma, avalia o funcionamento cognitivo em cinco grandes áreas: 1) orientação (temporal e espacial), 2) memória (retenção e evocação), 3) atenção/concentração e cálculo, 4) linguagem, e 5) habilidade construtiva. A pontuação varia de 0 a 30, sendo que quanto maior a pontuação melhor o desempenho. O MoCA é também um instrumento de rastreio global que incide na avaliação das funções executivas, capacidade visuoespacial, memória a curto e longo prazo, atenção e concentração, linguagem e orientação espaço-temporal. A pontuação varia de 0 a 30, sendo que quanto maior a pontuação melhor o desempenho. Para avaliar as funções executivas foi usada a INECO Frontal Screening (IFS; Moreira et al., 2014), que se trata de um instrumento constituído por 8 subtestes que avaliam componentes das funções executivas tais como programação motora, sensibilidade à interferência, memória operatória (auditivo-verbal e visual), concetualização e controlo inibitório verbal. A pontuação varia de 0 a 30, sendo que quanto maior a pontuação melhor o desempenho. A avaliação da sintomatologia depressiva e ansiosa foi feita através da HADS (Pais-Ribeiro et al., 2007) que se trata de um questionário breve de rastreio desta sintomatologia com validade na avaliação de populações clínicas em contextos hospitalares. A pontuação varia de 0 a 42, sendo que quanto maior a pontuação maior a presença de sintomatologia depressiva e ansiosa. Como medida de avaliação da funcionalidade nas atividades de vida diária dos participantes com demência foi utilizada a Escala de Avaliação da Incapacidade Funcional na Demência (IFD; Galhardo, 2012). Este instrumento permite explorar o grau de independência do participante, nas duas últimas semanas, na ausência de ajudas externas (físicas ou verbais). São avaliados dez domínios de atividade: higiene; vestir; controlo dos esfíncteres; alimentação; preparação de refeições; saídas à rua; finanças e correspondência; medicação e lazer e trabalho doméstico. A pontuação subtotal da escala está centrada na avaliação das atividades básicas, enquanto a pontuação global engloba as atividades instrumentais e as de lazer, sendo a pontuação convertida posteriormente em percentagem. Assim, quanto maior a

pontuação global, menor a incapacidade, pelo que uma percentagem mais baixa indica uma maior dependência nas atividades de vida diária.

Na avaliação do funcionamento cognitivo e executivo foram utilizadas diversas provas com enfoque na memória, atenção, processamento visuo-espacial, e funcionamento executivo. As provas de memória lógica, reprodução visual e sequência de letras e números, que se centram na avaliação da memória, integram a WMS-III (Wechsler, 2008a). A prova de Memória Lógica I e II integra o compósito de provas que avaliam a aprendizagem e memória auditivo-verbal e consiste na apresentação de duas histórias a serem retidas e recuperadas em duas condições: a curto (de imediato) e a longo prazo (cerca de 25 a 30 minutos depois), sendo também contemplada uma condição de reconhecimento. A pontuação na prova de Memória Lógica I varia de 0 a 75, na prova de Memória Lógica II varia de 0 a 50 e na prova de reconhecimento varia de 0 a 30, sendo que quanto maior a pontuação melhor o desempenho. A prova de Reprodução Visual I e II avalia a componente de aprendizagem e memória visual. Na primeira condição (Reprodução Visual I) o participante é instruído a desenhar de memória um desenho que lhe foi apresentado previamente durante cerca de 10 segundos (pontuação varia entre 0 e 104). Após cerca de 25 a 30 minutos (Reprodução Visual II) são-lhes aplicadas quatro condições: na primeira é pedido que recuperem os desenhos vistos no primeiro momento (pontuação varia de 0 a 104); na segunda devem reconhecer se o desenho apresentado é igual ou não a algum dos apresentados na prova Reprodução Visual I (pontuação varia de 0 a 48); na terceira devem realizar a cópia de cada desenho dos apresentados na prova anterior (pontuação varia de 0 a 104); e por último é apresentada uma tarefa de discriminação na qual o sujeito deve escolher qual de 6 desenhos é igual ao “alvo” apresentado (pontuação varia de 0 a 7). Em todas as condições, quanto maior a pontuação melhor o desempenho. A prova de Sequência de Letras e Números consiste na apresentação de sequências de letras e números oralmente, devendo a pessoa repeti-las de forma ordenada e sequencial, primeiro os números por ordem crescente e depois as letras de forma alfabética. A pontuação varia de 0 a 21, sendo que quanto maior a pontuação melhor o desempenho. A prova de Controlo Mental integra também a WMS-III (Wechsler, 2008), avaliando a componente atencional. O participante é

instruído a dizer uma sequência de itens em ordem direta (números de 1 a 20, alfabeto, dias da semana e meses do ano) e inversa (números de 1 a 20, dias da semana e meses do ano) e ainda dizer dias de semana de 6 em 6. A pontuação varia de 0 a 40, sendo que quanto maior a pontuação melhor o desempenho. O processamento visuo-espacial foi avaliado através da Prova de Cubos da WAIS-III (Wechsler, 2008b), que integra o compósito de provas não verbais e consiste na reprodução de um modelo apresentado através do uso de cubos com faces brancas e vermelhas. A pontuação varia de 0 a 68, sendo que quanto maior a pontuação melhor o desempenho. O funcionamento executivo foi avaliado através do Teste de Stroop - controlo inibitório (Fernandes, 2013), da Prova das Cartas da BADS - adaptação comportamental, capacidade de mudança e flexibilidade cognitiva (Barbosa et al., 2011), das Tarefas de Fluência Verbal Categórica e Fonémica (Cavaco et al., 2013a), e do Teste de Trilhas A e B - controlo atencional, memória operatória, planeamento e flexibilidade cognitiva (Cavaco et al., 2013b). O Teste de Stroop é constituído por 3 condições, com um intervalo de 45 segundos para cada: na primeira o participante é instruído a ler nomes de cores; numa segunda condição deve identificar as cores de um símbolo (X); por último, numa situação de incongruência, é pedido que seja nomeada a cor de uma palavra que refere uma cor diferente. A capacidade de inibição de respostas é assim avaliada nesta última condição, servindo as restantes para controlo de limitações tais como lentificação do processamento mental. A Prova das Cartas da *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* (BADS) é uma das 6 provas que integram a bateria e permite avaliar a habilidade dos participantes para mudar um padrão de resposta aprendido. Num primeiro momento é estabelecido um padrão de resposta de acordo com uma regra; essa regra é mudada num segundo momento, tendo os participantes que mudar o padrão de resposta inibindo o previamente aprendido. É contabilizado o número de erros dado e consoante o tempo despendido para realizar a prova, é obtido uma pontuação do perfil, que quanto maior for, melhor é o desempenho, isto é, a capacidade de mudança e flexibilidade cognitiva. As Tarefas de Fluência Verbal Categórica e Fonémica (Cavaco et al., 2013a) avaliam a capacidade de iniciativa verbal e caracteriza-se pela simplicidade e rapidez na aplicação. É pedido ao participante que em 1 minuto refira o máximo de palavras que

conseguir para uma determinada letra (fluência fonémica) ou categoria (fluência semântica). As letras utilizadas para avaliar a fluência fonémica foram o M, R, P e a categoria “animais” foi usada para avaliar a fluência semântica. Quanto maior a quantidade de palavras indicadas melhor o desempenho. O Teste de Trilhas A e B (Cavaco et al., 2013b) é uma prova clássica que avalia a capacidade de flexibilidade cognitiva, o planeamento, a velocidade psicomotora e atenção dividida. Na parte A é pedido que se unam, por ordem crescente, círculos numerados. Na parte B, além de círculos com números existem também outros com letras. O participante deve unir, de modo alternado e ordem consecutiva (numérica e alfabética, respetivamente), os números e as letras. Quanto menor o tempo despendido a realizar a tarefa melhor o desempenho.

Para a avaliação da qualidade de vida foram usados dois instrumentos, um para os participantes com demência e outro para os que tinham DCL. A QoL-AD para doente e familiar/prestador de cuidados, versão portuguesa (Bárrios, 2012), permite avaliar a qualidade de vida de pessoas com demência através de questões colocadas à pessoa e ao seu cuidador ou prestador de cuidados. Consiste em 13 itens (saúde física, energia, humor/disposição, condições de vida, memória, família, casamento, amigos, em geral como se sente, capacidade de realizar tarefas em casa, capacidade de fazer coisas para se divertir, dinheiro, e a vida como um todo) avaliados numa escala de 4 pontos, em que 1 significa fraco e 4 excelente. Quanto maior a pontuação melhor a perceção de qualidade de vida. No caso das pessoas com DCL foi utilizada a WHOQOL-Bref, versão portuguesa (Canavarro et al., 2007). Trata-se de uma medida multidimensional para uma avaliação subjetiva da qualidade de vida que integra quatro domínios de qualidade de vida: Físico, Psicológico, Relações Sociais e Ambiente, sendo ainda possível calcular um indicador global, a faceta geral de qualidade de vida. Cada domínio é composto por facetas da qualidade de vida que sumariam esse domínio em particular. Esta medida é composta por 26 itens avaliados numa escala de 1 a 5, em que 1 significa muito insatisfeito e 5 muito satisfeito. Os resultados finais são transformados numa escala de 0 a 100, correspondendo uma pontuação final mais elevada a uma melhor perceção de qualidade de vida.

Adicionalmente foram construídos três questionários que foram unicamente aplicados com os participantes do grupo experimental. Um dos questionários foi já anteriormente utilizado no estudo-piloto e visa a monitorização das sessões de grupo, tendo sido preenchido pelas dinamizadoras no final de cada uma das sessões (cf. Apêndice 8). Este questionário teve por base o utilizado no programa *Making a Difference* (Spector et al., 2003), permitindo avaliar a assiduidade dos participantes, assim como o interesse, comunicação, satisfação e humor demonstrado por cada um ao longo da sessão de acordo com a opinião das dinamizadoras.

Foram criados dois questionários de avaliação global do programa *ImproveCog*, um preenchido pelos participantes (cf. Apêndice 23) e outro pelos cuidadores/familiares (cf. Apêndice 24) após o término da participação no programa. Estes questionários tinham como objetivo recolher a opinião acerca da participação nas sessões do grupo, da realização dos exercícios propostos para casa, do impacto da participação no programa em termos cognitivos, emocionais, funcionais e de qualidade de vida, assim como da importância global em integrar este programa de estimulação cognitiva e a motivação para continuar a fazer exercícios de estimulação cognitiva em casa após o fim do programa. Foi ainda incluído um espaço para questões abertas relativas às dificuldades e pontos positivos identificados ao longo do programa em ambos os questionários, sendo que na versão dos cuidadores/familiares foi acrescentada uma questão relativa à perceção do impacto que a integração no programa teve no seu familiar.

Foi ainda construída uma tabela para monitorizar a realização dos exercícios que eram enviados semanalmente para casa (cf. Apêndice 25). Esta tabela era preenchida semanalmente pelas dinamizadoras do grupo aquando da correção dos exercícios entregues pelos participantes na semana anterior, permitindo recolher informação acerca da realização dos exercícios, se essa execução era diária, qual o número e percentagem de exercícios completos realizados, e o número e percentagem de exercícios completos e corretamente efetuados.

Por fim, foi também utilizada a Escala de Experiência em Terapias Não Farmacológicas NPT-ES, versão portuguesa (Alves & Nunez-Navarro, 2013), que se aplicou apenas aos participantes do grupo experimental. Este

instrumento permite avaliar a experiência afetiva e social de pessoas com demência enquanto frequentam intervenções não farmacológicas através da análise da sua participação, prazer, relação com os outros, desagrado e rejeição ao longo das sessões do programa. Neste estudo foi também utilizada nos participantes com DCL, visto a análise da mesma ser qualitativa e poder fornecer informações importantes sobre a forma como os participantes aderiram ao programa. Este instrumento avalia o período completo de intervenção em cada uma das 5 áreas acima indicadas numa escala de 0 (nunca) a 3 (sempre), com uma pontuação total máxima de 15. A uma pontuação maior corresponde uma avaliação mais positiva da participação na intervenção por parte dos participantes.

2.3 Procedimento

Os participantes foram sujeitos a três avaliações neuropsicológicas em três fases distintas: momento T1, pré-intervenção, ocorrido duas semanas antes do início do programa; momento T2, pós-intervenção, ocorrido duas semanas após o final do programa; e momento T3, *follow up*, ocorrido 3 meses após o fim do programa. Cada sessão de avaliação decorreu numa sala ampla e sem ruído, teve a duração de cerca de 90 a 120 minutos e foi realizada por uma avaliadora externa e cega, isto é, que não participou na dinamização das sessões de estimulação cognitiva e desconhecia se o participante fazia parte do grupo experimental ou de controlo. Todos os participantes foram avaliados no mesmo período temporal e a ordem de apresentação dos instrumentos foi sempre a mesma, com início pelas provas de rastreio, seguido pelas provas de avaliação do funcionamento cognitivo e executivo, e por fim pelas provas de avaliação da qualidade de vida.

A implementação dos grupos de estimulação cognitiva decorreu entre Janeiro e Dezembro de 2019, ao longo de 12 sessões semanais de 1h30 (mais a sessão prévia de apresentação), no Hospital Pedro Hispano, ULSM, sendo que as sessões de avaliação apenas finalizaram em Janeiro de 2020. Devido à pandemia por Covid-19 não foi possível realizar a avaliação de *follow up* de dois dos grupos de estimulação cognitiva que estava prevista para meados de Março de 2020, altura em que foi decretado o estado de emergência em Portugal e a ULSM tinha suspenso a atividade clínica. Os participantes do

grupo experimental foram divididos em 8 grupos de estimulação cognitiva, heterogêneos em relação ao diagnóstico clínico, o que facilitou a interajuda entre os membros do grupo. Os grupos autodenominaram-se por “Grupo da amizade”, “Os seniores”, “Vitória”, “Os saltimbancos”, “Grupo da saúde cerebral”, “Força de viver”, “Grupo dos seniores”, e “Os lobitos”. As sessões foram dinamizadas por mim e por quatro estudantes finalistas do Mestrado Integrado em Psicologia da FPCEUP (cada estudante co-dinamizou 2 grupos). Procurou-se sempre que possível alternar a liderança do grupo de uma semana para a seguinte, sendo que em cada sessão uma das dinamizadoras assumia o papel de líder, enquanto a outra auxiliava na execução das tarefas, organização dos materiais, escrevia no quadro, prestava apoio mais direcionado aos participantes e auxiliava na gestão do tempo. Conforme aconteceu no estudo-piloto, a presença de dois dinamizadores foi muito importante pois facilitou a gestão mais eficaz das emoções dos elementos do grupo, resolução de conflitos, prestação de apoio mais individualizado, promoção da reflexão e reformulação de ideias, assim como estimulação da participação de todos os elementos nas atividades propostas. As sessões decorreram em contexto hospitalar, em dois espaços físicos distintos, uma vez que em finais de 2019 o Departamento de Saúde Mental mudou de instalações e passou a possuir uma sala específica para intervenções de grupo, mais ampla, com mesas redondas, televisão, computador e com luz natural. Ainda assim, a maioria das sessões decorreu numa sala ampla e sem ruídos circundantes, composta por uma mesa retangular, cadeiras, um computador e um quadro branco. O computador permitiu a audição de sons e músicas previstas em algumas atividades e o quadro branco era sempre utilizado para escrever o nome do grupo, a data atual, o dia da semana, a estação do ano e o local onde estávamos, assim como para outras atividades que o exigissem.

Ao nível das sessões de grupo, foi sempre seguida a mesma estrutura. No início da sessão eram dadas as boas vindas a todos os elementos do grupo e era abordada a realização dos exercícios enviados para casa, com o intuito de reforçar esta prática e esclarecer eventuais dúvidas. Nesta altura eram recolhidos os exercícios realizados durante aquela semana para serem posteriormente corrigidos. A sessão prosseguia então para as atividades previstas no programa e no final os participantes recebiam o conjunto de

exercícios para ser realizado em casa durante essa semana. Após o término da sessão, já sem os participantes presentes, as duas dinamizadoras preenchiam o questionário de monitorização da sessão. Durante a semana as dinamizadoras corrigiam os exercícios de casa de todos os participantes, com preenchimento da tabela respetiva. Na última sessão do grupo, foi entregue a cada participante a resolução dos exercícios que tinham sido enviados para casa ao longo das semanas anteriores, para que estes ou os seus familiares, pudessem aceder às respostas corretas dos exercícios. Foram também preenchidos os questionários de avaliação global do programa pelos participantes e respetivos cuidadores/familiares.

Após a conclusão da implementação do programa *ImproveCog* e da avaliação neuropsicológica de *follow up*, procedeu-se à análise dos resultados. Por um lado, foram analisados os resultados obtidos nas avaliações neuropsicológicas pré-intervenção, pós-intervenção e *follow up* (T1, T2 e T3, respetivamente) nos grupos experimental e de controlo, por forma a avaliar o impacto da participação no programa de estimulação cognitiva ao nível do funcionamento cognitivo e executivo, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida. Foi ainda comparado o desempenho dos diferentes grupos clínicos entre si, por forma a perceber qual o quadro clínico que mais poderá beneficiar com este tipo de intervenção (DCL vs. demência). Por outro lado, foram analisados os questionários preenchidos pelos participantes e seus cuidadores/familiares em relação à avaliação global do programa, o questionário de avaliação das sessões e a tabela dos exercícios enviados para casa preenchidos pelas dinamizadoras, assim como o resultado da escala de avaliação da experiência em terapias não farmacológicas.

As análises estatísticas foram realizadas com recurso ao software IBM *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 24. Foi utilizada estatística descritiva para caracterizar os participantes e seus cuidadores/familiares, assim como para a análise dos questionários. Para verificar se existiam diferenças entre os grupos em termos das variáveis sociodemográficas recorreu-se a análise de comparação de médias. Na exploração dos resultados recorreu-se a estatística paramétrica quando os pressupostos da normalidade e da homogeneidade de variâncias eram cumpridos, e à estatística não paramétrica nas restantes situações (Marôco,

2018). Todas as análises foram realizadas utilizando as pontuações brutas obtidas em cada teste.

3. Resultados

Os resultados encontram-se organizados em dois tópicos, um relativo à análise dos resultados das avaliações neuropsicológicas realizadas pré-intervenção, pós-intervenção e *follow up* aos grupos experimental e de controlo, e outro relativo à análise dos questionários e escala de avaliação do programa *ImproveCog* preenchidos pelos participantes, seus cuidadores/familiares, e dinamizadoras das sessões.

1. Análise dos resultados das avaliações neuropsicológicas realizadas pré e pós intervenção e *follow up* aos grupos experimental e de controlo

Procedeu-se à análise comparativa do desempenho dos participantes do grupo experimental ($n = 57$) versus os do grupo de controlo ($n = 33$) com objetivo de avaliar o impacto do programa ao nível do funcionamento cognitivo e executivo, funcionalidade, sintomatologia depressiva e ansiosa, e qualidade de vida. Foi calculada a pontuação bruta obtida por cada participante em cada um dos testes do protocolo de avaliação neuropsicológica. Em seguida, calculou-se a média e desvio-padrão dos resultados obtidos por cada um dos grupos em separado. Os pressupostos estatísticos foram assegurados por análises preliminares, sendo validados os pressupostos de normalidade, de acordo com Kline (2016), em que refere como sendo aceitáveis valores de assimetria inferiores a 3 e de curtose inferiores a 7, e de homogeneidade de variâncias para todas as variáveis analisadas. Optou-se então pelo uso de estatística paramétrica, nomeadamente a análise de variância de medidas repetidas mista (ANOVA Mista) com um design fatorial 2x3 e o teste t para amostras emparelhadas. Na ANOVA Mista considerou-se a variável Grupo (GE, GC) como fator entre-sujeitos e a variável Tempo (T1, T2, T3) como fator intra-sujeitos. De referir que o teste de esfericidade de Mauchly não foi significativo em nenhuma das medidas, o que garantiu o cumprimento do princípio da esfericidade. Consideraram-se como significativos os valores de $p < 0.05$. Os resultados obtidos pelos participantes dos grupos experimental e de

controlo em cada uma das medidas do protocolo de avaliação neuropsicológica encontram-se descritos no Quadro 8.

No MMSE, não foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(1, 144) = 2.65, p = 0.07, \eta^2 = 0.52$), ou no fator Grupo ($F(1, 72) = 1.42, p = 0.24, \eta^2 = 0.22$), mas verificou-se um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(2, 144) = 15.75, p = 0.00, \eta^2 = 1.00$). Desta forma, existe uma interação cruzada, uma vez que o efeito do tempo na pontuação do MMSE foi oposto consoante o grupo a que o participante pertencia. Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental houve uma diferença significativa nos resultados da avaliação entre T1 e T3 ($t(42) = -2.53, p = 0.02$), o que não aconteceu entre T1 e T2 ($t(56) = -0.85, p = 0.40$) ou entre T2 e T3 ($t(42) = -0.68, p = 0.50$). O desempenho no MMSE no momento T3 ($M = 24.56, DP = 4.97$) foi significativamente superior ao encontrado no momento T1 ($M = 23.56, DP = 5.08$), com um incremento de 1 ponto. Por outro lado, no grupo de controlo também se encontrou uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(32) = 4.25, p = 0.00$) e entre os momentos T1 e T3 ($t(30) = 3.98, p = 0.00$). O desempenho no MMSE neste grupo mostrou um declínio gradual ao longo do tempo com um desempenho superior no momento T1 ($M = 23.97, DP = 5.74$) que vai diminuindo em T2 ($M = 22.03, DP = 7.23$) e novamente em T3 ($M = 21.68, DP = 7.49$).

De igual modo, ao nível do MoCA também não foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 144) = 2.75, p = 0.07, \eta^2 = 0.54$), ou no fator Grupo ($F(1, 72) = 3.92, p = 0.05, \eta^2 = 0.50$), mas verificou-se um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(2, 144) = 11.75, p = 0.00, \eta^2 = 1.00$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental houve uma diferença significativa nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(56) = -2.51, p = 0.02$) e entre T1 e T3 ($t(42) = -4.12, p = 0.00$), o que não aconteceu entre T2 e T3 ($t(42) = -2.07, p = 0.05$). O desempenho no MoCA melhorou ao longo do tempo, sendo que no momento T3 ($M = 16.95, DP = 6.44$) a pontuação foi significativamente superior à encontrada no momento T1 ($M = 15.02, DP = 5.15$), com um aumento de quase 2 pontos. Por outro lado, no grupo de controlo também se encontrou uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(32) =$

4.78, $p = 0.00$) e entre os momentos T1 e T3 ($t(30) = 2.21$, $p = 0.04$) mas num padrão inverso ao obtido para o grupo experimental. O desempenho no MoCA foi superior no momento T1 ($M = 14.23$, $DP = 6.21$) quando comparado com o T2 ($M = 12.39$, $DP = 6.79$) em cerca de 2 pontos, tendo recuperado um pouco em T3 ($M = 12.97$, $DP = 7.17$) mas ainda assim significativamente inferior à pontuação inicial.

O desempenho observado na IFS foi semelhante ao do MoCA. Assim, não foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 144) = 2.86$, $p = 0.06$, $\eta^2 = 0.55$), ou no fator Grupo ($F(1, 72) = 0.64$, $p = 0.43$, $\eta^2 = 0.12$), mas verificou-se um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(2, 144) = 20.47$, $p = 0.00$, $\eta^2 = 1.00$). Através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental houve uma diferença significativa nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(56) = -5.70$, $p = 0.00$) e entre T1 e T3 ($t(42) = -5.82$, $p = 0.00$), o que não aconteceu entre T2 e T3 ($t(42) = -1.40$, $p = 0.17$). O desempenho na IFS melhorou ao longo do tempo, sendo que no momento T3 ($M = 12.79$, $DP = 6.39$) a pontuação foi significativamente superior à encontrada no momento T1 ($M = 9.49$, $DP = 5.14$), com um aumento de cerca de 3 pontos. Por outro lado, no grupo de controlo também se encontrou uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(32) = 2.74$, $p = 0.01$) e entre os momentos T1 e T3 ($t(30) = 2.14$, $p = 0.04$). O desempenho na IFS foi superior no momento T1 ($M = 11.37$, $DP = 5.75$) quando comparado com o T2 ($M = 9.82$, $DP = 6.32$) em cerca de 2 pontos, tendo recuperado um pouco em T3 ($M = 9.98$, $DP = 6.41$) mas ainda assim significativamente inferior à pontuação inicial.

Relativamente à HADS ansiedade, não foram observados efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 144) = 0.21$, $p = 0.82$, $\eta^2 = 0.08$), ou do fator Grupo ($F(1, 72) = 1.74$, $p = 0.19$, $\eta^2 = 0.26$), e a interação entre os dois fatores também não foi significativa ($F(2, 144) = 1.21$, $p = 0.30$, $\eta^2 = 0.26$). Por sua vez, na HADS depressão, observou-se um efeito significativo do fator Grupo ($F(1, 72) = 5.92$, $p = 0.02$, $\eta^2 = 0.67$), com pontuações sempre superiores no grupo de controlo quando comparado com o grupo experimental nos três momentos de avaliação. Relativamente ao fator Tempo não foi encontrado um efeito significativo ($F(2, 144) = 0.27$, $p = 0.76$, $\eta^2 = 0.09$), o mesmo acontecendo para a interação entre os dois fatores ($F(2, 144) = 1.08$, $p = 0.34$,

$\eta^2 = 0.24$). Na HADS total, não se observaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 144) = 0.37, p = 0.70, \eta^2 = 0.11$) e do fator Grupo ($F(1, 72) = 3.77, p = 0.06, \eta^2 = 0.48$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 144) = 0.11, p = 0.90, \eta^2 = 0.07$).

No que concerne à pontuação sub-total da escala IFD, foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 14) = 10.16, p = 0.002, \eta^2 = 0.96$) e no fator Grupo ($F(1, 7) = 6.05, p = 0.04, \eta^2 = 0.56$) mas não se verificou um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(2, 14) = 2.68, p = 0.10, \eta^2 = 0.44$). Através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental não houve diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(10) = -1.70, p = 0.12$), entre T2 e T3 ($t(4) = -1.32, p = 0.26$) e entre T1 e T3 ($t(4) = -2.62, p = 0.06$). Por outro lado, no grupo de controlo encontrou-se uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(3) = -11.00, p = 0.002$), com um aumento de mais de 5 pontos entre os dois momentos ($M = 3.00, DP = 0.00$ no momento T1 para $M = 8.50, DP = 1.00$ no momento T2) mas não entre os momentos T2 e T3 ($t(3) = 2.18, p = 0.12$) e entre T1 e T3 ($t(3) = -1.80, p = 0.17$). Quando analisada a pontuação total da IFD verificou-se a existência de efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 14) = 12.50, p = 0.001, \eta^2 = 0.99$), no fator Grupo ($F(1, 7) = 15.42, p = 0.01, \eta^2 = 0.92$), e também um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(2, 14) = 4.81, p = 0.03, \eta^2 = 0.70$). Através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental houve diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T3 ($t(4) = -3.32, p = 0.03$) mas não entre T1 e T2 ($t(10) = -1.57, p = 0.15$) e entre T2 e T3 ($t(4) = -1.26, p = 0.28$). O desempenho na IFD foi superior no momento T3 ($M = 19.00, DP = 5.57$) quando comparado com o T1 ($M = 11.60, DP = 5.51$) em cerca de 7 pontos. Por outro lado, no grupo de controlo encontrou-se uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(3) = -25.98, p = 0.00$), com um aumento de mais de 7 pontos entre os dois momentos ($M = 3.75, DP = 0.50$ no momento T1 para $M = 11.25, DP = 0.50$ no momento T2) mas não entre os momentos T2 e T3 ($t(3) = 2.98, p = 0.06$) e entre T1 e T3 ($t(3) = -1.00, p = 0.39$). Por fim, em relação à percentagem de incapacidade avaliada pela IFD foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 14) = 12.64, p =$

0.001, $\eta^2 = 0.99$) e no fator Grupo ($F(1, 7) = 15.61$, $p = 0.01$, $\eta^2 = 0.92$) mas não se verificou um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(2, 14) = 2.77$, $p = 0.10$, $\eta^2 = 0.48$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental houve diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(10) = -2.73$, $p = 0.02$) e entre T1 e T3 ($t(4) = -4.87$, $p = 0.01$) mas não entre T2 e T3 ($t(4) = -0.54$, $p = 0.62$). Ao longo do tempo foi possível observar um aumento da pontuação nesta escala de T1 ($M = 32.39$, $DP = 12.29$) para T2 ($M = 54.02$, $DP = 13.33$) e para T3 ($M = 57.99$, $DP = 13.01$). Por outro lado, no grupo de controlo encontrou-se uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(3) = -6.47$, $p = 0.01$), com um aumento de mais de 25% entre os dois momentos ($M = 15.61$, $DP = 5.15$ no momento T1 para $M = 42.09$, $DP = 8.31$ no momento T2) mas não entre os momentos T2 e T3 ($t(3) = 2.02$, $p = 0.14$) e entre T1 e T3 ($t(3) = -0.91$, $p = 0.43$).

Para além das provas de rastreio acima mencionadas, foram também analisados os resultados obtidos nas provas compreensivas que avaliavam o funcionamento cognitivo e executivo. Para avaliar a memória foram utilizadas as provas de memória lógica, reprodução visual e sequência de letras e números. Na prova de memória lógica foram contemplados os subtestes de memória lógica I, memória lógica II, memória lógica – reconhecimento e a percentagem de retenção verbal. Relativamente à prova de memória lógica I foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 134) = 7.26$, $p = 0.001$, $\eta^2 = 0.93$) e na interação entre os dois fatores ($F(2, 134) = 6.12$, $p = 0.003$, $\eta^2 = 0.88$) mas não no fator Grupo ($F(1, 67) = 0.36$, $p = 0.55$, $\eta^2 = 0.09$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existiram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(55) = -2.42$, $p = 0.02$), entre T2 e T3 ($t(39) = -3.07$, $p = 0.004$) e entre T1 e T3 ($t(39) = 6.60$, $p = 0.00$), com um aumento gradual da pontuação ao longo do tempo ($M = 22.18$, $DP = 12.77$ no momento T1; $M = 24.38$, $DP = 14.37$ no momento T2; e $M = 28.30$, $DP = 16.42$ no momento T3). Por outro lado, no grupo de controlo encontrou-se uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(31) = 2.90$, $p = 0.01$) e entre T1 e T3 ($t(28) = 9.13$, $p = 0.00$) mas não entre os momentos T2 e T3 ($t(29) = -1.79$, $p = 0.08$). Quanto à prova de memória lógica II, foram encontrados efeitos

significativos no fator Tempo ($F(2, 134) = 8.24, p = 0.000, \eta^2 = 0.96$) e na interação entre os dois fatores ($F(2, 134) = 11.89, p = 0.000, \eta^2 = 0.99$) mas não no fator Grupo ($F(1, 67) = 0.23, p = 0.63, \eta^2 = 0.08$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existiram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(54) = -3.45, p = 0.001$), entre T2 e T3 ($t(39) = -3.33, p = 0.002$) e entre T1 e T3 ($t(39) = -5.63, p = 0.000$), com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo ($M = 11.53, DP = 9.74$ no momento T1; $M = 13.03, DP = 10.86$ no momento T2; e $M = 16.23, DP = 12.80$ no momento T3). Por outro lado, no grupo de controlo apenas se encontrou uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(31) = 3.42, p = 0.002$), com uma diminuição de mais de 2 pontos entre os dois momentos ($M = 13.59, DP = 10.37$ no momento T1; e $M = 11.00, DP = 9.63$ no momento T2), mas não entre os momentos T2 e T3 ($t(29) = -1.72, p = 0.10$) ou entre T1 e T3 ($t(28) = 1.28, p = 0.21$). Na prova de reconhecimento da memória lógica, verificou-se um efeito significativo no fator Tempo ($F(2, 124) = 8.99, p = 0.000, \eta^2 = 0.97$) mas não no fator Grupo ($F(1, 62) = 0.19, p = 0.66, \eta^2 = 0.07$) ou na interação entre os dois fatores ($F(2, 124) = 1.40, p = 0.25, \eta^2 = 0.30$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existiram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(50) = -2.98, p = 0.004$) e entre T1 e T3 ($t(36) = -3.11, p = 0.004$), com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo ($M = 19.30, DP = 5.94$ no momento T1; e $M = 21.49, DP = 4.17$ no momento T3), mas não entre T2 e T3 ($t(38) = 0.05, p = 0.96$). Por outro lado, no grupo de controlo apenas se encontrou uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T3 ($t(26) = -2.72, p = 0.01$), com um aumento de cerca de 2 pontos entre os dois momentos ($M = 19.48, DP = 4.09$ no momento T1; e $M = 21.41, DP = 3.60$ no momento T3), mas não entre os momentos T1 e T2 ($t(29) = -1.45, p = 0.16$) ou entre T2 e T3 ($t(26) = -1.83, p = 0.08$). Quanto à percentagem de retenção verbal, não foram observados efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 132) = 0.22, p = 0.81, \eta^2 = 0.08$), ou do fator Grupo ($F(1, 66) = 0.08, p = 0.79, \eta^2 = 0.06$), e a interação entre os dois fatores também não foi significativa ($F(2, 132) = 1.78, p = 0.17, \eta^2 = 0.37$).

As provas de reprodução visual incluem os subtestes de reprodução visual I, reprodução visual II (evocação, reconhecimento, cópia e discriminação) e a percentagem de retenção visual. Relativamente à prova de reprodução visual I, não foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 124) = 0.40, p = 0.68, \eta^2 = 0.11$) ou no fator Grupo ($F(1, 62) = 1.77, p = 0.19, \eta^2 = 0.26$) mas verificou-se um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(2, 124) = 18.77, p = 0.00, \eta^2 = 1.00$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental houve diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(51) = -5.38, p = 0.00$) e entre T1 e T3 ($t(37) = -3.88, p = 0.00$) mas não entre T2 e T3 ($t(37) = 0.65, p = 0.52$), com um aumento da pontuação do momento T1 ($M = 30.34, DP = 18.62$) para T2 ($M = 43.00, DP = 23.96$) e para T3 ($M = 41.39, DP = 26.61$). Também no grupo de controlo se encontrou uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(30) = 2.69, p = 0.01$) e entre T1 e T3 ($t(25) = 3.06, p = 0.01$) mas não entre T2 e T3 ($t(25) = 0.80, p = 0.43$), com uma diminuição da pontuação ao longo do tempo ($M = 37.81, DP = 25.10$ no momento T1; $M = 28.31, DP = 23.48$ no momento T2; e $M = 26.62, DP = 23.94$ no momento T3). Quanto à prova de reprodução visual II – evocação, observaram-se efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 104) = 7.83, p = 0.001, \eta^2 = 0.95$) e na interação entre os dois fatores ($F(2, 104) = 8.01, p = 0.001, \eta^2 = 0.95$) mas não no fator Grupo ($F(1, 52) = 2.63, p = 0.11, \eta^2 = 0.36$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existem diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(39) = -3.61, p = 0.001$) e entre T1 e T3 ($t(29) = -4.81, p = 0.000$), com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo ($M = 8.28, DP = 9.93$ no momento T1; $M = 19.21, DP = 18.47$ no momento T2; e $M = 23.62, DP = 19.69$ no momento T3). Em relação à prova de reprodução visual II – reconhecimento, verificou-se um efeito significativo no fator Tempo ($F(2, 122) = 4.23, p = 0.02, \eta^2 = 0.73$) mas não no fator Grupo ($F(1, 61) = 0.18, p = 0.68, \eta^2 = 0.07$) ou na interação entre os dois fatores ($F(2, 122) = 1.71, p = 0.19, \eta^2 = 0.35$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo de controlo existiam diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(30) = -2.86, p = 0.01$), com uma melhoria do desempenho entre os dois momentos ($M = 35.04, DP = 7.87$ no

momento T1; e $M = 37.19$, $DP = 6.38$ no momento T3), mas não entre T2 e T3 ($t(25) = 1.57$, $p = 0.13$) ou entre T1 e T3 ($t(25) = -1.16$, $p = 0.26$). Por seu lado, na prova de reprodução visual II – cópia, foram encontrados efeitos significativos no fator Grupo ($F(1, 61) = 11.90$, $p = 0.001$, $\eta^2 = 0.92$) e na interação entre os dois fatores ($F(2, 122) = 35.19$, $p = 0.000$, $\eta^2 = 1.00$) mas não no fator Tempo ($F(1, 122) = 0.08$, $p = 0.93$, $\eta^2 = 0.06$). Através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental houve diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(48) = -6.07$, $p = 0.000$), entre T2 e T3 ($t(36) = 25.42$, $p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(36) = -5.67$, $p = 0.000$). O desempenho nesta prova melhorou do momento T1 ($M = 76.51$, $DP = 15.87$) para o momento T2 ($M = 91.73$, $DP = 13.41$) mas teve um declínio no momento T3 ($M = 88.92$, $DP = 16.24$), mantendo ainda assim significativamente superior ao valor inicial. Por outro lado, no grupo de controlo também se encontrou uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(29) = 4.83$, $p = 0.000$), entre T2 e T3 ($t(25) = 7.91$, $p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(25) = 4.75$, $p = 0.000$), com um declínio do momento T1 ($M = 81.73$, $DP = 18.77$) para os restantes ($M = 66.08$, $DP = 23.45$ no momento T2; e $M = 67.81$, $DP = 22.07$ no momento T3). Quanto à prova de reprodução visual II – discriminação, verificou-se um efeito significativo no fator Tempo ($F(2, 126) = 7.92$, $p = 0.001$, $\eta^2 = 0.95$) mas não no fator Grupo ($F(1, 63) = 1.76$, $p = 0.19$, $\eta^2 = 0.26$) ou na interação entre os dois fatores ($F(2, 126) = 0.12$, $p = 0.89$, $\eta^2 = 0.07$). Através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existiram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(49) = -2.04$, $p = 0.04$) e entre T1 e T3 ($t(37) = -3.06$, $p = 0.004$), com um aumento do desempenho ao longo do tempo ($M = 5.63$, $DP = 1.36$ no momento T1; e $M = 6.24$, $DP = 1.05$ no momento T3), mas não entre T2 e T3 ($t(37) = 0.15$, $p = 0.88$). Relativamente à percentagem de retenção visual, foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 104) = 5.10$, $p = 0.01$, $\eta^2 = 0.81$) e na interação entre os dois fatores ($F(2, 104) = 4.13$, $p = 0.02$, $\eta^2 = 0.72$) mas não no fator Grupo ($F(1, 52) = 1.35$, $p = 0.25$, $\eta^2 = 0.21$). Através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existiram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T2 e T3 ($t(28) = -2.18$, $p = 0.04$) e entre T1 e T3 ($t(29) = -3.42$, $p =$

0.002), com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo ($M = 20.98$, $DP = 26.27$ no momento T1; $M = 32.94$, $DP = 25.33$ no momento T2; e $M = 42.68$, $DP = 27.80$ no momento T3), mas não entre T1 e T2 ($t(39) = -1.79$, $p = 0.08$).

Quanto à prova de sequência de letras e números, não se observaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 128) = 1.20$, $p = 0.30$, $\eta^2 = 0.26$) e do fator Grupo ($F(1, 64) = 0.09$, $p = 0.77$, $\eta^2 = 0.06$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 128) = 0.73$, $p = 0.49$, $\eta^2 = 0.17$).

Para avaliar mais especificamente a atenção foi utilizada a prova de controlo mental. Foi possível verificar a existência de um efeito significativo no fator Tempo ($F(2, 132) = 4.04$, $p = 0.02$, $\eta^2 = 0.71$) mas não no fator Grupo ($F(1, 66) = 3.70$, $p = 0.06$, $\eta^2 = 0.48$) ou na interação entre os dois fatores ($F(2, 132) = 27.29$, $p = 0.000$, $\eta^2 = 1.00$). Através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existiam diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(55) = -6.99$, $p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(40) = -5.05$, $p = 0.000$), com uma melhoria do desempenho entre o momento inicial e final ($M = 13.00$, $DP = 3.79$ no momento T1; $M = 16.20$, $DP = 5.07$ no momento T2; e $M = 15.90$, $DP = 4.77$ no momento T3), mas não entre T2 e T3 ($t(40) = 0.45$, $p = 0.65$). Por sua vez, no grupo de controlo também se observaram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(30) = 2.55$, $p = 0.02$), entre T2 e T3 ($t(27) = 4.97$, $p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(26) = 5.54$, $p = 0.000$), mas desta vez com um declínio do desempenho ao longo do tempo ($M = 14.52$, $DP = 4.54$ no momento T1; $M = 13.33$, $DP = 3.96$ no momento T2; e $M = 11.59$, $DP = 3.73$ no momento T3).

Na prova de cubos, usada para avaliar o processamento visuo-espacial, não se observaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 138) = 0.45$, $p = 0.64$, $\eta^2 = 0.12$) e do fator Grupo ($F(1, 69) = 0.29$, $p = 0.59$, $\eta^2 = 0.08$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 138) = 1.01$, $p = 0.37$, $\eta^2 = 0.22$).

Para avaliar o funcionamento executivo foram utilizados o Teste de Stroop, a prova de cartas da BADS, tarefas de fluência verbal (categórica e fonémica) e o Teste de Trilhas A e B. No Teste de Stroop, foi tido em conta o número de palavras lidas (pela indicação acerca da velocidade de processamento verbal) e o índice de interferência. Em relação ao número de

palavras, não se verificaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 122) = 0.19$, $p = 0.83$, $\eta^2 = 0.08$) e do fator Grupo ($F(1, 61) = 0.97$, $p = 0.33$, $\eta^2 = 0.16$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 122) = 1.84$, $p = 0.16$, $\eta^2 = 0.38$). De igual forma, na pontuação de interferência, também não se observaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 122) = 0.56$, $p = 0.57$, $\eta^2 = 0.14$) e do fator Grupo ($F(1, 61) = 3.56$, $p = 0.06$, $\eta^2 = 0.50$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 122) = 0.53$, $p = 0.59$, $\eta^2 = 0.14$).

Em relação à prova das cartas da BADS foram analisados o número de erros nos testes 1 e 2, assim como o valor de perfil. No caso dos erros cometidos no teste 1 não se verificaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 140) = 1.72$, $p = 0.18$, $\eta^2 = 0.36$) e do fator Grupo ($F(1, 70) = 0.32$, $p = 0.57$, $\eta^2 = 0.09$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 140) = 0.03$, $p = 0.97$, $\eta^2 = 0.05$). Em relação aos erros realizados no teste 2 foi possível verificar a existência de um efeito significativo no fator Tempo ($F(2, 138) = 11.59$, $p = 0.000$, $\eta^2 = 0.99$) mas não no fator Grupo ($F(1, 69) = 0.06$, $p = 0.80$, $\eta^2 = 0.06$) ou na interação entre os dois fatores ($F(2, 138) = 0.19$, $p = 0.83$, $\eta^2 = 0.08$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existiam diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(56) = 2.17$, $p = 0.03$) e entre T1 e T3 ($t(42) = 2.64$, $p = 0.01$), com uma melhoria do desempenho entre o momento inicial e final ($M = 5.56$, $DP = 3.46$ no momento T1; $M = 4.07$, $DP = 2.94$ no momento T2; e $M = 4.02$, $DP = 3.60$ no momento T3), mas não entre T2 e T3 ($t(42) = 0.09$, $p = 0.93$). A mesma tendência de resultados foi observada no grupo de controle, com diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(30) = 2.55$, $p = 0.02$) e entre T1 e T3 ($t(28) = 2.83$, $p = 0.01$), com uma melhoria no desempenho ao longo do tempo ($M = 5.64$, $DP = 3.61$ no momento T1; $M = 3.89$, $DP = 3.43$ no momento T2; e $M = 3.61$, $DP = 3.49$ no momento T3) mas não entre T2 e T3 ($t(27) = 0.82$, $p = 0.42$). Por seu lado, a análise do perfil pôs em evidência a ausência de efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 138) = 3.86$, $p = 0.05$, $\eta^2 = 0.69$) e do fator Grupo ($F(1, 69) = 0.46$, $p = 0.50$, $\eta^2 = 0.10$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 138) = 0.10$, $p = 0.90$, $\eta^2 = 0.07$).

Quanto à tarefa de fluência verbal categórica, não foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 142) = 1.01$, $p = 0.37$, $\eta^2 = 0.22$), ou

no fator Grupo ($F(1, 71) = 1.56, p = 0.22, \eta^2 = 0.23$), mas verificou-se um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(2, 142) = 16.28, p = 0.000, \eta^2 = 1.00$). Desta forma, existe uma interação cruzada, uma vez que o efeito do tempo na fluência verbal categórica é oposto consoante o grupo a que o participante pertence. Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental houve uma diferença significativa nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(56) = -2.70, p = 0.01$) e entre T1 e T3 ($t(41) = -3.14, p = 0.01$), o que não aconteceu entre T2 e T3 ($t(41) = 0.11, p = 0.91$). O desempenho nesta prova no momento T3 ($M = 11.17, DP = 4.41$) foi significativamente superior ao encontrado no momento T1 ($M = 9.57, DP = 4.36$), com um incremento de quase 2 pontos. Por outro lado, no grupo de controlo também se encontraram diferenças significativas entre os resultados da avaliação em T1 e T2 ($t(32) = 2.57, p = 0.02$) e entre os momentos T1 e T3 ($t(30) = 4.58, p = 0.000$). O desempenho deste grupo diminuiu de forma gradual ao longo do tempo com um desempenho superior no momento T1 ($M = 10.58, DP = 5.04$) que vai diminuindo em T2 ($M = 9.26, DP = 5.03$) e novamente em T3 ($M = 8.32, DP = 4.28$). Por sua vez, na prova de fluência verbal fonémica observaram-se efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 142) = 6.56, p = 0.01, \eta^2 = 0.90$) e na interação entre os dois fatores ($F(2, 142) = 52.64, p = 0.000, \eta^2 = 1.00$) mas não no fator Grupo ($F(1, 71) = 3.47, p = 0.07, \eta^2 = 0.45$). Através do teste *t* para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existem diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(56) = -9.88, p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(41) = -7.77, p = 0.000$), com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo ($M = 11.64, DP = 6.03$ no momento T1; $M = 18.26, DP = 8.29$ no momento T2; e $M = 18.79, DP = 9.24$ no momento T3). Por sua vez, no grupo de controlo também se observaram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(32) = 2.97, p = 0.01$), entre T2 e T3 ($t(30) = 2.29, p = 0.03$) e entre T1 e T3 ($t(30) = 4.44, p = 0.000$), mas desta vez com um declínio do desempenho ao longo do tempo ($M = 15.32, DP = 7.67$ no momento T1; $M = 12.87, DP = 7.35$ no momento T2; e $M = 11.03, DP = 7.01$ no momento T3).

O Teste de Trilhas A e B foi analisado com base no tempo despendido para realizar a tarefa (em segundos) e na quantidade de erros cometida. No TMT A – tempo, não se observaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(2,$

88) = 0.04, $p = 0.96$, $\eta^2 = 0.06$) e do fator Grupo ($F(1, 44) = 0.68$, $p = 0.41$, $\eta^2 = 0.13$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 88) = 1.69$, $p = 0.19$, $\eta^2 = 0.35$). Também no TMT A – erros, não se observaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 88) = 0.57$, $p = 0.57$, $\eta^2 = 0.14$) e do fator Grupo ($F(1, 44) = 1.18$, $p = 0.28$, $\eta^2 = 0.18$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 88) = 0.24$, $p = 0.79$, $\eta^2 = 0.09$). No entanto, através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo de controlo existiram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T2 e T3 ($t(16) = -2.58$, $p = 0.02$). Por outro lado, no TMT B – tempo, observaram-se efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 12) = 12.37$, $p = 0.001$, $\eta^2 = 0.98$), no fator Grupo ($F(1, 6) = 20.62$, $p = 0.004$, $\eta^2 = 0.96$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 12) = 5.11$, $p = 0.03$, $\eta^2 = 0.71$). Através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existiram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 ($t(7) = 3.75$, $p = 0.01$), com melhoria no desempenho ao longo do tempo ($M = 287.00$, $DP = 30.35$ no momento T1; e $M = 229.67$, $DP = 28.92$ no momento T2). Quanto ao TMT B – erros, não se observaram efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 12) = 0.04$, $p = 0.96$, $\eta^2 = 0.06$) e do fator Grupo ($F(1, 6) = 0.39$, $p = 0.55$, $\eta^2 = 0.08$), assim como na interação entre fatores ($F(2, 12) = 0.54$, $p = 0.60$, $\eta^2 = 0.12$).

Por fim, foram ainda analisados os resultados de duas escalas para perceber o impacto do programa *ImproveCog* ao nível da qualidade de vida. Nos participantes com DCL foi utilizada a escala WHOQOL-Bref e avaliaram-se os quatro domínios (físico, psicológico, relações sociais e ambiente) e a qualidade de vida geral através da pontuação global. Relativamente ao domínio 1 (físico) não foram observados efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 126) = 2.25$, $p = 0.11$, $\eta^2 = 0.45$), ou do fator Grupo ($F(1, 63) = 0.001$, $p = 0.97$, $\eta^2 = 0.05$), e a interação entre os dois fatores também não foi significativa ($F(2, 126) = 0.70$, $p = 0.50$, $\eta^2 = 0.17$). De igual forma, no domínio 2 (psicológico) não foram observados efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 126) = 0.88$, $p = 0.42$, $\eta^2 = 0.20$), ou do fator Grupo ($F(1, 63) = 0.19$, $p = 0.67$, $\eta^2 = 0.07$), e a interação entre os dois fatores também não foi significativa ($F(2, 126) = 0.48$, $p = 0.62$, $\eta^2 = 0.13$). Também no domínio 3 (relações sociais) não foram observados efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 126) = 2.41$, $p = 0.09$, η^2

= 0.48) ou do fator Grupo ($F(1, 63) = 0.002, p = 0.97, \eta^2 = 0.05$), e a interação entre os dois fatores também não foi significativa ($F(2, 126) = 0.56, p = 0.57, \eta^2 = 0.14$). No entanto, através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental existiram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T2 e T3 ($t(37) = -2.34, p = 0.03$). Em relação ao domínio 4 (ambiente) não foram observados efeitos significativos do fator Tempo ($F(2, 126) = 1.40, p = 0.25, \eta^2 = 0.30$), ou do fator Grupo ($F(1, 63) = 0.08, p = 0.78, \eta^2 = 0.06$), e a interação entre os dois fatores também não foi significativa ($F(2, 126) = 0.08, p = 0.92, \eta^2 = 0.06$). Quanto à pontuação global da escala, não foram encontrados efeitos significativos no fator Tempo ($F(2, 126) = 0.01, p = 0.99, \eta^2 = 0.05$), ou no fator Grupo ($F(1, 63) = 0.10, p = 0.75, \eta^2 = 0.06$), mas verificou-se um efeito significativo na interação entre os dois fatores ($F(2, 126) = 3.27, p = 0.04, \eta^2 = 0.61$). Através do teste t para amostras emparelhadas foi possível observar que no grupo experimental houve uma diferença significativa nos resultados da avaliação entre T1 e T3 ($t(37) = -2.11, p = 0.04$), tendo a pontuação aumentado ao longo do tempo, sendo que no momento T3 ($M = 51.97, DP = 19.82$) a pontuação foi significativamente superior à encontrada no momento T1 ($M = 47.04, DP = 18.93$), com um aumento de quase de 5 pontos.

No caso dos participantes com demência foi utilizada a escala QoL-AD para doente e familiar/prestador de cuidados. Os resultados detalhados de todos os itens podem ser consultados no Apêndice 26. Destacaremos aqui algumas áreas onde o programa *ImproveCog* pode ter tido impacto. Assim, no item “humor/disposição” as respostas dos participantes foram ligeiramente mais positivas após a frequência do programa (cerca de 73%) do que antes, com cerca de 67%, embora no *follow up* este ganho se perca. No caso dos cuidadores/familiares, a avaliação foi sendo gradualmente mais positiva ao longo do tempo (27% no momento T1, 67% no momento T2 e 78% no momento T3). Em relação ao item “memória”, os participantes consideraram que existiu uma melhoria ao longo dos três momentos de avaliação (53.3%, 60% e 78%, respetivamente) mas os familiares não foram da mesma opinião, com 80% a classificar a memória como “fraca” nos momentos T1 e T2, número que sobe para 100% no momento T3. No item “em geral como se sente”, cerca de 67% dos participantes dá uma resposta positiva no momento T1 que

aumenta para 93% no momento T2 e se mantém relativamente elevada no *follow up*, com cerca de 89% de respostas positivas. Contudo, a opinião dos familiares vai no sentido oposto, com apenas 47% a atribuir uma classificação positiva no momento T2 e 22% no *follow up*. Quanto à “capacidade de realizar tarefas em casa”, os participantes referem avaliações progressivamente mais negativas ao longo do tempo, opinião que é partilhada com os familiares. Quanto ao item “a vida como um todo”, 80% dos participantes atribuiu uma classificação positiva nos momentos T1 e T2 que sobe para 89% no *follow up*. De notar que após o programa 40% dos participantes classificou a sua vida como boa ou excelente, ao contrário de 33% no momento T1. Os familiares atribuíram uma classificação mais positiva no momento T2 quando comparado com o T1 mas ainda assim inferior aos participantes (53% vs. 47%, respetivamente).

Quadro 8

Média (*M*) e desvio padrão (*DP*) dos resultados obtidos nas medidas de avaliação neuropsicológica, separadamente por grupo de participantes (Experimental e Controlo); apresenta-se o nível de significância (*p*) das análises de comparação dos valores médios nos três momentos de avaliação (T1, T2 e T3).

Medidas	Grupo experimental				Grupo de controlo			
	T1	T2	T3	<i>P</i>	T1	T2	T3	<i>p</i>
	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>		<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	
MMSE	23.56 (5.08)	24.30 (4.83)	24.56 (4.97)	0.40 / 0.50 / 0.02	23.97 (5.74)	22.03 (7.23)	21.68 (7.49)	0.00 / 0.43 / 0.00
MoCA	15.02 (5.15)	15.88 (5.50)	16.95 (6.44)	0.02 / 0.05 / 0.00	14.23 (6.21)	12.39 (6.79)	12.97 (7.17)	0.00 / 0.26 / 0.04
IFS	9.49 (5.14)	12.09 (5.90)	12.79 (6.39)	0.00 / 0.17 / 0.00	11.37 (5.75)	9.82 (6.32)	9.98 (6.41)	0.01 / 0.68 / 0.04
HADS – Ansiedade	9.07 (5.83)	8.81 (5.62)	8.28 (5.31)	0.50 / 0.33 / 0.19	10.29 (5.52)	10.35 (5.90)	10.61 (6.43)	0.71 / 0.55 / 0.46
HADS – Depressão	9.09 (5.05)	8.93 (4.73)	9.26 (4.80)	0.88 / 0.55 / 0.79	11.87 (5.05)	11.97 (5.50)	11.16 (4.31)	0.73 / 0.06 / 0.15
HADS – total	18.16 (9.72)	17.74 (9.22)	17.53 (9.12)	0.66 / 0.80 / 0.55	22.16 (9.90)	22.32 (10.97)	21.77 (10.35)	0.67 / 0.38 / 0.53
IFD – subtotal	7.80 (6.83)	12.20 (3.49)	14.20 (4.82)	0.12 / 0.26 / 0.06	3.00 (0.00)	8.50 (1.00)	5.25 (2.50)	0.00 / 0.12 / 0.17
IFD – total	11.60 (5.51)	16.60 (3.78)	19.00 (5.57)	0.15 / 0.28 / 0.03	3.75 (0.50)	11.25 (0.50)	5.75 (3.50)	0.00 / 0.06 / 0.39
IFD - %	32.39 (12.29)	54.02 (13.33)	57.99 (13.01)	0.02 / 0.62 / 0.01	15.61 (5.15)	42.09 (8.31)	24.04 (13.31)	0.01 / 0.14 / 0.43
Memória Lógica I	22.18 (12.77)	24.38 (14.37)	28.30 (16.42)	0.02 / 0.00 / 0.00	23.90 (13.22)	21.10 (14.43)	23.72 (16.65)	0.01 / 0.08 / 0.00
Memória Lógica II	11.53 (9.74)	13.03 (10.86)	16.23 (12.80)	0.00 / 0.00 / 0.00	13.59 (10.37)	11.00 (9.63)	12.52 (10.59)	0.00 / 0.10 / 0.21

Medidas	Grupo experimental				Grupo de controlo			
	T1	T2	T3	<i>P</i>	T1	T2	T3	<i>p</i>
	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>		<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	
Mem. Lógica rec.	19.30 (5.94)	21.43 (3.56)	21.49 (4.17)	0.00 / 0.96 / 0.00	19.48 (4.09)	20.07 (4.03)	21.41 (3.60)	0.16 / 0.08 / 0.01
% Retenção verbal	57.21 (36.58)	59.40 (37.32)	60.65 (38.62)	0.28 / 0.77 / 0.24	60.71 (35.75)	55.89 (32.96)	53.66 (35.26)	0.05 / 0.57 / 0.05
Rep. Visual I	30.34 (18.62)	43.00 (23.96)	41.39 (26.61)	0.00 / 0.52 / 0.00	37.81 (25.10)	28.31 (23.48)	26.62 (23.94)	0.01 / 0.43 / 0.01
Rep. Visual II evoc.	8.28 (9.93)	19.21 (18.47)	23.62 (19.69)	0.00 / 0.08 / 0.00	10.80 (16.47)	10.96 (15.22)	10.64 (16.73)	0.91 / 0.83 / 0.96
Rep. Visual II rec.	36.22 (5.46)	36.76 (6.67)	37.46 (6.31)	0.66 / 0.28 / 0.07	35.04 (7.87)	37.19 (6.38)	36.23 (6.77)	0.01 / 0.13 / 0.26
Rep. Visual II cópia	76.51 (15.87)	91.73 (13.41)	88.92 (16.24)	0.00 / 0.00 / 0.00	81.73 (18.77)	66.08 (23.45)	67.81 (22.07)	0.00 / 0.00 / 0.00
Rep. Visual II disc.	5.63 (1.36)	6.26 (1.11)	6.24 (1.05)	0.04 / 0.88 / 0.00	5.33 (1.54)	5.81 (1.36)	5.93 (1.49)	0.13 / 0.66 / 0.10
% Retenção visual	20.98 (26.27)	32.94 (25.33)	42.68 (27.80)	0.08 / 0.04 / 0.00	23.19 (31.60)	26.24 (30.79)	24.19 (30.37)	0.98 / 0.46 / 0.85
Seq. Letras e N ^º s	2.88 (2.28)	2.90 (1.91)	2.68 (1.86)	0.50 / 0.40 / 0.46	2.46 (2.01)	2.96 (2.20)	2.62 (2.21)	0.37 / 0.28 / 0.56
Controlo mental	13.00 (3.79)	16.20 (5.07)	15.90 (4.77)	0.00 / 0.65 / 0.00	14.52 (4.54)	13.33 (3.96)	11.59 (3.73)	0.02 / 0.00 / 0.00
Prova de cubos	16.05 (7.12)	16.12 (6.93)	16.29 (6.22)	0.34 / 0.80 / 0.77	15.70 (9.09)	15.40 (9.64)	14.50 (8.40)	0.41 / 0.10 / 0.13

Medidas	Grupo experimental				Grupo de controlo			
	T1	T2	T3	<i>P</i>	T1	T2	T3	<i>P</i>
	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>		<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	
Stroop – palavras	76.43 (19.05)	80.27 (21.04)	78.32 (18.74)	0.13 / 0.28 / 0.38	75.04 (20.96)	72.27 (28.18)	72.04 (27.03)	0.09 / 0.96 / 0.57
Stroop – interf.	-3.45 (11.67)	-4.51 (12.01)	-4.22 (11.24)	0.76 / 0.74 / 0.65	-0.21 (8.54)	-0.91 (7.71)	1.48 (8.78)	0.79 / 0.19 / 0.43
Cartas – Teste 1 Er	0.42 (1.35)	0.30 (0.80)	0.86 (2.97)	0.72 / 0.21 / 0.37	0.52 (1.46)	0.55 (1.50)	1.03 (2.81)	0.85 / 0.38 / 0.40
Cartas – Teste 2 Er	5.56 (3.46)	4.07 (2.94)	4.02 (3.60)	0.03 / 0.93 / 0.01	5.64 (3.61)	3.89 (3.43)	3.61 (3.49)	0.02 / 0.42 / 0.01
Cartas - Perfil	1.42 (1.22)	1.79 (1.17)	1.84 (1.38)	0.17 / 0.83 / 0.05	1.68 (1.47)	1.93 (1.41)	2.00 (1.41)	0.51 / 0.60 / 0.11
FV categórica	9.57 (4.36)	11.21 (4.63)	11.17 (4.41)	0.01 / 0.91 / 0.01	10.58 (5.04)	9.26 (5.03)	8.32 (4.28)	0.02 / 0.13 / 0.00
FV fonémica	11.64 (6.03)	18.26 (8.29)	18.79 (9.24)	0.00 / 0.43 / 0.00	15.32 (7.67)	12.87 (7.35)	11.03 (7.01)	0.01 / 0.03 / 0.00
TMT A – tempo	96.42 (32.88)	95.06 (49.01)	104.55 (45.28)	0.61 / 0.20 / 0.20	113.80 (55.99)	111.87 (58.93)	103.67 (52.57)	0.89 / 0.35 / 0.28
TMT A – erros	0.65 (0.88)	0.61 (1.12)	0.77 (1.33)	0.40 / 0.47 / 0.61	1.13 (1.13)	0.87 (1.46)	1.07 (1.49)	0.65 / 0.02 / 0.43
TMT B – tempo	287.00 (30.35)	229.67 (28.92)	212.33 (56.87)	0.01 / 0.27 / 0.25	128.40 (47.28)	117.60 (31.64)	111.40 (39.70)	0.85 / 0.23 / 0.63
TMT B – erros	1.00 (1.00)	1.33 (0.58)	1.33 (1.53)	0.28 / 1.00 / 0.39	1.00 (1.00)	0.60 (0.89)	0.80 (1.30)	0.46 / 0.61 / 0.07

Medidas	Grupo experimental				Grupo de controlo			
	T1	T2	T3	<i>P</i>	T1	T2	T3	<i>P</i>
	<i>M(DP)</i>	<i>M(DP)</i>	<i>M(DP)</i>		<i>M(DP)</i>	<i>M(DP)</i>	<i>M(DP)</i>	
WHOQOL-Bref – D1	53.95 (15.19)	53.38 (17.51)	52.35 (18.94)	1.00 / 0.66 / 0.48	55.95 (13.29)	52.91 (21.20)	50.40 (16.41)	0.18 / 0.32 / 0.06
WHOQOL-Bref – D2	50.88 (19.67)	52.63 (17.26)	52.85 (19.69)	0.08 / 0.91 / 0.24	49.54 (22.27)	51.70 (18.79)	49.23 (18.05)	0.70 / 0.21 / 0.90
WHOQOL-Bref – D3	58.33 (19.85)	57.24 (16.11)	62.94 (17.51)	0.58 / 0.03 / 0.12	59.88 (10.85)	57.72 (15.14)	60.50 (12.57)	0.26 / 0.36 / 0.81
WHOQOL-Bref – D4	56.67 (16.85)	57.90 (15.22)	58.06 (15.98)	0.88 / 0.91 / 0.42	55.21 (10.07)	57.18 (11.78)	57.53 (8.85)	0.41 / 0.84 / 0.16
WHOQOL-Bref - G	47.04 (18.93)	49.67 (20.24)	51.97 (19.82)	0.92 / 0.32 / 0.04	50.93 (20.78)	47.69 (21.38)	45.83 (18.01)	0.32 / 0.49 / 0.09

Nota. As medidas listadas neste quadro correspondem às anteriormente enumeradas do protocolo de avaliação neuropsicológica. Esclarecem-se as seguintes abreviaturas: Mem. Lógica rec. – Memória lógica, reconhecimento; Rep. Visual I – Reprodução visual I; Rep. Visual II evoc. – Reprodução visual II, evocação; Rep. Visual II rec. – Reprodução visual II, reconhecimento; Rep. Visual II cópia – Reprodução visual II, cópia; Rep. Visual II disc. – Reprodução visual II, discriminação; Seq. Letras e N^ºs – Sequência de letras e números; Stroop-interf. – Stroop, índice de interferência; Cartas – Teste 1 Er – Prova de cartas, erros no Teste 1; Cartas – Teste 2 Er – Prova de cartas, erros no Teste 2; FV Categórica – Fluência verbal categórica, categoria animais; FV Fonémica – Fluência verbal fonémica, letras MRP; WHOQOL-Bref – D1 - WHOQOL-Bref – Domínio 1; WHOQOL-Bref – D2 - WHOQOL-Bref – Domínio 2; WHOQOL-Bref – D3 - WHOQOL-Bref – Domínio 3; WHOQOL-Bref – D4 - WHOQOL-Bref – Domínio 4; WHOQOL-Bref – G - WHOQOL-Bref – Global.

* valores de *p* estatisticamente significativos a negrito ($p < 0.05$); na tabela surgem os valores de *p* das análises de comparação entre os momentos T1 e T2, T2 e T3 e T1 e T3, respetivamente.

Apesar dos resultados encorajadores acerca do impacto do programa *ImproveCog* no grupo experimental em diversas áreas cognitivas quando comparando o seu desempenho com o grupo de controlo, torna-se importante perceber se este resultado se deve aos participantes com DCL ou com demência ou até a ambos. Esta informação poderá ser útil a nível clínico para perceber qual a patologia que eventualmente mais beneficia do programa, orientando a sua aplicação clínica de forma empiricamente validada.

Assim, optou-se por detalhar o desempenho unicamente do grupo experimental, pois foi o único a beneficiar do programa. Os participantes do grupo experimental foram então divididos em 2 subgrupos em função do seu quadro clínico (DCL vs. demência), por forma a perceber as diferenças de desempenho nas provas aplicadas nos três momentos de avaliação dentro de cada subgrupo: subgrupo Demência ($n = 11$) e subgrupo DCL ($n = 46$). Uma vez que os pressupostos estatísticos subjacentes à análise paramétrica não foram assegurados no subgrupo de participantes com demência, a comparação dos resultados médios obtidos nas diferentes medidas e entre os três momentos de avaliação (T1, T2 e T3) foi realizada através de um teste não paramétrico. Optou-se pela utilização do teste de Wilcoxon, que constitui a alternativa não paramétrica ao teste t para amostras emparelhadas, uma vez que o objetivo consistia em analisar a diferença do desempenho nos diferentes momentos de avaliação num mesmo subgrupo de participantes, para cada uma das provas aplicadas. No caso do subgrupo DCL foi utilizado o teste t para amostras emparelhadas. Os resultados médios obtidos por cada subgrupo nas diferentes provas e o respetivo nível de significância das análises de comparação entre os três momentos de avaliação encontram-se no Quadro 9.

No subgrupo DCL foram encontradas diferenças significativas entre os diferentes momentos de avaliação em provas de rastreio, de memória (verbal e visual), atenção, funcionamento executivo e qualidade de vida. Assim, no MMSE observou-se uma diferença significativa entre os momentos T1 e T3 ($t(37) = -2.14$, $p = 0.04$), tendo a pontuação aumentado ao longo do tempo ($M = 24.30$, $DP = 4.40$ no momento T1; $M = 25.21$, $DP = 4.30$ no momento T3). No MoCA também se observaram diferenças significativas entre T2 e T3 ($t(37) = -2.19$, $p = 0.04$) e entre T1 e T3 ($t(37) = -4.03$, $p = 0.000$), com um aumento gradual da pontuação ao longo do tempo ($M = 15.67$, $DP = 4.80$ no momento

T1; $M = 16.54$, $DP = 5.09$ no momento T2; e $M = 17.89$, $DP = 5.74$ no momento T3). Também na IFS se encontraram diferenças significativas entre T1 e T2 ($t(45) = -5.12$, $p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(37) = -5.53$, $p = 0.000$), com um aumento gradual da pontuação ao longo do tempo ($M = 10.39$, $DP = 5.25$ no momento T1; $M = 13.01$, $DP = 5.87$ no momento T2; e $M = 13.37$, $DP = 6.13$ no momento T3).

Ao nível das provas de memória foram encontradas diferenças significativas nos testes de: (a) memória lógica I entre T2 e T3 ($t(35) = -2.90$, $p = 0.01$) e entre T1 e T3 ($t(35) = -4.45$, $p = 0.000$); (b) memória lógica II entre T1 e T2 ($t(45) = -2.99$, $p = 0.01$), entre T2 e T3 ($t(35) = -3.37$, $p = 0.01$) e entre T1 e T3 ($t(35) = -5.79$, $p = 0.000$); (c) memória lógica – reconhecimento, entre T2 e T3 ($t(35) = 2.23$, $p = 0.03$) e entre T1 e T3 ($t(33) = -2.41$, $p = 0.02$); (d) reprodução visual I entre T1 e T2 ($t(43) = -5.15$, $p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(33) = -3.64$, $p = 0.01$); (e) reprodução visual II – evocação, entre T1 e T2 ($t(36) = -3.32$, $p = 0.01$) e entre T1 e T3 ($t(28) = -4.60$, $p = 0.000$); (f) reprodução visual II – cópia, entre T1 e T2 ($t(42) = -5.94$, $p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(33) = -5.60$, $p = 0.000$); (g) reprodução visual II – discriminação, entre T1 e T3 ($t(34) = -2.81$, $p = 0.01$); e (h) percentagem de retenção visual entre T2 e T3 ($t(27) = -2.36$, $p = 0.03$) e entre T1 e T3 ($t(28) = -3.30$, $p = 0.01$). Em todas as provas acima mencionadas o desempenho melhorou ao longo do tempo, com valores em T1 sempre inferiores aos observados em T2 e T3.

Na prova de controlo mental observaram-se diferenças significativas entre os momentos T1 e T2 ($t(45) = -6.55$, $p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(36) = -4.87$, $p = 0.000$), com pontuações superiores em T2 e T3 quando comparados com o momento T1 ($M = 13.02$, $DP = 3.53$ no momento T1; $M = 16.70$, $DP = 5.27$ no momento T2; e $M = 16.14$, $DP = 4.77$ no momento T3).

Ao nível dos instrumentos mais direcionados para a avaliação das funções executivas foram encontradas diferenças significativas nas provas de: (a) cartas – erros no teste 2, entre T1 e T2 ($t(45) = 2.49$, $p = 0.02$) e entre T1 e T3 ($t(37) = 2.44$, $p = 0.02$); (b) fluência verbal categórica entre T1 e T2 ($t(45) = -2.67$, $p = 0.01$) e entre T1 e T3 ($t(37) = -3.02$, $p = 0.01$); (c) fluência verbal fonémica entre T1 e T2 ($t(45) = -9.44$, $p = 0.000$) e entre T1 e T3 ($t(37) = -7.41$, $p = 0.000$); e (d) TMT B – tempo, entre T1 e T2 ($t(5) = 3.42$, $p = 0.02$). Em

todas estas provas o desempenho melhorou após a participação no programa (momentos T2 e T3).

Por fim, relativamente à qualidade de vida foram encontradas diferenças significativas na pontuação da escala WHOQOL-Bref no domínio 3 (relações sociais) e na pontuação global. Assim, no domínio 3 foram encontradas diferenças significativas entre T2 e T3 ($t(37) = -2.34$, $p = 0.03$), com um aumento da pontuação entre os dois momentos ($M = 57.25$, $DP = 17.00$ no momento T2; e $M = 62.94$, $DP = 17.51$ no momento T3). Na pontuação global da escala verificou-se uma diferença significativa entre T1 e T3 ($t(37) = -2.11$, $p = 0.04$), com pontuação superior no momento T3 ($M = 51.97$, $DP = 19.82$) quando comparado com o momento T1 ($M = 48.10$, $DP = 18.81$).

No subgrupo Demência foram encontradas diferenças significativas entre os diferentes momentos de avaliação em provas de rastreio, de memória (verbal e visual), atenção, processamento visuo-espacial e funcionamento executivo. Assim, os resultados na IFS indicaram a existência de diferenças significativas entre os momentos T1 e T2 ($Z = -2.31$, $p = 0.02$) e entre T1 e T3 ($Z = -2.03$, $p = 0.04$), com uma pontuação superior nos momentos T2 e T3 ($Md = 7$; $Md = 6$, respetivamente) quando comparada com o momento pré-intervenção ($Md = 4.00$). O teste de Wilcoxon mostrou também que a pontuação global na HADS no momento T2 foi superior à observada no momento T3 ($Z = -2.03$, $p = 0.04$). Na IFD – subtotal, também se observou uma diferença significativa entre os momentos T1 e T3 ($Z = -2.02$, $p = 0.04$), à semelhança do que aconteceu na IFD – total ($Z = -2.06$, $p = 0.04$), com pontuações superiores no momento de *follow up* quando comparado com o de pré-intervenção. Já na percentagem da IFD verificaram-se diferenças significativas entre os momentos T1 e T2 ($Z = -2.31$, $p = 0.02$) e entre T1 e T3 ($Z = -2.02$, $p = 0.04$), com uma pontuação superior no momento T2 ($Md = 69.44$), seguida do momento T3 ($Md = 57.89$) e do momento T1 ($Md = 50.00$).

Quanto ao desempenho nas provas de memória foram encontradas diferenças significativas nos testes de memória lógica – reconhecimento, entre T1 e T2 ($Z = -2.25$, $p = 0.03$), e reprodução visual II – cópia, entre T1 e T2 ($Z = -2.21$, $p = 0.03$). Em ambas as provas o desempenho melhorou do momento de pré para pós-intervenção, com valores em T1 inferiores aos observados em T2.

Na prova de controlo mental observou-se uma diferença significativa entre os momentos T1 e T2 ($Z = -2.22$, $p = 0.03$), com uma pontuação superior no momento T2 quando comparado com o momento T1 ($Md = 12.50$ e $Md = 10.00$, respetivamente).

Em relação à prova de cubos, também se verificou uma diferença significativa entre os momentos T1 e T2 ($Z = -2.06$, $p = 0.04$), com uma pontuação superior no momento T2 quando comparado com o momento T1 ($Md = 12.00$ e $Md = 10.00$, respetivamente).

Por fim, ao nível das provas mais sensíveis às funções executivas, apenas a de fluência verbal fonémica demonstrou alterações de relevo. Assim, nesta prova observou-se uma diferença significativa entre os momentos T1 e T2 ($Z = -2.40$, $p = 0.02$), com uma pontuação superior no momento T2 quando comparado com o momento T1 ($Md = 11.00$ e $Md = 9.00$, respetivamente).

Em ambos os subgrupos não foram encontradas diferenças significativas em mais nenhuma prova ($p \geq 0.05$).

Quadro 9

Média (*M*), desvio padrão (*DP*) e mediana (*Md*) dos resultados obtidos nas medidas de avaliação neuropsicológica, separadamente por subgrupos de participantes do grupo experimental (DCL e Demência); apresenta-se o nível de significância (*p*) das análises de comparação dos valores médios nos três momentos de avaliação (T1, T2 e T3).

Medidas	Subgrupo DCL				Subgrupo Demência			
	T1	T2	T3	<i>P</i>	T1	T2	T3	<i>p</i>
	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>		<i>Md</i>	<i>Md</i>	<i>Md</i>	
MMSE	24.30 (4.40)	24.87 (4.30)	25.21 (4.30)	0.10 / 0.66 / 0.04	20.00	16.00	20.00	0.54 / 0.34 / 0.29
MoCA	15.67 (4.80)	16.54 (5.09)	17.89 (5.74)	0.05 / 0.04 / 0.00	9.00	10.00	6.00	0.15 / 0.89 / 0.28
IFS	10.39 (5.25)	13.01 (5.87)	13.37 (6.13)	0.00 / 0.30 / 0.00	4.00	7.00	6.00	0.02 / 0.07 / 0.04
HADS – Ansiedade	9.80 (5.95)	9.22 (5.69)	8.61 (5.50)	0.17 / 0.49 / 0.14	7.00	8.00	6.00	0.23 / 0.20 / 0.46
HADS – Depressão	9.78 (5.06)	9.39 (4.85)	9.63 (4.74)	0.56 / 0.29 / 0.70	9.00	10.00	8.00	0.46 / 0.42 / 0.10
HADS – total	19.59 (9.71)	18.61 (9.32)	18.24 (9.27)	0.27 / 0.82 / 0.53	16.00	19.00	14.00	0.15 / 0.04 / 1.00
IFD – subtotal	n/a	n/a	n/a	n/a	14.00	14.00	15.00	0.14 / 0.20 / 0.04
IFD – total	n/a	n/a	n/a	n/a	19.00	20.00	20.00	0.08 / 0.22 / 0.04
IFD - %	n/a	n/a	n/a	n/a	50.00	69.44	57.89	0.02 / 0.50 / 0.04
Memória Lógica I	24.02 (13.48)	26.00 (15.21)	30.08 (15.90)	0.09 / 0.01 / 0.00	9.00	15.50	10.50	0.05 / 0.10 / 0.11
Memória Lógica II	12.07 (10.19)	14.13 (11.73)	17.81 (12.47)	0.01 / 0.01 / 0.00	0.00	0.00	0.00	0.07 / 1.00 / 0.32

Medidas	Subgrupo DCL				Subgrupo Demência			
	T1	T2	T3	<i>P</i>	T1	T2	T3	<i>P</i>
	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>		<i>Md</i>	<i>Md</i>	<i>Md</i>	
Mem. Lógica rec.	20.53 (3.86)	21.13 (3.90)	21.69 (3.95)	0.05 / 0.03 / 0.02	16.50	19.50	14.00	0.03 / 0.11 / 0.11
% Retenção verbal	56.11 (36.72)	60.19 (38.02)	66.28 (36.08)	0.36 / 0.67 / 0.20	0.00	0.00	0.00	0.27 / 0.32 / 0.32
Rep. Visual I	27.55 (16.89)	39.26 (21.91)	42.71 (25.61)	0.00 / 0.70 / 0.01	11.00	17.50	15.50	0.13 / 0.47 / 0.07
Rep. Visual II evoc.	6.02 (9.10)	14.32 (17.07)	22.55 (20.12)	0.01 / 0.05 / 0.00	0.00	6.00	31.00	0.07 / 1.00 / 0.32
Rep. Visual II rec.	36.07 (5.00)	35.86 (6.58)	37.47 (6.38)	0.74 / 0.17 / 0.06	35.00	37.00	34.00	0.89 / 0.29 / 1.00
Rep. Visual II cópia	71.66 (20.96)	88.32 (18.59)	89.88 (14.45)	0.00 / 0.26 / 0.00	60.00	74.50	92.00	0.03 / 1.00 / 0.29
Rep. Visual II disc.	5.82 (1.13)	6.22 (1.07)	6.34 (0.80)	0.05 / 0.88 / 0.01	5.00	5.50	6.00	0.49 / 1.00 / 0.16
% Retenção visual	17.08 (25.60)	27.09 (25.72)	41.41 (28.89)	0.14 / 0.03 / 0.01	0.00	10.17	36.90	n/d
Seq. Letras e N ^{os}	2.84 (2.28)	2.93 (1.99)	2.83 (1.89)	0.73 / 0.49 / 0.64	1.00	1.00	1.00	0.67 / 0.71 / 0.18
Controlo mental	13.02 (3.53)	16.70 (5.27)	16.14 (4.77)	0.00 / 0.67 / 0.00	10.00	12.50	11.50	0.03 / 0.72 / 0.28
Prova de cubos	16.27 (7.18)	16.37 (6.94)	16.54 (5.90)	0.77 / 0.67 / 0.91	10.00	12.00	10.00	0.04 / 0.32 / 0.26

Medidas	Subgrupo DCL				Subgrupo Demência			
	T1	T2	T3	<i>P</i>	T1	T2	T3	<i>P</i>
	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>		<i>Md</i>	<i>Md</i>	<i>Md</i>	
Stroop – palavras	76.45 (22.85)	79.72 (22.91)	76.56 (18.96)	0.41 / 0.37 / 0.63	55.00	55.00	95.50	0.95 / 0.18 / 0.18
Stroop – interf.	-2.33 (13.02)	-3.02 (13.38)	-3.96 (11.22)	0.82 / 0.69 / 0.61	-2.96	-2.55	-8.28	0.31 / 0.18 / 0.18
Cartas – Teste 1 Er	0.48 (1.38)	0.28 (1.00)	0.79 (3.07)	0.34 / 0.23 / 0.53	0.00	0.00	0.00	0.89 / 0.66 / 0.18
Cartas – Teste 2 Er	5.11 (3.54)	3.96 (3.14)	3.84 (3.41)	0.02 / 0.85 / 0.02	8.00	5.00	8.00	0.91 / 0.79 / 0.29
Cartas - Perfil	1.63 (1.31)	1.96 (1.23)	1.87 (1.34)	0.06 / 0.91 / 0.05	1.00	1.00	1.00	0.38 / 0.66 / 1.00
FV categórica	10.26 (4.09)	11.52 (4.70)	11.34 (4.28)	0.01 / 0.82 / 0.01	8.00	7.00	7.50	0.37 / 0.56 / 0.47
FV fonémica	12.37 (6.17)	19.09 (8.51)	19.29 (8.80)	0.00 / 0.46 / 0.00	9.00	11.00	13.50	0.02 / 0.71 / 0.14
TMT A – tempo	118.34 (76.93)	117.08 (73.07)	109.97 (50.11)	0.76 / 0.32 / 0.22	110.50	54.00	135.00	0.11 / 0.66 / 0.66
TMT A – erros	0.93 (1.51)	0.74 (1.18)	0.87 (1.41)	0.48 / 0.56 / 0.61	1.00	0.00	1.00	0.32 / 0.32 / 1.00
TMT B – tempo	264.64 (72.75)	247.92 (55.80)	249.00 (98.18)	0.02 / 0.18 / 0.36	252.00	201.00	278.00	n/d
TMT B – erros	2.09 (1.64)	1.54 (1.13)	1.67 (1.23)	0.29 / 0.82 / 0.67	1.50	1.50	3.00	n/d

Medidas	Subgrupo DCL				Subgrupo Demência			
	T1	T2	T3	<i>P</i>	T1	T2	T3	<i>p</i>
	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>	<i>M (DP)</i>		<i>Md</i>	<i>Md</i>	<i>Md</i>	
WHOQOL-Bref – D1	53.26 (15.52)	53.26 (17.05)	52.35 (18.94)	1.00 / 0.66 / 0.48	n/a	n/a	n/a	n/a
WHOQOL-Bref – D2	49.18 (19.22)	52.26 (17.07)	52.85 (19.69)	0.08 / 0.91 / 0.24	n/a	n/a	n/a	n/a
WHOQOL-Bref – D3	58.52 (18.88)	57.25 (17.00)	62.94 (17.51)	0.58 / 0.03 / 0.12	n/a	n/a	n/a	n/a
WHOQOL-Bref – D4	56.93 (15.74)	57.20 (15.19)	58.06 (15.98)	0.88 / 0.91 / 0.42	n/a	n/a	n/a	n/a
WHOQOL-Bref - G	48.10 (18.81)	47.83 (19.42)	51.97 (19.82)	0.92 / 0.32 / 0.04	n/a	n/a	n/a	n/a

Nota. As medidas listadas neste quadro correspondem às anteriormente enumeradas do protocolo de avaliação neuropsicológica. Esclarecem-se as seguintes abreviaturas: Mem. Lógica rec. – Memória lógica, reconhecimento; Rep. Visual I – Reprodução visual I; Rep. Visual II evoc. – Reprodução visual II, evocação; Rep. Visual II rec. – Reprodução visual II, reconhecimento; Rep. Visual II cópia – Reprodução visual II, cópia; Rep. Visual II disc. – Reprodução visual II, discriminação; Seq. Letras e N^{os} – Sequência de letras e números; Stroop-interf. – Stroop, índice de interferência; Cartas – Teste 1 Er – Prova de cartas, erros no Teste 1; Cartas – Teste 2 Er – Prova de cartas, erros no Teste 2; FV Categórica – Fluência verbal categórica, categoria animais; FV Fonêmica – Fluência verbal fonêmica, letras MRP; WHOQOL-Bref – D1 - WHOQOL-Bref – Domínio 1; WHOQOL-Bref – D2 - WHOQOL-Bref – Domínio 2; WHOQOL-Bref – D3 - WHOQOL-Bref – Domínio 3; WHOQOL-Bref – D4 - WHOQOL-Bref – Domínio 4; WHOQOL-Bref – G - WHOQOL-Bref – Global; n/a – escala não aplicável neste subgrupo; n/d – valores não apurados por $N = 1$.

* valores de *p* estatisticamente significativos a negrito ($p < 0.05$); na tabela surgem os valores de *p* das análises de comparação entre os momentos T1 e T2, T2 e T3 e T1 e T3, respetivamente.

2. Análise dos questionários e escala de avaliação do programa *ImproveCog* preenchidos pelos participantes, seus cuidadores/familiares, e dinamizadoras das sessões

No decorrer do estudo principal foram aplicados alguns questionários e escalas para avaliar qualitativamente o impacto do programa *ImproveCog* através da análise da adesão, participação e avaliação dos participantes do programa pelos próprios, pelos seus cuidadores/familiares e pelas dinamizadoras. Assim, foram analisados os questionários preenchidos pelos participantes e seus cuidadores/familiares em relação à avaliação global do programa, o questionário de avaliação das sessões e a tabela dos exercícios enviados para casa preenchidos pelas dinamizadoras, assim como o resultado da escala de avaliação da experiência em terapias não farmacológicas. Para a análise das respostas a cada questionário foram construídas tabelas de frequência para cada item de resposta, tendo sido contabilizada a quantidade de respostas dada para cada um dos itens, de acordo com a escala de 1 a 5 disponível. No caso das questões de resposta aberta, foi feita uma identificação de categorias nas quais se agruparam as respostas dos participantes, à semelhança do realizado no estudo-piloto da versão individual do programa *Making a Difference* (Yates et al., 2016). Foi feito um levantamento inicial de todas as respostas dadas e do número de participantes que deram essa resposta. Posteriormente foi feita uma seleção das respostas de acordo com o critério de frequência, dando maior ênfase às respostas mais frequentes. Em grande parte das situações, a quantidade de respostas escritas era muito baixa, pelo que quando possível se optou por transcrever as respostas dadas pelos participantes.

Importa nesta fase referir que dos 57 participantes que integraram o programa *ImproveCog* cerca de 88% esteve presente na sessão 0 de apresentação do programa, tal como 63.2% dos cuidadores/familiares. Ao longo das sessões a adesão foi sendo variável ($M = 6.24$, $DP = 5.25$) mas ainda assim cerca de 48% dos participantes frequentou 10 ou mais das doze sessões previstas.

Os questionários de avaliação global do programa preenchidos por todos os participantes (cf. Apêndice 27) e por 46 cuidadores/familiares (cf. Apêndice

28) permitiram reunir informação bastante útil acerca da percepção do impacto do programa *ImproveCog*. Cerca de 90% dos participantes gostou de frequentar as sessões de grupo, sendo que 82.6% dos cuidadores/familiares são da mesma opinião. Em relação à realização dos exercícios propostos para casa, cerca de 77% dos participantes refere ter gostado de os efetuar, embora a opinião dos cuidadores/familiares seja ligeiramente inferior com 67.4% de respostas positivas. No que diz respeito ao impacto da participação no programa em termos cognitivos, 57.9% dos participantes concorda que existiu um impacto positivo, tendo os cuidadores/familiares uma opinião bastante similar com 58.7% de respostas afirmativas. Quanto ao impacto do programa em termos emocionais, as respostas positivas dos participantes foram mais expressivas com uma taxa de 70.2%, embora a opinião dos cuidadores/familiares seja menos favorável com uma concordância na ordem dos 54%. Já em relação ao impacto do programa em termos funcionais, apenas cerca de 40% dos participantes considera que houve um impacto positivo, número este que diminui para 37% segundo a opinião dos cuidadores/familiares. Relativamente ao impacto do programa ao nível da qualidade de vida, cerca de 75% dos participantes considera que foi positivo, enquanto apenas 50% dos cuidadores/familiares são dessa opinião. Quando questionados acerca da importância em terem integrado este programa de estimulação cognitiva, ambos concordaram com a participação, os participantes com cerca de 95% de respostas positivas e os cuidadores/familiares com 93.5%. Foi ainda perguntado se existia motivação para continuar a fazer exercícios de estimulação cognitiva em casa após o fim do programa, ao qual cerca de 67% dos participantes e 52.2% dos cuidadores/familiares responderam afirmativamente. As respostas relativas aos aspetos positivos do programa e às dificuldades sentidas foram de encontro às já relatadas anteriormente no estudo-piloto. Assim, destacam-se como pontos positivos identificados pelos participantes o facto de ser em grupo, o convívio e o aumento e início de novas atividades. Os cuidadores/familiares acrescentaram ainda como aspetos positivos o facto do familiar se sentir bem integrado no grupo, de ser uma rotina semanal e notarem um aumento na motivação e empatia. Ao nível das dificuldades sentidas ao longo do programa, alguns participantes reportaram dificuldades na execução dos exercícios

enviados para casa, assim como dificuldades ao nível da compreensão dos seus enunciados. Os cuidadores/familiares reportaram também como maior dificuldade a execução dos exercícios para casa pelos constrangimentos na compreensão dos enunciados e o aumento da irritabilidade pela frustração em efetuar o exercício.

Neste âmbito, destaco ainda o facto de na última sessão do grupo, grande parte dos participantes ter referido que a participação no programa foi bastante agradável, que existiu uma grande empatia e boa relação entre todos os membros dos grupos (inclusive com troca de contactos de telemóvel em alguns casos para manterem o contacto posteriormente), sendo que alguns gostariam que existissem mais sessões, e que iriam fazer um esforço por manter as rotinas ganhas com esta intervenção. Alguns participantes disseram ainda que estavam a ponderar integrar a Universidade Sénior para se manterem cognitivamente mais ativos e outros solicitaram integração futura num novo grupo de estimulação cognitiva para poderem repetir a experiência. Alguns familiares na sessão zero referiram grande agrado com esta iniciativa e gostariam inclusive que estivesse disponível na comunidade em centros de dia e lares para estar acessível a mais pessoas e durante mais tempo, dados os constrangimentos do contexto hospitalar. Foi ainda dada a sugestão de ser realizada uma formação aos cuidadores/familiares para que o apoio dado em casa aos doentes fosse mais eficaz e adequado.

As respostas ao questionário de monitorização das sessões (cf. Apêndice 29) mostraram que no decorrer do programa as dinamizadoras classificaram elevadamente o interesse, satisfação, comunicação e humor por parte dos participantes, sendo que na última sessão a pontuação obtida nos quatro domínios foi máxima.

Os exercícios enviados para casa foram semanalmente corrigidos pelas dinamizadoras e sujeitos a análise, não apenas em termos da quantidade mas também da precisão com que eram efetuados (cf. Apêndice 30). Foi possível observar que em todas as semanas a maioria dos participantes realizou algum exercício. Contudo, houve uma diminuição gradual da percentagem de exercícios realizada ao longo do programa, com 82.5% dos participantes a realizar exercícios na primeira semana por contraponto com apenas 63.2% na última semana. Tendência similar foi verificada na realização de exercícios

diariamente ao longo do programa. A este propósito convém reforçar que os exercícios estavam divididos por separadores por cada um dos dias da semana em que deveriam ser realizados e os participantes eram informados que deveriam apenas efetuar os exercícios destinados para cada um dos dias. Assim, observou-se que no início do programa cerca de 68% dos participantes realizava exercícios diariamente, enquanto no final do programa esta percentagem desceu para 57.9%. Contudo, a quantidade e precisão com que os exercícios foram realizados foi melhorando ao longo do programa. Assim, enquanto na primeira semana apenas cerca de 70% dos 24 exercícios semanais propostos foram realizados, 44.60% dos quais de forma correta, na última semana este valor aumentou para 82.75% e 64.81%, respetivamente.

Por fim, a análise dos resultados da Escala de Experiência em Terapias Não Farmacológicas NPT-ES, versão portuguesa (cf. Apêndice 31) mostrou que esta experiência foi avaliada muito positivamente pelas dinamizadoras que consideraram que a “participação”, “prazer”, e “relação com os outros” foi bastante elevada em todos os participantes, e o “desagrado” e a “rejeição” inexistentes ao longo de todo o programa. A pontuação global da escala foi bastante elevada ($M = 14.54$, $DP = 1.05$; pontuação máxima de 15), o que indicia uma experiência afetiva e socialmente positiva para os participantes.

4. Discussão

A implementação do programa *ImproveCog* em diferentes grupos clínicos permitiu avaliar a sua eficácia e perceber se este constitui efetivamente uma proposta válida sobre como atuar a nível não farmacológico em estados pré-demenciais e demenciais, podendo até ser uma opção viável para integrar futuramente o Plano da Saúde para as Demências em Portugal. Para o efeito, este programa foi implementado ao longo de um ano em 8 grupos de estimulação cognitiva, tendo sido recolhidos os resultados das avaliações neuropsicológicas realizadas pré-intervenção, pós-intervenção e *follow up* aos grupos experimental e de controlo, assim como realizada uma análise aos questionários e escalas de avaliação do programa *ImproveCog* preenchidos pelos participantes, seus cuidadores/familiares, e dinamizadoras das sessões.

O recrutamento dos participantes para este estudo constituiu uma tarefa exigente. Apesar dos critérios de inclusão terem sido mais abrangentes do que

aconteceu no estudo-piloto, e assim se ter inicialmente considerado que a representatividade da amostra seria mais facilmente obtida, a verdade é que isso não se verificou em todos os grupos clínicos, como é o caso das pessoas com DCL e Esclerose múltipla ou com Doença de Parkinson, o que invalidou a extração de conclusões específicas para estes grupos clínicos.

À semelhança do que aconteceu no estudo-piloto, a aplicação do programa decorreu sem intercorrências em contexto hospitalar, tendo sido muito bem aceite pelos participantes e seus familiares. A assiduidade às sessões foi variável ao longo do programa ($M = 6.24$, $DP = 5.25$) mas ainda assim cerca de 48% dos participantes frequentou 10 ou mais das doze sessões previstas. O facto de se tratar de população tendencialmente mais idosa com outros problemas de saúde e muitas vezes dependente de terceiros para os trazerem às sessões no hospital contribuiu para que a adesão não fosse tão elevada. A organização, preparação e realização das sessões decorreram muito bem e dentro dos timings previstos para o efeito. A única situação a reportar diz respeito ao cancelamento das avaliações de *follow up* dos últimos dois grupos de estimulação cognitiva que estavam previstas para meados de Março de 2020 devido à pandemia por Covid-19 que conduziu à declaração de estado de emergência em Portugal e suspensão de atividade clínica não urgente a nível hospitalar.

Após a implementação do programa *ImproveCog* procedeu-se a uma análise comparativa do desempenho dos participantes do grupo experimental e de controlo através de uma avaliação neuropsicológica compreensiva realizada em três momentos: pré e pós-intervenção e *follow up 3 meses mais tarde* (T1, T2 e T3). O objetivo era o de avaliar o impacto do programa ao nível do funcionamento cognitivo e executivo, funcionalidade, sintomatologia depressiva e ansiosa, e qualidade de vida. Em termos gerais, observaram-se efeitos significativos em provas de rastreio, provas compreensivas de avaliação do funcionamento cognitivo e executivo (memória, atenção e funções executivas) e de qualidade de vida. Concretamente, na cognição global avaliada pelo MMSE verificou-se a existência de uma interação cruzada, uma vez que o efeito do tempo na pontuação do MMSE foi oposto consoante o grupo a que o participante pertencia. Assim, no grupo experimental o desempenho no momento T3 ($M = 24.56$, $DP = 4.97$) foi significativamente superior ao

encontrado no momento T1 ($M = 23.56$, $DP = 5.08$), com um incremento de 1 ponto. Por outro lado, no grupo de controlo o desempenho no MMSE mostrou um declínio gradual ao longo do tempo com um desempenho superior no momento T1 ($M = 23.97$, $DP = 5.74$) que vai diminuindo em T2 ($M = 22.03$, $DP = 7.23$) e novamente em T3 ($M = 21.68$, $DP = 7.49$). Apesar de ser um instrumento considerado pouco sensível, o MMSE é frequentemente utilizado em investigações clínicas como medida de eficácia (Spector et al., 2001), tendo neste caso conseguido captar um efeito positivo do programa. De igual forma, também no MoCA o grupo experimental teve um desempenho superior no período pós-intervenção e *follow up* quando comparado com o momento pré-intervenção, com um aumento de quase 2 pontos entre os momentos T1 e T3. Por outro lado, no grupo de controlo o desempenho foi superior no momento T1 ($M = 14.23$, $DP = 6.21$) quando comparado com o T2 ($M = 12.39$, $DP = 6.79$) em cerca de 2 pontos, tendo recuperado um pouco em T3 ($M = 12.97$, $DP = 7.17$) mas ainda assim significativamente inferior à pontuação inicial. Relativamente à cognição global, pode-se afirmar que a participação no programa promoveu benefícios, que se mantiveram no *follow up*, tendo sido observado um declínio naqueles que não o frequentaram. O efeito positivo da participação num programa de estimulação cognitiva em medidas de cognição global é reportado noutras investigações com populações clínicas com DCL e demência (Buettner et al., 2011; Miranda-Castillo et al., 2013; Spector et al., 2001), assim como em pessoas sem défice cognitivo (Park et al., 2019). Este estudo tem a mais-valia de mostrar que os efeitos se mantêm mesmo 3 meses após o fim do programa. Numa revisão de programas de estimulação cognitiva aplicados a idosos saudáveis, Tardif e Simard (2011) verificaram que apenas 8 dos 13 estudos tinham realizado avaliações de *follow up*, com intervalos de tempo muito variados entre o pós-teste e o *follow up*. Não existindo uma definição clara do intervalo de tempo após o qual deve ser conduzida a avaliação de *follow up*, consideramos que 3 meses já nos permite ter uma ideia da manutenção a curto/médio prazo dos ganhos obtidos com a participação no programa.

Já no que diz respeito às funções executivas, o desempenho na IFS foi semelhante ao do MoCA. No grupo experimental o desempenho nesta prova melhorou ao longo do tempo, sendo que no momento T3 ($M = 12.79$, $DP =$

6.39) a pontuação foi significativamente superior à encontrada no momento T1 ($M = 9.49$, $DP = 5.14$), com um aumento de cerca de 3 pontos. Por outro lado, no grupo de controlo o desempenho na IFS foi superior no momento T1 ($M = 11.37$, $DP = 5.75$) quando comparado com o T2 ($M = 9.82$, $DP = 6.32$) em cerca de 2 pontos, tendo recuperado um pouco em T3 ($M = 9.98$, $DP = 6.41$) mas ainda assim significativamente inferior à pontuação inicial. Este resultado é muito interessante, e em certa medida inovador, pois mostra que há claramente ganhos executivos resultantes da participação no *ImproveCog* que não se observam no grupo de controlo onde o desempenho piora. Resultados similares foram encontrados numa investigação realizada por Moro e colaboradores (2015), que criaram um programa de treino cognitivo que visava ensinar estratégias cognitivas e competências metacognitivas a pessoas com DCL por forma a facilitar a realização de tarefas atencionais e executivas. Dividiram os participantes em dois grupos (A e B), sendo que o Grupo A para além do treino cognitivo participou também num programa de estimulação cognitiva com a duração de seis meses. Os resultados mostraram que ambos os grupos melhoraram o seu desempenho a nível atencional e executivo, com melhorias observadas também na cognição global e memória, mas apenas o Grupo A conseguiu manter parcialmente os resultados ao longo do tempo, tendo o Grupo B piorado o seu desempenho no intervalo que esteve sem intervenção. Estes resultados reforçam a importância da estimulação cognitiva não só para melhorar o funcionamento cognitivo e executivo, como também, tal como referido anteriormente, manter estas melhorias ao longo do tempo. Contudo, nem sempre a participação em programas de estimulação cognitiva se traduz em ganhos a nível executivo (e.g., Buettner et al., 2011).

Relativamente à funcionalidade, na análise da pontuação sub-total da escala IFD que está mais centrada nas atividades básicas de vida diária, foi apenas encontrado um efeito significativo no grupo de controlo entre os resultados da avaliação em T1 e T2, com um aumento de mais de 5 pontos entre os dois momentos, o que indicia uma diminuição da incapacidade. Já na pontuação total da escala IFD que engloba as atividades instrumentais de vida diária e as de lazer, verificou-se que no grupo experimental houve diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T3 e entre T2 e T3, tendo o desempenho sido superior no momento T3 ($M = 19.00$, $DP = 5.57$) quando

comparado com o T1 ($M = 11.60$, $DP = 5.51$) em cerca de 7 pontos, o que traduz uma diminuição da incapacidade. Situação similar aconteceu no grupo de controlo. Em relação à percentagem de incapacidade avaliada pela IFD, foi possível observar que no grupo experimental houve diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 e entre T1 e T3, com um aumento da pontuação na escala ao longo do tempo. O aumento de cerca de 25% nesta escala entre o momento T1 e T3 traduz uma melhoria da funcionalidade e por isso uma diminuição da dependência nas atividades de vida diária, o que vai de encontro ao obtido noutros estudos (Woods et al., 2006). Contudo, esta melhoria foi similar à observada no grupo de controlo entre T1 e T2, que obteve ganhos de cerca de 27%, embora com um declínio no momento T3, pelo que não é possível concluir acerca do impacto do programa na funcionalidade.

Nas provas compreensivas que avaliavam o funcionamento cognitivo e executivo foram observadas diferenças significativas em provas de memória, atenção e funções executivas. A nível mnésico, no teste de memória lógica I foram encontrados efeitos significativos no grupo experimental entre T1 e T2, entre T2 e T3 e entre T1 e T3, com uma melhoria do desempenho ao longo do tempo. Por outro lado, no grupo de controlo verificou-se uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2 e entre T1 e T3, com uma diminuição da pontuação entre T1 e T2 mas com recuperação no momento T3. Quanto à prova de memória lógica II, foram encontrados efeitos significativos no grupo experimental entre T1 e T2, entre T2 e T3 e entre T1 e T3, com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo. Por outro lado, no grupo de controlo apenas se encontrou uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2, com uma diminuição de mais de 2 pontos entre os dois momentos. Quanto à prova de reconhecimento da memória lógica, verificou-se um efeito significativo no grupo experimental entre T1 e T2 e entre T1 e T3, com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo. No grupo de controlo o desempenho foi similar. Em relação à prova de reprodução visual I, foi possível observar que no grupo experimental houve diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 e entre T1 e T3, com um aumento da pontuação do momento T1 ($M = 30.34$, $DP = 18.62$) para T2 ($M = 43.00$, $DP = 23.96$) e para T3 ($M = 41.39$, $DP = 26.61$). Também no grupo de controlo se encontrou uma diferença significativa entre os

resultados da avaliação em T1 e T2 e entre T1 e T3, mas desta vez com uma diminuição da pontuação ao longo do tempo ($M = 37.81$, $DP = 25.10$ no momento T1; $M = 28.31$, $DP = 23.48$ no momento T2; e $M = 26.62$, $DP = 23.94$ no momento T3). Quanto à prova de reprodução visual II – evocação, verificou-se que no grupo experimental existem diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 e entre T1 e T3, com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo ($M = 8.28$, $DP = 9.93$ no momento T1; $M = 19.21$, $DP = 18.47$ no momento T2; e $M = 23.62$, $DP = 19.69$ no momento T3). Em relação à prova de reprodução visual II – reconhecimento, observou-se que no grupo de controlo existiam diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2, com uma melhoria do desempenho entre os dois momentos de cerca de 2 pontos. Por seu lado, na prova de reprodução visual II – cópia, foram encontrados efeitos significativos no grupo experimental nos resultados da avaliação entre T1 e T2, entre T2 e T3 e entre T1 e T3. O desempenho nesta prova melhorou do momento T1 ($M = 76.51$, $DP = 15.87$) para o momento T2 ($M = 91.73$, $DP = 13.41$) mas teve um declínio no momento T3 ($M = 88.92$, $DP = 16.24$), mantendo ainda assim significativamente superior ao valor inicial. Por outro lado, no grupo de controlo também se encontrou uma diferença significativa entre os resultados da avaliação em T1 e T2, entre T2 e T3 e entre T1 e T3, com um declínio do momento T1 para os restantes. Quanto à prova de reprodução visual II – discriminação, verificou-se um efeito significativo no grupo experimental nos resultados da avaliação entre T1 e T2 e entre T1 e T3, com um aumento do desempenho ao longo do tempo. Relativamente à percentagem de retenção visual, foram encontrados efeitos significativos no grupo experimental nos resultados da avaliação entre T2 e T3 e entre T1 e T3, com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo ($M = 20.98$, $DP = 26.27$ no momento T1; $M = 32.94$, $DP = 25.33$ no momento T2; e $M = 42.68$, $DP = 27.80$ no momento T3). A memória é uma das áreas cognitivas mais visada nos programas de estimulação cognitiva (Tardif & Simard, 2011), sendo a melhoria do desempenho em provas que avaliam a memória (verbal e visual) observada neste estudo consistente com resultados reportados noutras investigações (Léonie et al., 2010; Luque et al., 2010; Mapelli et al., 2013; Moro et al., 2012).

Na prova de controlo mental, utilizada para avaliar mais especificamente a atenção, observou-se que no grupo experimental existiam diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 e entre T1 e T3, com uma melhoria do desempenho entre o momento inicial e final. Por sua vez, no grupo de controlo também se observaram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2, entre T2 e T3 e entre T1 e T3, mas desta vez com um declínio do desempenho ao longo do tempo. Ramírez e colaboradores (2011) aplicaram um programa de estimulação cognitiva maioritariamente direcionado à estimulação da atenção e memória a idosos institucionalizados ao longo de um semestre, tendo os resultados demonstrado melhorias significativas a nível atencional e mnésico, o que vai de encontro ao observado neste estudo. A maioria dos estudos que se foca nos efeitos dos programas de estimulação cognitiva não avalia diretamente o impacto na atenção mas, sendo esta uma função cognitiva basilar e fundamental a todos os outros domínios cognitivos, é de pressupor que melhorias, por exemplo a nível mnésico ou executivo se traduzam também em ganhos a nível atencional.

Quanto às provas utilizadas para avaliar o funcionamento executivo, na prova de cartas, e em relação aos erros realizados no teste 2, foi possível verificar que no grupo experimental existiam diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 e entre T1 e T3, com uma melhoria do desempenho entre o momento inicial e final. Contudo, a mesma tendência de resultados foi observada no grupo de controlo, com uma melhoria no desempenho ao longo do tempo, pelo que não é possível concluir acerca da eficácia do programa através desta prova.

Na tarefa de fluência verbal categórica observou-se uma interação cruzada, uma vez que o efeito do tempo na fluência verbal categórica é oposto consoante o grupo a que o participante pertence. Assim, no grupo experimental houve uma diferença significativa nos resultados da avaliação entre T1 e T2 e entre T1 e T3, sendo o desempenho no momento T3 sido significativamente superior ao encontrado no momento T1 com um incremento de quase 2 pontos. Por outro lado, no grupo de controlo também se encontraram diferenças significativas entre os resultados da avaliação em T1 e T2 e entre T1 e T3, tendo desta vez o desempenho diminuído de forma gradual ao longo do tempo. Por sua vez, na prova de fluência verbal fonémica foi possível observar que no

grupo experimental existem diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2 e entre T1 e T3, com um aumento gradual do desempenho ao longo do tempo. No grupo de controlo também se observaram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2, entre T2 e T3 e entre T1 e T3, mas desta vez com um declínio do desempenho ao longo do tempo. Pardo e colaboradores (2011) num estudo realizado com 52 pessoas com DA encontraram efeitos similares ao observado neste estudo. Os autores dividiram os participantes em dois grupos, sendo que um deles realizava duas sessões semanais de estimulação cognitiva com a duração de 120 minutos durante 9 meses, enquanto o outro grupo não integrava nenhuma terapia. Os resultados mostraram que o grupo experimental manteve o seu desempenho estável ao nível da cognição global (medido através da pontuação no MMSE) e da fluência verbal, enquanto o grupo de controlo registou uma diminuição do seu desempenho em ambas as medidas. Estes resultados são expectáveis tendo em conta o aumento da interação e comunicação dos participantes do grupo experimental ao longo de algumas semanas.

Quanto ao TMT-B (tempo), foi possível observar que no grupo experimental existiram diferenças significativas nos resultados da avaliação entre T1 e T2, com melhoria no desempenho ao longo do tempo. Esta melhoria de desempenho nesta prova indicia um aumento da capacidade de controlo atencional e flexibilidade cognitiva, o que já tinha sido anteriormente reportado em alguns estudos (e.g., Mapelli et al., 2013). Diversos estudos demonstraram a validade ecológica desta prova, referindo que está significativamente relacionada com o desempenho em atividades instrumentais da vida diária em idosos e pessoas com doenças neurológicas (e.g., Dawson et al., 2009; Emerson et al., 2012; Hanks et al., 2008), sendo um bom preditor de resultados clínicos e funcionais, nomeadamente conversão para demência e declínio funcional em idosos (Chen et al., 2001; Johnson et al., 2007; Vazzana et al., 2010), o que torna os resultados positivos observados no TMT-B bastante animadores.

Em relação aos resultados das escalas usadas para perceber o impacto do programa *ImproveCog* ao nível da qualidade de vida, e no caso dos participantes com DCL, observou-se que no domínio 3 da escala WHOQOL-Bref (relações sociais) o grupo experimental demonstrou diferenças

significativas nos resultados da avaliação entre T2 e T3, com aumento da pontuação entre o momento pós-intervenção e *follow up*. Quanto à pontuação global da escala, foi possível observar que no grupo experimental houve uma diferença significativa nos resultados da avaliação entre T1 e T3, tendo a pontuação aumentado ao longo do tempo. No caso dos participantes com demência, e através do uso da escala QoL-AD, os participantes e familiares destacaram uma melhoria em termos do humor/disposição, um ganho na memória (referido apenas pelos participantes), e uma melhoria no estado geral (indicado apenas pelos participantes), mas também um declínio na capacidade de realizar tarefas em casa ao longo do tempo. Esta percepção de melhoria na qualidade de vida pelos participantes com DCL e demência, mais centrada nas questões sociais como seria de esperar após a participação num programa que decorre em grupo com um aumento da interação social, vai de encontro ao já documentado em estudos anteriores (Léonie et al., 2010; Miranda-Castillo et al., 2013; Woods et al., 2006). O uso deste tipo de medidas na avaliação do impacto de um programa de estimulação cognitiva na condição geral dos participantes é legítimo, sendo contudo pouco utilizado. Numa revisão de 13 estudos de estimulação cognitiva, apenas um incluía este tipo de medida (Tardif & Simard, 2011).

Para perceber se o programa *ImproveCog* teve impacto similar nos diferentes participantes do grupo experimental, optou-se por analisar separadamente as pessoas com DCL e demência. Esta informação é importante para perceber qual a patologia que poderá eventualmente beneficiar mais do programa, orientando a sua aplicação clínica de forma empiricamente validada.

Assim, no subgrupo DCL foram encontradas diferenças significativas entre os diferentes momentos de avaliação em provas de rastreio, de memória (verbal e visual), atenção, funcionamento executivo e qualidade de vida (já anteriormente reportada). No MMSE observou-se uma diferença significativa entre os momentos T1 e T3, tendo a pontuação aumentado ao longo do tempo. No MoCA também se observaram diferenças significativas entre T2 e T3 e entre T1 e T3, com um aumento gradual da pontuação ao longo do tempo. Também na IFS se encontraram diferenças significativas entre T1 e T2 e entre T1 e T3, com um aumento gradual da pontuação ao longo do tempo.

Observaram-se ganhos significativos quer ao nível da cognição global quer do funcionamento executivo captados pelas provas de rastreio nos pacientes DCL. Ao nível das provas de memória foram encontradas diferenças significativas nos testes de memória lógica I, memória lógica II, memória lógica – reconhecimento, reprodução visual I, reprodução visual II – evocação, reprodução visual – cópia, reprodução visual – discriminação, e percentagem de retenção visual, com uma melhoria do desempenho ao longo do tempo em todas elas, com valores em T1 sempre inferiores aos observados em T2 e T3. Na prova de controlo mental observaram-se diferenças significativas entre os momentos T1 e T2 e entre T1 e T3, com pontuações superiores em T2 e T3 quando comparados com o momento T1. Ao nível dos instrumentos mais direcionados para a avaliação das funções executivas foram encontradas diferenças significativas nas provas de cartas – erros no teste 2, fluência verbal categórica, fluência verbal fonémica, e TMT B – tempo, tendo em todas estas provas o desempenho melhorado após a participação no programa (momentos T2 e T3).

No subgrupo Demência foram encontradas diferenças significativas entre os diferentes momentos de avaliação em provas de rastreio, de memória (verbal e visual), atenção, processamento visuo-espacial, funcionamento executivo, e qualidade de vida (já previamente descrita). Assim, os resultados na IFS indicaram a existência de diferenças significativas entre os momentos T1 e T2 e entre T1 e T3, com uma pontuação superior nos momentos pós-intervenção e *follow up* quando comparada com o momento pré-intervenção. Também a pontuação global na HADS no momento T2 foi superior à observada no momento T3, o que já foi verificado em estudos anteriores (Niu, Tan, Guan, & Wang, 2010). Na IFD – subtotal, também se observou uma diferença significativa entre os momentos T1 e T3, à semelhança do que aconteceu na IFD – total, com pontuações superiores no momento de *follow up* quando comparado com o de pré-intervenção. Já na percentagem da IFD verificaram-se diferenças significativas entre os momentos T1 e T2 e entre T1 e T3, com uma pontuação superior no momento T2, seguida do momento T3 e do momento T1 ($Md = 50.00$). Esta tendência pode indiciar uma melhoria da funcionalidade no momento pós-intervenção que decresce nos 3 meses seguintes mas ainda assim continua a ser superior à que existia antes da

intervenção. Quanto ao desempenho nas provas de memória foram encontradas diferenças significativas nos testes de memória lógica – reconhecimento e reprodução visual II – cópia, tendo o desempenho melhorado em ambas do momento de pré para pós-intervenção. Na prova de controlo mental observou-se uma diferença significativa entre os momentos T1 e T2, com uma pontuação superior no momento T2 quando comparado com o momento T1, o que aponta no sentido de uma melhoria ao nível da atenção. Em relação à prova de cubos, direcionada para avaliar o processamento visuo-espacial, também se verificou uma diferença significativa entre os momentos T1 e T2, com uma pontuação superior no momento T2 quando comparado com o momento T1. Por fim, ao nível das provas mais sensíveis às funções executivas, apenas a de fluência verbal fonémica demonstrou alterações de relevo, tendo-se observado uma melhoria significativa entre os momentos T1 e T2.

Desta forma, estes resultados sugerem que o *ImproveCog* teve benefícios ao nível da cognição global, memória (verbal e visual), atenção, funcionamento executivo e qualidade de vida nas pessoas com DCL. Para além destes ganhos, as pessoas com demência demonstraram ainda benefícios ao nível do processamento visuo-espacial, funcionalidade, e sintomatologia ansiosa/depressiva, o que confirma as hipóteses iniciais do estudo. Estes dados apontam no sentido deste programa ser eficaz em ambos os quadros clínicos, com efeitos mantidos 3 meses após o fim do programa, o que poderá traduzir-se numa mais-valia para a intervenção clínica. Se olharmos para os benefícios apontados ao programa *Making a Difference* ao nível da cognição global, qualidade de vida (Aguirre et al., 2013), medidas de evocação verbal diferida, memória visual, orientação, compreensão verbal (Hall et al., 2013), comunicação, comportamento e avaliação global de demência (Álvares Pereira et al., 2020b), é possível perceber que não se relatam melhorias ao nível da sintomatologia depressiva e ansiosa e nas funções executivas (Hall et al., 2013) como acontece neste estudo com a utilização do *ImproveCog*. Importa referir que tanto o programa como o protocolo de avaliação neuropsicológica utilizados possuem um carácter inovador, uma vez que permitem captar ganhos não reportados na literatura por outros programas de estimulação cognitiva. A vantagem deste programa parece ser o enfoque

em domínios específicos das funções executivas e da funcionalidade que outros não exploram de forma tão focada e direcionada.

Foram ainda recolhidos dados para avaliar qualitativamente o impacto do programa *ImproveCog* através da análise da adesão, participação e avaliação dos participantes do programa pelos próprios, pelos seus cuidadores/familiares e pelas dinamizadoras. Dos questionários de avaliação global do programa preenchidos pelos participantes e pelos familiares, foi possível perceber que a maioria dos participantes gostou de frequentar as sessões de grupo e de realizar os exercícios propostos para casa, opiniões que vão de encontro às fornecidas pelos familiares. No que diz respeito ao impacto da participação no programa, os participantes e seus familiares consideram que houve um impacto positivo a nível emocional, cognitivo e de qualidade de vida mas menos evidente em termos funcionais. Tanto os participantes como os familiares concordam com a importância de terem integrado este programa de estimulação cognitiva, com cerca de 95% de respostas positivas. De referir que a maioria dos participantes refere estar motivado para continuar a fazer exercícios de estimulação cognitiva em casa após o fim do programa, embora os familiares sejam menos otimistas. As respostas relativas aos aspetos positivos do programa e às dificuldades sentidas foram de encontro às já relatadas anteriormente no estudo-piloto. Esta informação, aliada ao feedback dado pelos participantes e familiares de forma informal ao longo do programa, permitiram perceber que o *ImproveCog* foi muito bem aceite por todos os intervenientes, tendo os participantes gostado bastante de frequentar as sessões, de realizar os trabalhos para casa, de conviver com os outros membros do grupo, estando motivados para continuar a fazer atividades cognitivamente estimulantes, e tendo inclusive avaliado como benéfica a sua participação em termos emocionais, cognitivos e de qualidade de vida. Esta percepção dos participantes e familiares é consistente com as respostas ao questionário de monitorização das sessões, que mostraram que no decorrer do programa as dinamizadoras classificaram elevadamente o interesse, satisfação, comunicação e humor por parte dos participantes. De igual forma, a análise dos resultados da Escala de Experiência em Terapias Não Farmacológicas NPT-ES indicia uma experiência afetiva e socialmente positiva para os participantes.

Por fim, em relação aos exercícios enviados para casa foi possível observar que em todas as semanas a maioria dos participantes realizou algum exercício. Contudo, houve uma diminuição gradual da percentagem de exercícios realizada ao longo do programa, com 82.5% dos participantes a realizar exercícios na primeira semana por contraponto com apenas 63.2% na última semana. De igual forma, observou-se que no início do programa cerca de 68% dos participantes realizava exercícios diariamente, enquanto no final do programa esta percentagem desceu para 57.9%. Contudo, a quantidade e precisão com que os exercícios foram realizados foi melhorando ao longo do programa. Assim, enquanto na primeira semana apenas cerca de 70% dos 24 exercícios semanais propostos foram realizados, 44.60% dos quais de forma correta, na última semana este valor aumentou para 82.75% e 64.81%, respetivamente. Estes resultados são encorajadores pois mostram por um lado o compromisso e motivação dos participantes em efetuar os exercícios em casa e por outro, um possível aumento da capacidade cognitiva em os realizar de forma correta, o que pode constituir um bom indicador da frequência no programa.

Os resultados aqui apresentados são bastante promissores em relação ao impacto que o programa *ImproveCog* pode ter em pessoas com DCL e demência. Seria, contudo, importante em estudos futuros testar mais pacientes representativos de diferentes quadros clínicos, por forma a perceber o impacto deste programa noutras subpopulações clínicas, assim como procurar controlar outras variáveis externas que possam ter influenciado o desempenho dos participantes, tais como o apoio/incentivo dado pelos familiares e o acesso a formas de estimulação cognitiva adicionais à intervenção. Além disso, seria relevante tentar perceber que tipo de atividades foi realizado pelos participantes entre o fim do programa e o momento de *follow up*. Embora isso tenha sido questionado informalmente na sessão de avaliação, as respostas eram vagas e pouco informativas, pelo que poderá ser interessante no futuro criar uma forma de registo para que os participantes ou familiares possam assinalar o tipo de atividades cognitivamente estimulantes realizadas durante esse período de tempo. Seria igualmente importante ter para além de grupos controlo passivos, grupos controlo ativos que executassem outras atividades

que não o programa de estimulação cognitiva (e.g., programas de atividade física, meditação, estimulação multissensorial).

As diferenças significativas encontradas no desempenho em diferentes provas de avaliação neuropsicológica no grupo experimental, tanto em pessoas com DCL como com demência, e o feedback positivo dado pelos participantes e respetivos familiares/cuidadores, são animadores e tornam o *ImproveCog* num instrumento de estimulação cognitiva com interesse, válido, enorme potencial, e a ter em consideração a curto/médio prazo para utilização em contexto clínico.

Conclusão

O crescimento acentuado da população idosa a nível mundial, com o respetivo aumento da incidência de doenças neurodegenerativas, tem sido um desafio permanente para a sociedade em geral e para a comunidade científica em particular. Ao longo dos anos tem-se observado um maior investimento em estratégias farmacológicas e não farmacológicas por todo o Mundo que ajudam a retardar a evolução da demência, continuando a deteção precoce e a estimulação cognitiva a constituir ferramentas poderosas para lidar com a deterioração da cognição global e das funções executivas. Neste âmbito, e dada a escassez de ferramentas não farmacológicas para gerir o declínio cognitivo adaptadas à realidade da população idosa portuguesa, surgiu a necessidade de elaborar um programa de estimulação cognitiva adaptado a esta população. Assim, esta tese teve como objetivos principais a criação de um programa de estimulação cognitiva dirigido a quadros pré-demenciais e demenciais ligeiros a moderados e a sua implementação e avaliação da eficácia em diferentes populações clínicas (DCL e demência), ao nível da cognição global, funcionamento executivo, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida.

O processo de elaboração do programa de estimulação cognitiva *ImproveCog* foi bastante rigoroso e regeu-se pelas orientações do *Medical Research Council* para criação de intervenções complexas. Na Etapa 1 de desenvolvimento do programa foi estabelecida uma base teórica de evidência através da revisão dos programas de estimulação cognitiva existentes, bem como de exercícios cognitivos e da sua eficácia para o desenvolvimento preliminar da versão inicial do programa (Fase Pré-Clínica). Esta etapa incluiu também a realização de um *focus group* com profissionais de saúde e entrevistas individuais com pessoas com DCL e DA (Fase I - Modelagem). Nesta primeira fase, as principais alterações sugeridas para a versão inicial do *ImproveCog* foram: reduzir o número de exercícios a serem realizados em casa, incluir dois novos temas nas sessões, incluir uma sessão de apresentação antes do início do programa, alterar a ordem das sessões inicialmente prevista, dar feedback sobre os exercícios realizados em casa,

simplificar algumas atividades e exercícios considerados muito difíceis, incluir novas atividades e exercícios, e incluir um exemplo para cada exercício.

Na fase seguinte, que correspondeu à Etapa 2 da abordagem do *Medical Research Council*, o programa *ImproveCog* foi testado em contexto real através de um estudo-piloto para perceber a exequibilidade do programa e ajustar conteúdos e dinâmicas antes da administração em larga escala. Este estudo foi realizado com 26 doentes com DCL, DA e DFT, tendo os resultados obtidos sido uma mais-valia para a revisão e melhoria da versão inicial do programa. Aliados aos resultados obtidos na fase anterior, procedeu-se a uma análise minuciosa das sessões de grupo e dos exercícios enviados para casa, tanto na sua estrutura como no conteúdo, tendo sido criada a versão final do programa de estimulação cognitiva. Assim, a versão final do *ImproveCog* é composta por um manual com 12 sessões temáticas de grupo que decorrem semanalmente com a duração de 1h30 (mais uma sessão 0 prévia ao início do grupo). Os grupos são constituídos por 6 a 8 pessoas com 2 dinamizadores para gerir as sessões. O programa integra ainda um manual com 264 exercícios originais de treino cognitivo em formato de “papel e lápis” para serem realizados em casa entre as sessões, sendo aconselhado que cada participante realize 4 exercícios diários, com exceção do dia em que frequenta a sessão de grupo, num total de 24 exercícios por semana.

Por fim, o programa *ImproveCog* foi implementado em diferentes grupos clínicos e avaliada a sua eficácia, o que correspondeu à Etapa 3 da abordagem do *Medical Research Council*. Neste estudo participaram 90 pessoas com DCL e demência (DA e DFT), tendo sido realizados 8 grupos de estimulação cognitiva. Os resultados sugerem um impacto positivo deste programa de estimulação cognitiva ao nível da cognição global, memória (verbal e visual), atenção, funcionamento executivo e qualidade de vida nas pessoas com DCL. Adicionalmente, as pessoas com demência demonstraram ainda benefícios ao nível do processamento visuo-espacial, funcionalidade e da sintomatologia ansiosa/depressiva. Estes dados apontam no sentido deste programa poder ser eficaz em ambos os quadros clínicos, sendo que os efeitos tendem a manter-se 3 meses após o fim do programa. O feedback dado pelos participantes e familiares permitiu ainda perceber que o *ImproveCog* foi muito bem aceite por todos os intervenientes, tendo os participantes gostado de

frequentar as sessões, de realizar os trabalhos para casa, de conviver com os outros membros do grupo, estando motivados para continuar a fazer atividades cognitivamente estimulantes, e tendo inclusive avaliado como benéfica a sua participação no programa em termos emocionais, cognitivos e de qualidade de vida.

Os resultados aqui apresentados são bastante promissores em relação ao impacto que o programa *ImproveCog* pode ter em pessoas com DCL e demência. As diferenças significativas encontradas nas diferentes provas de avaliação neuropsicológica no grupo experimental, tanto em pessoas com DCL como com demência, e o bom feedback dado pelos participantes e respetivos familiares/cuidadores, são animadores e tornam o *ImproveCog* num instrumento de estimulação cognitiva com interesse, válido, e a ter em conta a curto/médio prazo para utilização em contexto clínico. Seria contudo importante em estudos futuros fazer-se uma implementação em larga escala do programa, que corresponderia à Etapa 4 da abordagem do *Medical Research Council*. Para além de uma amostra maior, poderia ainda ser interessante incluir outras populações clínicas onde teoricamente o programa pode ser benéfico, como é o caso de pessoas com défices cognitivos sequelares após a realização de quimioterapia (*chemobrain*) ou com fibromialgia (*fibrofog*).

Em suma, o programa de estimulação cognitiva *ImproveCog* descrito ao longo desta tese foi criado através de um processo longo e rigoroso, tendo a sua implementação junto de pessoas com DCL e demência demonstrado um impacto positivo ao nível da cognição global, funcionamento cognitivo e executivo, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida, mesmo 3 meses após a conclusão do programa. O *ImproveCog* poderá assim constituir uma proposta inovadora e relevante no futuro Plano da Saúde para as Demências em Portugal, uma vez que não existem diretrizes do Sistema Nacional de Saúde sobre como atuar a nível não farmacológico em estados pré-demenciais e demenciais.

Referências bibliográficas

- Aguirre, E., Hoare, Z., Streater, A., Spector, A., Woods, B., Hoe, J., & Orrell, M. (2013). Cognitive stimulation therapy (CST) for people with dementia – Who benefits most? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(3), 284-290. <https://doi.org/10.1002/gps.3823>
- Aguirre, E., Spector, A., Streater, A., Hoe, J., Woods, B., & Orrell, M. (2011). *Making a Difference 2*. Hawker Publications.
- Aguirre, E., Spector, A. & Orrell, M. (2014). Guidelines for adapting cognitive stimulation therapy to other cultures. *Clinical Interventions in Aging*, 14(9), 1003-1007. <https://doi.org/10.2147/CIA.S61849>
- Ahangar, A., Saadat, P., Heidari, B., Taheri, S., & Alijanpour, S. (2018). Sex difference in types and distribution of risk factors in ischemic and hemorrhagic stroke. *International Journal of Stroke*, 13(1), 83-86. <https://doi.org/10.1177/1747493017724626>
- Aimé, X., Charlet, J., Maillet, D., & Belin, C. (2015). Artificial intelligence meeting neuropsychology. Semantic memory in normal and pathological aging. *Geriatric et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement*, 13(1), 88-96. <https://doi.org/10.1684/pnv.2015.0520>
- Albert, M., DeKosky, S., Dickson, D., Dubois, B., Feldman, H., Fox, N., Gamst, A., Holtzman, D., Jagust, W., Petersen, R., Snyder, P., Carrillo, M., Thies, B., & Phelps, C. (2011) The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute of Aging-Alzheimer's Association working groups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 7(3), 270-209. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.008>
- Allain, P., Nicoleau, S., Pinon, K., Etcharry-Bouyx, F., Barré, J., Berrut, G., Dubas, F., & Le Gall, D. (2005). Executive functioning in normal aging: A study of action planning using the Zoo Map Test. *Brain and Cognition*, 57, 4-7. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.08.011>
- Allen, J., Bruss, J., Brown, C., & Damasio, H. (2005). Normal neuroanatomical variation due to age: The major lobes and a parcellation of the temporal region. *Neurobiology of Aging*, 26(9), 1245-1260. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2005.05.023>

- Almeida, I., Guerreiro, S., Martins-Rocha, B., Rocha, A., Vicente, S., Barbosa, F. & Castro-Caldas, A. (2016). Impacto de um programa holístico de reabilitação neuropsicológica na qualidade de vida de pessoas com lesão cerebral adquirida. *Psychologica*, 58, 61-74. https://doi.org/10.14195/1647-8606_58_-2_4
- Almeida, O., Yeap, B., Alfonso, H., Hankey, G., Flicker, L., & Norman, P. (2012). Older men who use computers have lower risk of dementia. *PLoS One*, 7(8), e44239. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044239>
- Álvares Pereira, G., Nunes, M., & Spector, A. (2020b). Validation of the Cognitive Stimulation Therapy (CST) for people with dementia in Portugal. *Aging and Mental Health*, 22, 1-10. <https://doi.org/10.1080/13607863.2020.1836473>
- Álvares Pereira, G., Sousa, I., Meireles, L., Vicente, S., & Nunes, M. (2020a). *Fazer a Diferença – Programa De Terapia de Estimulação*. Universidade Católica Editora.
- Alves, J., Alves-Costa, F., Magalhães, R., Gonçalves, O., & Sampaio, A. (2014). Cognitive stimulation for Portuguese older adults with cognitive impairment: A randomized controlled trial of efficacy, comparative duration, feasibility, and experiential relevance. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 29(6), 503-512. <https://doi.org/10.1177/1533317514522541>
- Alves, J., Nunez-Navarro, A. (2013). Non pharmacological therapy experience scale (NPT-ES) - Authorized Portuguese adaptation [Instrumento não publicado]. http://www.mariawolff.org/pdf/NPT_ES_portugues.pdf
- Alzheimer Europa. (2019). *Dementia in Europe yearbook 2019: Estimating the prevalence of dementia in Europe*. <https://www.alzheimer-europe.org/Publications/Dementia-in-Europe-Yearbooks>
- Alzheimer Portugal. (2009). *Plano Nacional de Intervenção Alzheimer*. <http://www.alzheimer-europe.org>
- American Psychiatric Association (2014). *DSM-5. Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais, 5ª Edição*. Climepsi Editores.
- Amieva, H., Lafont, S., Auriacombe, S., Carret, N., Dartigues, J., Orgogozo, J., & Fabrigoule, C. (2002). Inhibitory Breakdown and Dementia of the Alzheimer Type: A General Phenomenon? *Journal of Clinical and*

- Experimental Neuropsychology*, 24, 4, 503-516. [https://doi.org/10.1016/S0014-0139\(02\)2404-503](https://doi.org/10.1016/S0014-0139(02)2404-503)
- Amieva, H., Phillips, L., & Della Sala, S. (2003). Behavioral dysexecutive symptoms in normal aging. *Brain and Cognition*, 53, 129-132. [https://doi.org/10.1016/S0278-2626\(03\)00094-0](https://doi.org/10.1016/S0278-2626(03)00094-0)
- Amieva, H., Phillips, L., Della Salla, S., & Henry, J. (2004). Inibitory functioning in Alzheimer Disease. *Brain*, 127, 949-964. <https://doi.org/10.1093/brain/awh045>
- Amieva, H., Robert, P., Grandoulier, A., Meillon, C., De Rotrou, J., Andrieu, S., Berr, C., Desgranges, B., Dubois, B., Girtanner, C., Joel, M., Lavallart, B., Nourhashemi, F., Pasquier, F., Rainfray, M., Touchon, J., Chêne, G., & Dartigues, J. (2016). Group and individual cognitive therapies in Alzheimer's disease: The ETNA3 randomised trial. *International Psychogeriatrics*, 28(5), 707-717. <https://doi.org/10.1017/S1041610215001830>
- Anderson, N. (2019). State of the science on mild cognitive impairment (MCI). *CNS Spectrums*, 24, 78-87. <https://doi.org/10.1017/S1092852918001347>
- Anderson, K., Bird, M., MacPherson, S., McDonough, V., & Davis, T. (2011). Findings from a pilot investigation of the effectiveness of a snoezelen room in residential care: Should we be engaging with our residents more? *Geriatric Nursing*, 312(3), 66-176. <https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2010.12.011>
- Anderson, N., & Craik, F. (2017). 50 years of cognitive aging theory. *Journals of Gerontology: Psychological Sciences*, 72(1), 1-6. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbw108>
- Andrews-Hanna, J., Snyder, A., Vincent, J., Head, D., Raichle, M., & Buckner, R. (2007). Disruption of large-scale brain systems in advancing aging. *Neuron*, 56, 924-935. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.10.038>
- Angevaren, M., Vanhees, L., Wendel-Vos, W., Verhaar, H. Aufdemkampe, G., Aleman, A., & Verschuren, W. (2007). Intensity, but not duration, of physical activities is related to cognitive function. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 14(6), 825-830. <https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e3282ef995b>

- Apóstolo, J., Cardoso, D., Marta, L. & Amaral, T. (2011). Efeito da estimulação cognitiva em idosos. *Revista de Enfermagem Referência, III série*, 5, 193-201. <https://doi.org/10.12707/RIII11104>
- Arnett, P. (2005). Neuropsychological presentation and treatment of demyelinating disorders. In P. Halligan, U. Kischka, & J. Marshall (Eds.). *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 528-562). Oxford University Press.
- Associação Nacional de Esclerose Múltipla. (2014). *O que é a esclerose múltipla*. http://www.anem.org.pt/?page_id=57
- Associação Portuguesa de Musicoterapia. (2015). *O que é a musicoterapia?* Associação Portuguesa de Musicoterapia. <https://www.apmtmusicoterapia.com/o-que---a-musicoterapia-csgz>
- Baborie, A., Griffiths, T., Jaros, E., Momeni, P., McKeith, I., Burn, D., Keir, G., Lerner, A., Mann, D., & Perry, R. (2012). Frontotemporal dementia in elderly individuals. *Archives of Neurology*, 69(8), 1052-1060. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2011.3323>
- Backman, L., Jones, S., Berger, A., Laukka, E., & Small, J. (2004). Multiple cognitive deficits during the transition to Alzheimer Disease. *Journal of Internal Medicine*, 256(3), 195-204. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2004.01386.x>
- Backman, L., Lindenberger, U., Li, S., & Nyberg, L. (2010). Linking cognitive aging to alterations in dopamine neurotransmitter functioning: Recent data and future avenues. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34, 670-677. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.12.008>
- Baddeley, A. (2002). Fractionation of the Supervisory System. In Knight, R., & Struss, D. (eds). *Principals of frontal lobe function* (pp. 246-261). Oxford University Press.
- Bahar-Fuchs, A., Martyr, A., Goh, A., Sabates, J., & Clare, L. (2019). Cognitive training for people with mild to moderate dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 25, 3:CD013069. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013069.pub2>
- Baillon, S., Van Diepen, E., & Prettyman, R. (2002). Multi-sensory therapy in psychiatric care. *Advances Psychiatric Treatment*, 8, 44-52. <https://doi.org/10.1192/apt.8.6.444>

- Baines, S., Saxby, P., & Ehler, K. (1987). Reality orientation and reminiscence therapy: A controlled cross-over study of elderly confused people. *The British Journal of Psychiatry*, 151, 222-231. <https://doi.org/10.1192/bjp.151.2.222>
- Baker, L., Frank, L., Foster-Schubert, K., Green, P., Wikinson, C., McTiernan, A., Plymate, S., Fishel, M., Watson, G., Cholerton, B., Duncan, G., Mehta, P., & Craft, S. (2010). Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: A controlled trial. *Archives of Neurology*, 67(1): 71-79. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.307>
- Baker, R., Holloway, J., Holtkamp, C., Larsson, A., Hartman, L., Pearce, R., Scherman B., Johansson, S., Thomas, P., Wareing, L., & Owens M. (2003). Effects of multi-sensory stimulation for people with dementia. *Journal of Advanced Nursing*, 43(5), 465-477. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2648.2003.02744.x>
- Barbosa, F., Peixoto, B., & Silveira, C. (2011). Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS): Dados normativos portugueses e indicadores psicométricos. *Saúde Mental*, 13(6), 21-27.
- Bárrios, H. (2012). *Adaptação Cultural e Linguística e Validação do Instrumento QOL-AD para Portugal* [Curso de Mestrado em Cuidados Paliativos]. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.
- Bárrios, H., Narciso, S., Guerreiro, M., Marôco, J., Logsdon, R., & de Mendonça, A. (2013). Quality of life in patients with mild cognitive impairment. *Aging & Mental Health*, 17(3), 287-292. <https://doi.org/10.1080/13607863.2012.747083>
- Barulli, D., & Stern, Y. (2013). Efficiency, capacity, compensation, maintenance, plasticity: Emerging concepts in cognitive reserve. *Trends in Cognitive Sciences*, 17(10), 502-509. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.08.012>
- Bashore, T., Ridderinkhof, K., & van der Molen, M. (1997). The decline of cognitive processing speed in old age. *Current Directions in Psychological Science*, 6, 163-169. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.ep10772944>
- Baudic, S., Barba, G., Thibaudet, M., Smaghe, A., Remy, P., & Traykov, L. (2006). Executive function deficits in early Alzheimer's disease and their

- relations with episodic memory. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21, 15-21. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2005.07.002>
- Baumgart, M., Snyder, H., Carrillo, M., Fazio, S., Kim, H., & Johns, H. (2015). Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. *Alzheimer's & Dementia*, 11(6), 718-726. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2015.05.016>
- Bendlin, B., Ries, M., Canu, E., Sodhi, A., Lazar, M., Alexander, A., Carlsson, C., Sager, M., Asthana, S., & Johnson, S. (2010). White matter is altered with parental family history of alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 6(5), 394-403. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2009.11.003>
- Berg, L., McKeel, D., Miller, J., Storandt, M., Rubin, E., Morris, J., Baty, J., Coats, M., Norton, J., Goate, A., Price, J., Gearing, M., Mirra, S., Saunders, A. (1998). Clinicopathologic Studies in Cognitively Healthy Aging and Alzheimer Disease: Relation of Histologic Markers to Dementia Severity, Age, Sex, and Apolipoprotein E Genotype. *Archives of Neurology*, 55(3), 326-335. <https://doi.org/10.1001/archneur.55.3.326>
- Berg, A., Sadowski, K., Beyrodt, M., Hanns, S., Zimmermann, M., Langer, G., Becker, C., Lautenschläger, C., & Behrens, J. (2010). Snoezelen, structured reminiscence therapy and 10-minutes activation in long term care residents with dementia (WISDE):study protocol of a cluster randomized controlled trial. *BMC Geriatrics*, 10(5), 1-7. <https://doi.org/10.1186/1471-2318-10-5>
- Biundo, R., Weis, L., Fiorenzato, E., & Antonini, A. (2017). Cognitive rehabilitation in Parkinson's disease: Is it feasible? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 32(7), 840-860. <https://doi.org/10.1093/arclin/acx092>
- Bird, M. (2003). Psychiatric and behavioral problems: psychosocial approaches. In R. Mulligan, M. Linden, & A. Juillerat (Eds.), *The clinical management of early Alzheimer's disease*. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Birren, J. (1965). Age changes in speed of behavior: Its central nature and physiological correlates. In A. Welford & J. Birren (Eds.), *Behavior, aging and the nervous system: Biological determinants of speed and behavior* (pp. 191-216). Charles C.Thomas.
- Bisiacchi, P., Borella, E., Bergamaschi, S., Carretti, B. & Mondini, S. (2008). Interplay between memory and executive functions in normal and

- pathological aging. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 30(6), 723-733. <https://doi.org/10.1080/13803390701689587>
- Blennow, K., de Leon, M., & Zetterberg, H. (2006). Alzheimer's disease. *The Lancet*, 368(9533), 387-403. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69113-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69113-7)
- Bondi, M., Kaszniak, A., Bayles, K., & Vance, K. (1993). Contributions of frontal system dysfunction to memory and perceptual abilities in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 7(1), 89-102. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.7.1.89>
- Borges-Machado, F., Ribeiro, O., Sampaio, A., Marques-Aleixo, I., Meireles, J., & Carvalho, J. (2019). Feasibility and impact of a multicomponent exercise intervention in patients with Alzheimer's disease: A pilot study. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 34(2), 95-103. <https://doi.org/10.1177/1533317518813555>
- Braaten, A., Parsons, T., McCue, R., Sellers, A., & Burns, W. (2006). Neurocognitive Differential Diagnosis of Dementing Diseases: Alzheimer's Dementia, Vascular Dementia, Frontotemporal Dementia, and Major Depressive Disorder. *International Journal of Neuroscience*, 116(11), 1271-1293. <https://doi.org/10.1080/00207450600920928>
- Brayne, C., Ince, P., Keage, H., McKeith, I., Matthews, F., Polvikoski, T., & Sulkava, R. (2010). Education, the brain and dementia: Neuroprotection or compensation? *Brain*, 133, 2210-2216. <https://doi.org/10.1093/brain/awq185>
- Brickman, A., & Stern, Y. (2009). Aging and memory in humans. *Encyclopedia of Neuroscience*, 1, 175-180.
- Brodaty, H., Farrow, M., Flicker, L., Hecker, J., & Velandai, S. (2007). Dementia risk reduction: The evidence. *Dementia*, 13, 1-20.
- Brott, T., Tomsick, T., Feinberg, W., Johnson, C., Biller, J., Broderick, J., Kelly, M., Frey, J., & Blum, C. (1994). Baseline silent cerebral infarction in the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke*, 25(6), 1122-1129. <https://doi.org/10.1161/01.str.25.6.1122>
- Brown, L., Brockmole, J., Gow, A., & Deary, I. (2012). Processing speed and visuospatial executive function predict visual working memory ability in

- older adults. *Experimental Aging Research*, 38, 1-19. <https://doi.org/10.1080/0361073X.2012.636722>
- Buckner, R. (2004). Memory and executive function in aging and AD: Multiple factors that cause decline and reserve factors that compensate. *Neuron*, 44(1), 195-208. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.09.006>
- Buettner, L., Fitzsimmons, S., Atav, S., & Sink, K. (2011). Cognitive stimulation for apathy in probable early-stage alzheimer's. *Journal of Aging Research*, 2011(1), 1-6. <https://doi.org/10.4061/2011/480890>
- Buhr, G., & White, H. (2007). Difficult behaviors in long-term care patients with dementia. *Journal of the American Medical Directors Association*, 7(3), 180-192. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2005.12.003>
- Burns, I., Cox, H., & Plant, H. (2000). Leisure or therapeutics? Snoezelen and the care of older persons with dementia. *International Journal of Nursing Practice*, 6(3), 118-126. <https://doi.org/10.1046/j.1440-172x.2000.00196.x>
- Burrell, J., Kiernan, M., Vucic, S., & Hodges, J. (2011). Motor neuron dysfunction in frontotemporal dementia. *Brain*, 134(9), 2582-94. <https://doi.org/10.1093/brain/awr195>
- Buschert, V., Bokde, A., & Hampel, H. (2010). Cognitive intervention in Alzheimer disease. *Nature Reviews Neurology*, 6(9), 508–517. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2010.113>
- Cabeza, R. (2002). Hemispheric asymmetry reduction in older adults: The HAROLD model. *Psychology and Aging*, 17, 85-100. <https://doi.org/10.1037//0882-7974.17.1.85>
- Cabeza, R., Albert, M., Belleville, S., Craik, F., Duarte, A., Grady, C., Lindenberger, U., Nyberg, L., Park, D., Reuter-Lorenz, P., Rugg, M., Steffener, J., & Rajah, M. (2018). Maintenance, reserve and compensation: The cognitive neuroscience of healthy ageing. *Nature Reviews. Neuroscience*, 19(11), 701-710. <https://doi.org/10.1038/s41583-018-0068-2>
- Camargo, C., Justus, F., & Retzlaff, G. (2015). The effectiveness of reality orientation in the treatment of Alzheimer's disease. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 30(5), 527-532. <https://doi.org/10.1177/1533317514568004>

- Campbell, M., Fitzpatrick, R., Haines, A., Kinmonth, A. L., Sandercock, P., Spiegelhalter, D., & Tyrer, P. (2000). Framework for design and evaluation of complex interventions to improve health. *The British Medical Journal*, 321(7262), 694-696. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7262.694>
- Campbell, N. C., Murray, E., Darbyshire, J., Emery, J., Farmer, A., Griffiths, F., & Kinmonth, A. L. (2007). Designing and evaluating complex interventions to improve health care. *The British Medical Journal*, 334(7591), 455-459. <https://doi.org/10.1136/bmj.39108.379965.BE>
- Canavarro, M., Simões, M., Vaz Serra, A., Pereira, M., Rijo, D., Quartilho, M., ... Carona, C. (2007). Instrumento de avaliação da qualidade de vida da Organização Mundial de Saúde: WHOQOL-Bref. In M. Simões, C. Machado, M. Gonçalves, & L. Almeida (Eds.), *Avaliação psicológica: Instrumentos validados para a população portuguesa* (Vol. III, pp. 77-100). Quarteto Editora.
- Capotosto, E., Belacchi, C., Gardini, S., Faggian, S., Piras, F., Mantoan, V., Salvalaio, E., Pradelli, S., & Borella, E. (2017). Cognitive stimulation therapy in the Italian context: Its efficacy in cognitive and non-cognitive measures in older adults with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 32(3), 331-340. <https://doi.org/10.1002/gps.4521>
- Carvalho, M. (2009). Doença Vascular Cerebral. In M. J. Sá (Eds.). *Neurologia clínica: Compreender as doenças neurológicas* (pp. 167-208). Universidade Fernando Pessoa.
- Castro-Caldas, A. (2013). Alterações cognitivas comuns. In J. Ferreira (Eds.). *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 132-147). Lidel.
- Cavaco, S., Gonçalves, A., Pinto, C., Almeida, E., Gomes, F., Moreira, I., Fernandes, J. & Teixeira-Pinto, A. (2013a). Semantic Fluency and Phonemic Fluency: Regression-based Norms for the Portuguese Population. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 28, 262-271. <https://doi.org/10.1093/arclin/act001>
- Cavaco, S., Gonçalves, A., Pinto, C., Almeida, E., Gomes, F., Moreira, I., Fernandes, J. & Teixeira-Pinto, A. (2013b). Trail Making Test: Regression-based Norms for the Portuguese Population. *Archives of*

- Clinical Neuropsychology*, 28, 189-198.
<https://doi.org/10.1093/arclin/acs115>
- Cerella, J. (1985). Information processing rates in the elderly. *Psychological Bulletin*, 98, 67-83. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.98.1.67>
- Ciccarelli, N., Monaco, M., Fusco, D., Vetrano, D., Zuccalá, G., Bernabei, R., Brandi, V., Pisciotto, M., & Silveri, M. (20118). The role of cognitive reserve in cognitive aging: What we can learn from Parkinson's disease. *Aging Clinical and Experimental Research*, 30(7), 877-880. <https://doi.org/10.1007/s40520-017-0838-0>
- Chapman, S., Weiner, M., Rackley, A., Hynan, L., & Zientz, J. (2004). Effects of cognitive-communication stimulation for Alzheimer's disease patients treated with donepezil. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 47(5), 1149-1163. <https://doi.org/10.1044/1092-4388>
- Chen, P., Ratcliff, G., Belle, S., Cauley, J., DeKosky, S., & Ganguli, M. (2001). Patterns of cognitive decline in presymptomatic Alzheimer disease: A prospective community study. *Archives of General Psychiatry*, 58(9), 853-858. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.9.853>
- Chiu, H., Chen, P., Chen, Y., & Huang, H. (2018). Reality orientation therapy benefits cognition in older people with dementia: A meta-analysis. *International Journal of Nursing Studies*, 86, 20-28. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2018.06.008>
- Clare, L., Linden, D., Woods, R., Whitaker, R., Evans, S., Parkinson, C., van Paasschen, J., Nelis, S., Hoare, Z., Yuen, K., & Rugg, M. (2010). Goal-oriented cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer disease: A singleblind randomized controlled trial of clinical efficacy. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 18(10), 928-939. <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e3181d5792a>
- Clare, L., & Woods, R. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14(4), 385-401. <https://doi.org/10.1080/09602010443000074>
- Clare, L., Woods, R., Cook, E., Orrell, M., & Spector, A. (2003). Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease

- and vascular dementia. *Cochrane Database Systematic Review*, 4, CD003260. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003260>
- Clarfield, A. (2018). Healthy life expectancy is expanding. *Journal of the American Geriatrics Society*, 66(1), 200-201. <https://doi.org/10.1111/jgs.15165>
- Clément, F., Belleville, S., Bélanger, S., & Chassé, V. (2009). Personality and psychological health in persons with mild cognitive impairment. *Canadian Journal on Aging*, 28(2), 147-156. <https://doi.org/10.1017/S0714980809090126>
- Cohen, R., Marsiske, M., & Smith, G. (2019). Neuropsychology of aging. *Handbook of Clinical Neurology*, 167, 149-180. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804766-8.00010-8>
- Cohen-Mansfield, J., Marx, M. S., Dakheel-Ali, M., & Thein, K. (2015). The use and utility of specific nonpharmacological interventions for behavioral symptoms in dementia: An exploratory study. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 23, 160-170. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2014.06.006>
- Colcombe, S., & Kramer, A. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: A meta-analytic study. *Psychological Science*, 14(2), 125-130. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.t01-1-01430>
- Commodari, E., & Guarnera, M. (2008). Attention and aging. *Aging Clinical and Experimental Research*, 20(6), 578-584. <https://doi.org/10.1007/bf03324887>
- Convit, A., Asis, J., Leon, M., Tarshish, C., de Santi, S., & Rusinek, H. (2000). Atrophy of the medial occipitotemporal, inferior, and middle temporal gyri in non-demented elderly predict decline to Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 21(1), 19-26. [https://doi.org/10.1016/s0197-4580\(99\)00107-4](https://doi.org/10.1016/s0197-4580(99)00107-4)
- Correia, T., Carapinheiro, G., & Raposo, H. (2018). In Carmo, R., Sebastião, J., Azevedo, J., Martins, S., & Costa, F. (Eds), *Desigualdades sociais: Portugal e a Europa* (pp. 23-41). Editora Mundos Sociais.
- Cosentino, S., & Stern, Y. (2012). Consideration of cognitive reserve. In L. Ravdin & H. Katzen (Eds.), *Handbook on the Neuropsychology of Aging and Dementia* (pp. 11-24). Springer.

- Cotelli, M., Manenti, R., & Zanetti, O. (2012). Reminiscence therapy in dementia: A review. *Maturitas*, 72(3), 203-205. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2012.04.008>
- Cox, E. (2010). Reviewing the role of music in the management of agitation in people with Alzheimer's disease: can it be added to the occupational therapy toolkit? *Journal of Rural and Tropical Public Health*, 9, 82-94.
- Craig, P., Dieppe, P., Macintyre, S., Michie, S., Nazareth, I., & Petticrew, M. (2008). Developing and evaluating complex interventions: The new Medical Research Council guidance. *The British Medical Journal*, 337, a1655. <https://doi.org/10.1136/bmj.a1655>
- Dawson, J., Anderson, S., Uc, E., Dastrup, E., & Rizzo, M. (2009). Predictors of driving safety in early Alzheimer disease. *Neurology*, 72(6), 521-527. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000341931.35870.49>
- De Carli, C. (2003). Mild cognitive impairment: Prevalence, prognosis, aetiology, and treatment. *The Lancet Neurology*, 2(1), 15-21. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(03\)00262-x](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(03)00262-x)
- De Luca, R., Latella, D., Maggio, M., Di Lorenzo, G., Maresca, G., Sciarrone, F., Militi, D., Bramanti, P., & Calabrò, R. (2019). Computer assisted cognitive rehabilitation improves visuospatial and executive functions in Parkinson's disease: Preliminary results. *NeuroRehabilitation*, 45(2), 285-290. <https://doi.org/10.3233/NRE-192789>
- De Pue, S., Gillebert, C., Dierckx, E., Vanderhasselt, M., de Raedt, R., & den Bussche, E. (2021). The impact of the COVID-19 pandemic on wellbeing and cognitive functioning of older adults. *Scientific Reports*, 11(1), 4636. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84127-7>
- Delacourte, A., David, J., Sergeant, N., Buee, L., Wattez, A., Vermersch, P., Ghozali, F., Fallet-Bianco, C., Pasquier, F., Lebert, F., Petit, H., & Di Menza, C. (1999). The biochemical pathway of neurofibrillary degeneration in aging and Alzheimer's disease. *Neurology*, 52(6), 1158-1165. <https://doi.org/10.1212/wnl.52.6.1158>
- Delavaran, H., Jonsson, A., Lovkvist, H., Iwarsson, S., Elmstahl, S., Norrving, B., & Lindgren, A. (2017). Cognitive function in stroke survivors: A 10-year follow-up study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 136(3), 187-194. <https://doi.org/10.1111/ane.12709>

- Deponte, A., & Missan, R. (2007). Effectiveness of validation therapy (VT) in group: preliminary results. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 44(2), 113-117. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2006.04.001>
- Diéz-Cirarda, M., Ibarretxe-Bilbao, N., Peña, J., & Ojeda, N. (2018). Neurorehabilitation in Parkinson's disease: A critical review of cognitive rehabilitation effects on cognition and brain. *Neural Plasticity*, 2018:2651918. <https://doi.org/10.1155/2018/2651918>
- Direção-Geral da Saúde, DGS. (2011). *Abordagem terapêutica das alterações cognitivas: norma da Direção-Geral da Saúde no 053/2011*. <https://nocs.pt/abordagem-terapeutica-alteracoes-cognitivas/>
- Direção-Geral da Saúde, DGS. (2014). *Doenças cérebro-cardiovasculares em números - 2014*. <https://www.dgs.pt/estatisticas-de-saude/estatisticas-de-saude/publicacoes/portugal-doencas-cerebro-cardiovasculares-em-numeros-2014-pdf.aspx>
- Dores, A., Carvalho, I., Barbosa, F., Almeida, I., Guerreiro, S., Oliveira, B., Sousa, L., & Castro-Caldas, A. (2012). Computer-Assisted Rehabilitation Program – Virtual Reality (CARP-VR): A Program for Cognitive Rehabilitation of Executive Dysfunction. *Communications in Computer and Information Science*, 248, 90-100. https://doi.org/10.1007/978-3-642-31800-9_10
- Dorsey, E., Constantinescu, R., Thompson, J., Biglan, K., Holloway, R., Kieburtz, K., Marshall, F., Ravina, B., Schifitto, G., Siderowf, A., & Tanner, C. (2007). Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology*, 68(5), 384-386. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000247740.47667.03>
- Dubois, B., Pillon, B., & Agid, Y. (1992). Deterioration of dopaminergic pathways and alterations in cognition and motor functions. *Journal of Neurology*, 239, 9-12. <https://doi.org/10.1007/BF00819560>
- Eckart, J., Sturm, V., Miller, B., & Levenson, R. (2012). Diminished disgust reactivity in behavioural variant frontotemporal dementia. *Neuropsychologia*, 50(5), 786-790. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.01.012>

- Emerson, J., Johnson, A., Dawson, J., Uc, E., Anderson, S., & Rizzo, M. (2012). Predictors of driving outcome in advancing age. *Psychology and Aging*, 27(3), 550-559. <https://doi.org/10.1037/a0026359>
- Engelborghs, S., & de Deyn, P. (1997). The neurochemistry of Alzheimer's disease. *Acta Neurologica Belgica*, 97(2), 67-84.
- Engle, R. (2002). Working memory capacity as executive attention. *Current Directions in Psychological Science*, 11, 19-23. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.00160>
- Eshkoor, S., Hamid, T., Mun, C., & Ng, C. (2015). Mild cognitive impairment and its management in older people. *Clinical Interventions in Aging*, 10, 687-693. <https://doi.org/10.2147/CIA.S73922>
- Espinosa, A., Alegret, M., Boada, M., Vinyes, G., Valero, S., Martinez-Lage, P., Pena-Casanova, J., Becker, J., Wilson, B., & Tarraga, L. (2009). Ecological assessment of executive functions in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15, 751-757. <https://doi.org/10.1017/S135561770999035X>
- Farina, E., Fioravanti, R., Chiavari, L., Imbornone, E., Alberoni, M., Pomati, S., Pinardi, G., Pignatti, R., & Mariani, C. (2002). Comparing two programs of cognitive training in Alzheimer's disease: A pilot study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 105, 365-371. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0404.2002.01086.x>
- Fava, L., & Strauss, K. (2009). Multi-sensory rooms: Comparing effects of the Snoezelen and the Stimulus Preference environment on the behavior of adults with profound mental retardation. *Research in Developmental Disabilities*, 31, 160-171. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2009.08.006>
- Fazecas, F., Barkhof, F., Filippi, M., Grossman, R., Li, D., McDonald, W., McFarland, H., Paty, D., Simon, J., Wolinsky, J., & Miller, D. (1999). The contribution of magnetic resonance imaging to the diagnosis of multiple sclerosis. *Neurology*, 53(3), 448-456. <https://doi.org/10.1212/wnl.53.3.448>
- Feil, N. (1967). Group therapy in a home for the aged. *The Gerontologist*, 7(3), 192-195. https://doi.org/10.1093/geront/7.3_part_1.192
- Fernandes, S. (2013). *Stroop. Teste de cores e palavras*. Cegoc.

- Fernandes, V. (2015). *Reabilitação cognitiva na lesão cerebral adquirida: desenvolvimento e implementação do programa CereBest* [Dissertação de Mestrado, Universidade do Porto]. Repositório Aberto da Universidade do Porto. <https://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/6815>
- Ferreira, J., Rosa, M., & Coelho, M. (2013). Doenças do movimento. In J. Ferro & J. Pimentel (Eds.). *Neurologia fundamental: Princípios, diagnóstico e tratamento*. Lidel.
- Ferri, C., Prince, M., Brayne, C., Brodaty, H., Fratiglioni, L., Ganguli, M., Hall, K., Hasegawa, K., Hendrie, H., Huang, Y., Jorm, A., Mathers, C., Menezes, P., Rimmer E., & Scazufca, M. (2005). Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*, 366(9503), 2112-2117. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67889-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67889-0)
- Ferro, J. (2013). Acidentes vasculares cerebrais. In J. Ferro & J. Pimentel (Eds.). *Neurologia fundamental: Princípios, diagnóstico e tratamento* (pp. 101-112). Lidel.
- Filan, S., & Llewellyn-Jones, R. (2006). Animal-assisted therapy for dementia: A review of the literature. *International Psychogeriatrics*, 18(4), 597-611. <https://doi.org/10.1017/S1041610206003322>
- Finn, M., & McDonald, S. (2011). Computerized cognitive training for older persons with mild cognitive impairment: A pilot study using a randomized controlled trial design. *Brain Impairment*, 12(3), 187-199. <https://doi.org/10.1375/brim.12.3.187>
- Fitzsimmons, S. (2008). *Brain fitness: An instructor's manual of 150 exercises for people with low to high cognitive function*. Venture.
- Fjell, A., Sneve, M., Storsve, A., Grydeland, H., Yendiki, A., & Walhovd, K. (2016). Brain events underlying episodic memory changes in aging: A longitudinal investigation of structural and functional connectivity. *Cerebral Cortex*, 26(3), 1271-1286. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhv102>
- Fjell, A., & Walhovd, K. (2010). Structural brain changes in aging: Courses, causes and cognitive consequences. *Reviews in the Neurosciences*, 21(3), 187-221. <https://doi.org/10.1515/revneuro.2010.21.3.187>
- Fletcher, E., Gavett, B., Harvey, D., Farias, S., Olichney, J., Beckett, L., DeCarli, C., & Mungas, D. (2018). Brain volume change and cognitive

- trajectories in aging. *Neuropsychology*, 32(4), 436-449.
<https://doi.org/10.1037/neu0000447>
- Folkerts, A., Dorn, M., Roheger, M., Maassen, M., Koerts, J., Tucha, O., Altgassen, M., Sack, A., Smit, D., Haarmann, L., & Kalbe, E. (2018). Cognitive stimulation for individuals with parkinson's disease dementia living in long-term care: Preliminary data from a randomized crossover pilot study. *Hindawi*, 2018, 1-9. <https://doi.org/10.1155/2018/8104673>
- Förstl, H. & A. Kurz (1999). Clinical features of Alzheimer's disease. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 249(6), 288-290.
<https://doi.org/10.1007/s004060050101>
- Freire, R., & Ferreira, J. (2013). Epidemiologia da doença de Parkinson. In J. Ferreira (Eds.). *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 2-7). Lidel.
- Freitas, S., Simões, M., Alves, L., & Santana, I. (2015). The relevance of sociodemographic and health variables on MMSE normative data. *Applied Neuropsychology: Adult*, 22(4), 311-319.
<https://doi.org/10.1080/23279095.2014.926455>
- Freitas, S., Simões, M. R., Santana, I., Martins, C., & Nasreddine, Z. (2013a). *Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Versão portuguesa alternativa 2*. Coimbra: Laboratório de Avaliação Psicológica, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação, Universidade de Coimbra.
- Freitas, S., Simões, M. R., Santana, I., Martins, C. & Nasreddine, Z. (2013b). *Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Versão portuguesa alternativa 3*. Coimbra: Laboratório de Avaliação Psicológica, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação, Universidade de Coimbra.
- Froudust-Walsh, S., López-Barroso, D., Torres-Prioris, M., Croxson, P., & Berthier, M. (2018). Plasticity in the working memory system: Life span changes and response to injury. *The Neuroscientist*, 24(3), 261-276.
<https://doi.org/10.1177/1073858417717210>
- Furst, H., Hartl, W., Haberl, R., Berger, H., Meimarakis, G., Lauterjung, L., Schildberg, F., & Warlow, C. (2001). Silent cerebral infarction: Risk factor for stroke complicating carotid endarterectomy. *World Journal of Surgery*, 25, 969-974. <https://doi.org/10.1007/s00268-001-0064-x>
- Gabinete do Secretário de Estado Adjunto e da Saúde. (2018). *Estratégia da Saúde na Área das Demências - Despacho n.º 5988/2018* publicado no

- Diário da República n.º 116/2018, Série II de 2018-06-19.
<https://dre.pt/home/-/dre/115533450/details/maximized>
- Galhardo, J. (2012). *Estudo de validação da versão portuguesa da Escala de Avaliação da Incapacidade Funcional na Demência (Disability Assessment for Dementia - DAD)* [Dissertação de Mestrado, Universidade de Coimbra]. Repositório Científico da Universidade de Coimbra. <http://hdl.handle.net/10316/26184>
- Gates, N., & Valenzuela, M. (2010). Cognitive exercise and its role in cognitive function in older adults. *Current Psychiatry Reports*, 12, 20-27.
<https://doi.org/10.1007/s11920-009-0085-y>
- Gates, N., Vernooij, R., Di Nisio, M., Karim, S., March, E., Martínez, G., & Rutjes, A. (2019). Computerised cognitive training for preventing dementia in people with mild cognitive impairment. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 13, 3:CD012279.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD012279.pub2>
- Gerdner, L. (2000). Effects of Individualized Versus Classical "Relaxation" Music on the Frequency of Agitation in Elderly Persons With Alzheimer's Disease and Related Disorders. *International Psychogeriatrics*, 12(1), 49-65. <https://doi.org/10.1017/s1041610200006190>
- Geula, C. (1998). Abnormalities of neural circuitry in Alzheimer's disease: hippocampus and cortical cholinergic innervation. *Neurology*, 51(1), 18S-29. https://doi.org/10.1212/wnl.51.1_suppl_1.s18
- Gil-Pagés, M., Solana, J., Sánchez-Carrión, R., Tormoa, J., Enseñat-Cantalops, A., & García-Molina, A. (2018). A customized home-based computerized cognitive rehabilitation platform for patients with chronic-stage stroke: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 19(1), 191. <https://doi.org/10.1186/s13063-018-2577-8>
- Gitlin, L., Liebman, J., & Winter, L. (2003). Are Environmental Interventions Effective in the Management of Alzheimer's Disease and Related Disorders? *Alzheimer's Care Quarterly*, 4(2), 85-107.
- Glisky, E. (2007). Changes in cognitive function in human aging. In D.R. Riddle, (Ed.), *Brain aging: Models, methods, mechanisms* (pp. 1-15). CRC Press.

- Goh, J., & Park, D. (2009). Neuroplasticity and cognitive aging: The scaffolding theory of aging and cognition. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 27(5), 391-403. Are Environmental Interventions Effective in the Management of Alzheimer's Disease and Related Disorders? <https://doi.org/10.3233/RNN-2009-0493>
- Goldstein S., Naglieri J., Princiotta D., & Otero T. (2014). Introduction: A History of Executive Functioning as a Theoretical and Clinical Construct. In S. Goldstein, & J.A. Naglieri (Eds). *Handbook of Executive Functioning* (pp.24–44). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-8106-5_1
- Goldwasser, A., Auerbach, S., & Harkins, S. (1987). Cognitive, affective and behavioural effects of reminiscence group therapy on demented elderly. *International Journal of Aging and Human Development*, 25(3), 209-222. <https://doi.org/10.2190/8UX8-68VC-RDYF-VK4F>
- Golimstok, A., Cámpora, N., Rojas, J., Fernandez, M., Elizondo, C., Soriano, E., & Cristiano, E. (2014). Cardiovascular risk factors and frontotemporal dementia: A case-control study. *Translational Neurodegeneration*, 3, 13. <https://doi.org/10.1186/2047-9158-3-13>
- Gómez Gallego, M., & Gómez García, J. (2017). Music therapy and Alzheimer's disease: Cognitive, psychological, and behavioural effects. *Neurologia*, 32(5), 300-308. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2015.12.003>
- Gorno-Tempini, M., Hillis, A., Weintraub, S., Kertesz, A., Mendez, M., Cappa, S., Ogar, J., Rohrer, J., Black, S., Boeve, B., Manes, F., Dronkers, N., Vandenberghe, R., Rascovsky, K., Patterson, K., Miller, B., Knopman, D., Hodges, J., Mesulam, M., & Grossman, M. (2011). Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*, 76(11), 1006-14. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31821103e6>
- Grady, C. (2012). The cognitive neuroscience of ageing. *Nature Reviews. Neuroscience*, 13(7), 491-505. <https://doi.org/10.1038/nrn3256>
- Grady, C. (2013). Trends in neurocognitive aging. *Nature Reviews. Neuroscience*, 13(7), 491-505. <https://doi.org/10.1038/nrn3256>
- Grady, C., & Craik, F. (2000). Changes in memory with age. *Current Opinion in Neurobiology*, 10, 224-231. [https://doi.org/10.1016/S0959-388\(00\)00073-](https://doi.org/10.1016/S0959-388(00)00073-8)

- Grieve, S., Williams, L., Paul, R., Clark, C., & Gordon, E. (2007). Cognitive aging, executive function, and fractional anisotropy: A diffusion tensor mr imaging study. *American Journal of Neuroradiology*, 28, 226-35.
- Grilo, P. (2009). *Doença de Alzheimer: epidemiologia, etiologia, diagnóstico clínico e intervenções terapêuticas*. Coisas de Ler.
- Grober, E., Hall, C., Lipton, R., Zonderman, A., Resnick, S., & Kawas, C. (2008). Memory impairment, executive dysfunction and intellectual decline in preclinical Alzheimer disease. *Journal of International Neuropsychological Society*, 14, 266-278. <https://doi.org/10.1017/S1355617708080302>
- Grossman, M. (2001). A multidisciplinary approach to Pick's disease and frontotemporal dementia. *Neurology*, 56(4), S1-S2. https://doi.org/10.1212/WNL.56.suppl_4.S1
- Guerreiro, M. (1998). *Contributo da Neuropsicologia para o estudo das demências* [Tese de doutoramento não publicada]. Universidade de Lisboa.
- Guerreiro, M. (2005). Terapêutica não farmacológica da demência. In A. Castro-Caldas, & A. Mendonça (Eds.). *A Doença de Alzheimer e outras demências em Portugal* (pp. 121-148). Lidel.
- Guimarães, J., & Sá, M. J. (2009). Doenças inflamatórias e desmielinizantes do sistema nervoso central. In M. J. Sá (Eds.). *Neurologia clínica: Compreender as doenças neurológicas*. Universidade Fernando Pessoa.
- Gunning-Dixon, F., Brickman, A., Cheng, J., & Alexopoulos, G. (2009). Aging of cerebral white matter: A review of MRI findings. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 24(2), 109-117. <https://doi.org/10.1002/gps.2087>
- Haimov, I., & Shatil, E. (2013). Cognitive training improves sleep quality and cognitive function among older adults with insomnia. *PLoS One*, 8, e61390. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061390>
- Hajjar, I., Hayek, S., Goldstein, F., Martin, G., Jones, D., & Quyyumi, A. (2018). Oxidative stress predicts cognitive decline with aging in healthy adults: An observational study. *Journal of Neuroinflammation*, 15(17), 1-7. <https://doi.org/10.1186/s12974-017-1026-z>
- Hall, L., Orrell, M., Stott, J., & Spector, A. (2013). Cognitive stimulation therapy (CST): Neuropsychological mechanisms of change. *International*

Psychogeriatrics, 25(3), 479-489. <https://doi.org/10.1017/S1041610212001822>

- Han, J., Kim, T., Lee, S., Park, J., Lee, J., Huh, Y., Park, J., Jhoo, J., Lee, D., & Kim, K. (2012). Predictive validity and diagnostic stability of mild cognitive impairment subtypes. *Alzheimer's & Dementia*, 8(6), 553-559. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.08.007>
- Hanks, R., Millis, S., Ricker, J., Giacino, J., Nakese-Richardson, R., Frol, A., Novack, T., Kalmar, K., Sherer, M., & Gordon, W. (2008). The predictive validity of a brief inpatient neuropsychologic battery for persons with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(5), 950-957. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.01.011>
- Hannay, H., Howieson, D., Loring, D., Fischer, J., & Lezak, M. (2004). Neuropathology for neuropsychologists. In M.D. Lezak, D.B. Howieson & D.W. Loring (Ed.). *Neuropsychological Assessment* (4th Ed.) (pp. 157-285). Oxford University Press.
- Harper, S. (2014). Economic and social implications of aging societies. *Science*, 346(6209), 587-591. <https://doi.org/10.1126/science.1254405>
- Hasher, L., & Zacks, R. (1988). Working memory, comprehension, and aging: A review and new view. In G. H. Bower (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation: Advances in Research and Theory* (Vol. 22, pp. 193-225). Academic Press.
- Hedden, T., & Gabrieli, J. (2004). Insights into the ageing mind: A view from cognitive neuroscience. *Nature Reviews. Neuroscience*, 5(2), 87-96. <https://doi.org/10.1038/nrn1323>
- Higgins, J., & Mendez, M. (2000). Roll over Pick and tell Alzheimer the news! *Neurology*, 54(4), 784-785. <https://doi.org/10.1212/WNL.54.4.784>
- Hoffman, K., Sobol, N., Frederiksen, K., Beyer, N., Vogel, A., Vestergaard, K., Braendgaard, H., Gottrup, H., Lolk, A., Wermuth, L., Jacobsen, S., Laugesen, L., Gergelyffy, R., Høgh, P., Bjerregaard, E., Andersen, B., Siersma, V., Johannsen, P., Cotman, C., ... Hasselbalch, S. (2016). Moderate-to-high intensity physical exercise in patients with Alzheimer's disease: A randomised controlled trial. *Journal of Alzheimer's Disease*, 50(2), 443-453. <https://doi.org/10.3233/JAD-150817>

- Hogan, D., Jette, N., Fiest, K., Roberts, J., Pearson, D., Smith, E., Roach, P., Kirk, A., Pringsheim, T., & Maxwell, C. (2016). The Prevalence and Incidence of Frontotemporal Dementia: A Systematic Review. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*, 43(Suppl 1), S96-S109. <https://doi.org/10.1017/cjn.2016.25>
- Hope, K.W. (1998). The effects of multisensory environments on older people with dementia. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 5(5), 377-385. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2850.1998.00143.x>
- Huckans, M., Hutson, L., Twamley, E., Jak, A., Kaye, J., & Storzbach, D. (2013). Efficacy of cognitive rehabilitation therapies for mild cognitive impairment (MCI) in older adults: Working toward a theoretical model and evidence-based interventions. *Neuropsychology Review*, 23(1), 63-80. <https://doi.org/10.1007/s11065-013-9230-9>
- Hughes, A., Daniel, S., Kilford, L., & Lees, A. (1992). Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: A clinic-pathological study of 100 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 55(3), 181-184. <https://doi.org/10.1136/jnnp.55.3.181>
- Huntley, J., Hampshire, A., Bor, D., Owen, A., Howard, R. (2017). Adaptive working memory strategy training in early Alzheimer's disease: Randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 210(1), 61-66. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.116.182048>
- Hutchison, K., Balota, D., & Duchek, J. (2010). The utility of Stroop Task Switching as a Marker for Early-Stage Alzheimer's Disease. *Psychology and Aging*, 25(3), 545-559. <https://doi.org/10.1037/a0018498>
- Iadecola, C. (2004). Neurovascular regulation in the normal brain and in Alzheimer's disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(5), 347-360. <https://doi.org/10.1038/nrn1387>
- Instituto Nacional de Estatística. (2014). *Risco de morrer - 2012*. INE. https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_publicacoes&PUBLICACOESpub_boui=216382393&PUBLICACOESmodo=2&xlang=pt
- Instituto Nacional de Estatística. (2019). *Tábuas de mortalidade em Portugal 2016-2018*. https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_destaques&DEST

[AQUESdest_boui=354096866&DESTAQUEStema=55466&DESTAQUE
Smodo=2](https://ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_indicadores&indOcorrCod=0005020&contexto=pgi&selTab=tab10&xlang=pt)

Instituto Nacional de Estatística. (2019). *Taxa de mortalidade por Doença de Alzheimer.*

[https://ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_indicadores&indOcorrC
od=0005020&contexto=pgi&selTab=tab10&xlang=pt](https://ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_indicadores&indOcorrCod=0005020&contexto=pgi&selTab=tab10&xlang=pt)

Instituto Nacional de Estatística. (2001). *Resultados definitivos. Óbitos pela doença de Alzheimer 2000.*

[http://www.ine.pt/prodserv/destaque/frames.asp?dest=d010920&ver=pt&
cod_destaque=1201](http://www.ine.pt/prodserv/destaque/frames.asp?dest=d010920&ver=pt&cod_destaque=1201)

Instituto Nacional de Estatística. (2020). *Projeções de população residente em Portugal 2018-2080.*

[https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_destques&DEST
AQUESdest_boui=406534255&DESTAQUEStema=55466&DESTAQUE
modo=2](https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_destques&DESTAQUESdest_boui=406534255&DESTAQUEStema=55466&DESTAQUE
modo=2)

Irimata, K., Dugger, B., & Wilson, J. (2018). Impact of the presence of select cardiovascular risk factors on cognitive changes among dementia subtypes. *Current Alzheimer Research*, 15(11), 1032-1044.
<https://doi.org/10.2174/1567205015666180702105119>

Irish, M., Hornberger, M., Lah, S., Miller, L., Pengas, G., Nestor, P., Hodges, J., & Piguet, O. (2011). Profiles of recent autobiographical memory retrieval in semantic dementia, behavioural-variant frontotemporal dementia, and Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 49(9), 2694-702.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2011.05.017>

Januário, C. (2013). Fisiopatologia da doença de Parkinson. In J. Ferreira (Eds.). *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 30-39). Lidel.

Jean, L., Simard, M., Wiederkehr, S., Bergeron, M., Turgeon, Y., Hudon, C., Tremblay, I., & Reekum, R. (2010). Efficacy of a cognitive training programme for mild cognitive impairment: Results of a randomized controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 20(3), 377-405.
<https://doi.org/10.1080/09602010903343012>

Jones, R., Manly, J., Glymour, M., Rentz, D., Jefferson, A., & Stern, Y. (2011). Conceptual and measurement challenges in reserve on cognitive

- reserve. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(4), 593-601. <https://doi.org/10.1017/S1355617710001748>
- Johnen, A., & Bertoux, M. (2019). Psychological and Cognitive Markers of Behavioral Variant Frontotemporal Dementia - A Clinical Neuropsychologist's View on Diagnostic Criteria and Beyond. *Frontiers in Neurology*, 10, 594. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00594>
- Johnson, J., Diehl, J., Mendez, M., Neuhaus, J., Shapira, J., Forman, M., Chute, D., Roberson, E., & Miller, B. (2005). Frontotemporal lobar degeneration: Demographic characteristics of 353 patients. *Archives of Neurology*, 62(6), 925-930. <https://doi.org/10.1001/archneur.62.6.925>
- Johnson, J., Lui, L., & Yaffe, K. (2007). Executive function, more than global cognition, predicts functional decline and mortality in elderly women. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*, 62(10), 1134-1141. <https://doi.org/10.1093/gerona/62.10.1134>
- Juottonen, K., Laakson, M., Insausti, R., Lehtovirta, M., Pitkänen, A., Partanen, K., & Soininen, H. (1997). Volumes of the entorhinal and perirhinal cortices in Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 19(1), 15-22. [https://doi.org/10.1016/s0197-4580\(98\)00007-4](https://doi.org/10.1016/s0197-4580(98)00007-4)
- Jurado, M., Mataró, M., & Pueyo, R. (2013). *Neuropsicología de las enfermedades neurodegenerativas*. Editorial Sintesis.
- Kaasinen, V., Vilkmán, H., Hietala, J., Nagren, K., Helenius, H., Olsson, H., Farde, L., & Rinne, J. (2000). Age-related dopamine D2/D3 receptors loss in extrastriatal regions of the human brain. *Neurobiology of Aging*, 21, 683-688. [https://doi.org/10.1016/s0197-4580\(00\)00149-4](https://doi.org/10.1016/s0197-4580(00)00149-4)
- Kalaria, R., Akinyemi, R., & Ihara, M. (2016). Stroke injury, cognitive impairment and vascular dementia. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1862(5), 915-925. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2016.01.015>
- Kay, A. (2016). Executive functions and aging. *CoDAS*, 28(4), 329-330. <https://doi.org/10.1590/2317-1782/20162016056>
- Kienart, J. (1979). The use of life review activity with confused nursing home resident. *American Journal of Occupational Therapy*, 33, 306-310.
- Killin, L., Starr, J., Shiue, I., & Russ, T. (2016). Environmental risk factors for dementia: A systematic review. *BMC Geriatrics*, 16(1), 175. <https://doi.org/10.1186/s12877-016-0342-y>

- Kline, R. (2016). *Principles and practice of structural equation modeling (4th ed.)*. Guilford Press.
- Knapp, M., Thorgrimsen, L., Patel, A., Spector, A., Hallam, A., Woods, B., & Orrell, M. (2006). Cognitive stimulation therapy for people with dementia: cost-effectiveness analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 188(6), 574-580. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.010561>
- Knochel, C., Oertel-Knochel, V., O'Dwyer, L., Prvulovic, D., Alves, G., Kollmann, B., & Hampel, H. (2012). Cognitive and behavioural effects of physical exercise in psychiatric patients. *Progress in neurobiology*, 96(1), 46-68. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2011.11.007>
- Kobe, T., Witte, A., Schnelle, A., Lesemann, A., Fabian, S., Tesky, V., Pantel, J., Floel, A. (2016). Combined omega-3 fatty acids, aerobic exercise and cognitive stimulation prevents decline in gray matter volume of the frontal, parietal, and cingulated cortex in patients with mild cognitive impairment. *Neuroimage*, 131, 226-238. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.09.050>
- Koller, W., Langston, J., Hubble, J., Irwin, I., Zack, M., Golbe, L., Forno, L., Ellenberg, J., Kurland, L., Rutenber, A., Spencer, P., Tanner, C., Tetrud, J., Wilcox, T., Roman, G., Mayeux, R., Smith, M., & Goetz, C. (1991). Does a long preclinical period occur in Parkinson's disease? *Neurology*, 41(2), 8-13.
- Kurz, A., Pohl, C., Ramsenthaler, M., & Sorg, C. (2009). Cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 24, 163-168. <https://doi.org/10.1002/gps.2086>
- La Rue, A. (2010). Healthy brain aging: role of cognitive reserve, cognitive stimulation, and cognitive exercises. *Clinics in Geriatric Medicine*, 26(1), 99-111. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2009.11.003>
- Lai, N., Chang, S., Ng, S., Tan, S., Chaiyakunapruk, N., & Stanaway, F. (2019). Animal-assisted therapy for dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013243.pub2>
- Lamb, S., Sheehan, B., Atherton, N., Nichols, V., Collins, H., Mistry, D., Dosanjh, S., Slowther, A., Khan, I., Petrou, S., & Lall, R. (2018). Dementia and physical activity (DAPA) trial of moderate to high intensity

- exercise training for people with dementia: Randomised controlled trial. *BMJ*, 361:k1675. <https://doi.org/10.1136/bmj.k1675>
- Lampit, A., Hallock, H., & Valenzuela, M. (2014). Computerized cognitive training in cognitively healthy older adults: A systematic review and meta-analysis of effect modifiers. *PLoS Medicine*, 11(11): e1001756. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001756>
- Lanata, S., & Miller, B. (2016). The behavioural variant frontotemporal dementia (bvFTD) syndrome in psychiatry. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 87, 501-511. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2015-310697>
- Lancôt, K., Herrmann, N., Mazzotta, P., Khan, L., & Ingber, N. (2004). GABAergic Function in Alzheimer's Disease: Evidence for Dysfunction and Potential as a Therapeutic Target for the Treatment of Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49(7), 439-453. <https://doi.org/10.1177/070674370404900705>
- Larner, A. (2010). Cholinesterase inhibitors: Beyond Alzheimer's disease. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 10(11), 1699-705. <https://doi.org/10.1586/ern.10.105>
- Larner, A. (2013). *Neuropsychological neurology: The neurocognitive impairments of neurological disorders*. Cambridge University Press.
- Larson, E. (2010). Prospects for delaying the rising tide of worldwide, late-life dementias. *International Psychogeriatrics*, 22(8), 1196-1202. <https://doi.org/10.1017/S1041610210001080>
- Lavrencic, L., Churches, O., & Keage, H. (2018). Cognitive reserve is not associated with improved performance in all cognitive domains. *Applied Neuropsychology: Adult*, 25(5), 473-485. <https://doi.org/10.1080/23279095.2017.1329146>
- León-Carrión, J., & Giannini, M. (2001). *Behavioral Neurology in the Elderly*. CRC Press.
- Léonie, J., Bergeron, M., Thivierge, B., & Simard, M. (2010). Cognitive intervention programs for individuals with mild cognitive impairment: systematic review of the literature. *American Journal Geriatric Psychiatry*, 18(4), 281-296. <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e3181c37ce9>

- Lezak, M., Howieson, D., & Loring, D. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4th Ed.). Oxford University Press.
- Li, J., Li, N., Li, B., Wang, P., & Zhou, T. (2011). Cognitive intervention for persons with mild cognitive impairment: A meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 10, 285-296. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2010.11.003>
- Lindenberger, U., & Baltes, P. (1994). Sensory functioning and intelligence in old age: A strong connection. *Psychology and Aging*, 9, 339-355. <https://doi.org/10.1037//0882-7974.9.3.339>
- Livingston, G., Sommerlad, A., Orgeta, V., Costafreda, S., Huntley, J., Ames, D., Ballard, C., Banerjee, S., Burns, A., Cohen-Mansfield, J., Cooper, C., Fox, N., Gitlin, L., Howard, R., Kales, H., Larson, E., Ritchie, K., Rockwood, K., Sampson, E., Samus, Q., Schneider, L., Selbaek, G., Teri, L., & Mukadam, N. (2017). Dementia prevention, intervention, and care. *Lancet*, 390(10113), 2673-2734. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31363-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31363-6)
- Loetscher, T., Potter, K., Wong, D., & das Nair, R. (2019). Cognitive rehabilitation for attention deficits following stroke. *The Cochrane Database Systematic Reviews*, 11. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002842.pub3>
- Lowe, C. & Rabbitt, P. (1997). Cognitive Models of Ageing and frontal Lobe Deficits. In Rabbitt, P. (Ed). *Methodology of Frontal and Executive Function* (pp. 38-56). www.eBookstore.tandf.co.uk
- Luque, M., Carrasco, P., Peña, M., Blázquez, M., & León, J. (2010). Resultados de la estimulación cognitiva grupal en el deterioro cognitivo leve: estudio preliminar. *Alzheimer, Realidade e investigação em demência*, 46, 5-13.
- Lustig, C. Hasher, L., & Zacks, R. (2007). Inhibitory deficit theory: Recent developments in a “new view”, In Gorfain, D.S., MacLeod, C.M. (Eds.) *Inhibition in Cognition* (pp. 145-62). American Psychological Association.
- Mackenzie, I., & Neumann, M. (2016). Molecular neuropathology of frontotemporal dementia: insights into disease mechanisms from postmortem studies. *Journal of Neurochemistry*, 138, 54-70. <https://doi.org/10.1111/jnc.13588>

- Maggio, M., Latella, D., Maresca, G., Sciarrone, F., Manuli, A., Naro, A., de Luca, R., & Calabrò, R. (2019). Virtual reality and cognitive rehabilitation in people with stroke: An overview. *The Journal of Neuroscience Nursing*, 51(2), 101-105. <https://doi.org/10.1097/JNN.0000000000000423>
- Makin, S., Turpin, S., Dennis, M., & Wardlaw, J. (2013). Cognitive impairment after lacunar stroke: Systematic review and meta-analysis of incidence, prevalence and comparison with other stroke subtypes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 84(8), 893-900. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-303645>
- Mapelli, D., Rosa, E., Nocita, R., & Sava, D. (2013). Cognitive stimulation in patients with dementia: Randomized controlled trial. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 3, 263-271. <https://doi.org/10.1159/000353457>
- Marôco, J. (2010). *Análise de equações estruturais: Fundamentos teóricos, software & aplicações*. ReportNumber, Lda.
- Marôco, J. (2018). *Análise estatística com o SPSS Statistics: 7ª edição*. ReportNumber, Lda.
- Mark, R., & Rugg, M. (1998). Age effects on brain activity associated with episodic memory retrieval: An electrophysiological study. *Brain*, 121(5), 861-873. <https://doi.org/10.1093/brain/121.5.861>
- Marseglia, A., Fratiglioni, L., Kalpouzos, G., Wang, R., Backman, L., & Xu, W. (2019). Prediabetes and diabetes accelerate cognitive decline and predict microvascular lesions: A population-based cohort study. *Alzheimer's & Dementia*, 15(1), 25-33. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.06.3060>
- Martínez-Lage, J., Muñoz, D., Jiménez, M., Peña-Casanova, J., González, R., Abizanda, I., & Millán, L. (2000). Enfermedad de Alzheimer. In J. Peña-Casanova (Coordinador). *Guías en demencias*. Masson.
- Massano, J. (2009). Demências. In M. J. Sá (Eds.). *Neurologia clínica: Compreender as doenças neurológicas* (pp. 375-404). Universidade Fernando Pessoa.
- Mattson, M., Maudsley, S., & Martin, B. (2004). BDNF and 5-HT: A dynamic duo in age-related neuronal plasticity and neurodegenerative disorders.

- Trends in Neuroscience*, 27(10), 589-594. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2004.08.001>
- Matthews, F., Jagger, C., Miller, L., & Brayne, C. (2009). Education differences in life expectancy with cognitive impairment. *The Journals of Gerontology: Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 64(1), 125-131. <https://doi.org/10.1093/gerona/gln003>
- McNeil, C., Myint, P., Sandu, A., Potter, J., Staff, R., Whalley, L., & Murray, A. (2018). Increased diastolic blood pressure is associated with MRI biomarkers of dementia-related brain pathology in normative ageing. *Age Ageing*, 47(1), 95-100. <https://doi.org/10.1093/ageing/afx102>
- Mendonça, A., & Verdelho, A. (2013). Declínio cognitivo e demência. In J. Ferro & J. Pimentel (Eds.). *Neurologia fundamental: Princípios, diagnóstico e tratamento* (pp. 208-221). Lidel.
- Middelstadt, J., Folkerts, A., Blawath, S., & Kalbe, E. (2016). Cognitive stimulation for people with dementia in long-term care facilities: Baseline cognitive level predicts cognitive gains, moderated by depression. *Journal of Alzheimer's Disease*, 54(1), 253-268. <https://doi.org/10.3233/JAD-160181>
- Middleton, L., Kirkland, S., & Rockwood, K. (2008). Prevention of CIND by physical activity: Different impact on VCI-ND compared with MCI. *Journal of the Neurological Sciences*, 269(1-2), 80-84. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2007.04.054>
- Ministério da Saúde (2018). *Retrato da Saúde 2018*. Ministério da Saúde.
- Miranda-Castillo, C., Mascayano, F., Roa, A., Maray, F., & Serraino, L. (2013). Implementación de un programa de estimulación cognitiva en personas con demencia tipo Alzheimer: Un estudio piloto en chilenos de la tercera edad. *Universitas Psychologica*, 12(2), 445-456. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.UPSY12-2.ipecc>
- Monczor, M. (2005). Diagnosis and treatment of Alzheimer's disease. *Current Med. Chem. – Central Nervous System Agents*, 5, 5-13.
- Moniz-Cook, E., & Rusted, J. (2004). Neurorehabilitation strategies for people with neurodegenerative conditions. In L. Goldstein, & J. McNeil (Eds.), *Clinical neuropsychology: a practical guide to assessment and management for clinicians*. John Wiley & Sons Inc.

- Moreira, H., Lima, C., & Vicente, S. (2014). Examining executive dysfunction with the Institute of Cognitive Neurology (INECO) Frontal Screening (IFS): Normative values in a healthy sample and clinical utility in Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 42, 261-273. <https://doi.org/10.3233/JAD-132348>
- Moreira, P.I., & Oliveira, C.R. (2005). Fisiopatologia da Doença de Alzheimer e Outras Demências. In Castro-Calda, A. & Mendonça, A (Eds). *A Doença de Alzheimer e Outras Demências em Portugal* (pp. 41-60). Lidel.
- Morley, J. (2018). An overview of cognitive impairment. *Clinics in Geriatric Medicine*, 34(4), 505-513. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2018.06.003>
- Moro, V., Condoleo, M., Sala, F., Pernigo, S., Moretto, G., & Gambina, G. (2012). Cognitive stimulation in a-MCI: An experimental study. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 27(2), 121-130. <https://doi.org/10.1177/1533317512441386>
- Moro, V., Condoleo, M., Valbusa, V., Broggio, E., Moretto, G., & Gambina, G. (2015). Cognitive stimulation of executive functions in mild cognitive impairment: specific efficacy and impact in memory. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 30(2), 153-164. <https://doi.org/10.1177/1533317514539542>
- Morris, R., & Worsley, C. (2005). Neuropsychological presentation of Alzheimer's disease and other neurodegenerative disorders. In P. Halligan, U. Kischka, & J. Marshall (Eds.), *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Oxford University Press.
- Mosconi, L., de Santi, S., Yi, L., Li, J., Jiong, Z., Hon, T.W., Boppana, M., Pupi, A., & de Leon, M. (2006). Visual rating of medial temporal lobe metabolism in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease using FDG-PET. *European Journal of Nuclear Medicine & Molecular Imaging*, 33(2), 210-221. <https://doi.org/10.1007/s00259-005-1956-z>
- Mosconi, L., Brys, M., Glodzik-Sobanska, L., De Santi, S., Rusinek, H., & de Leon, M. (2007). Early detection of Alzheimer's disease using neuroimaging. *Experimental Gerontology*, 42(1/2), 129-138. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2006.05.016>

- Murphy, M., O'Sullivan, K., & Kelleher, K. (2014). Daily crosswords improve verbal fluency: a brief intervention study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 29, 915-919. <https://doi.org/10.1002/gps.4079>
- Musiek, E., & Holtzman, D. (2016). Mechanisms linking circadian clocks, sleep, and neurodegeneration. *Science*, 354, 1004-1008. <https://doi.org/10.1126/science.aah4968>
- Mutter, S., Holder, J., Mashburn, C., & Luna, C. (2019). Aging and the role of attention in associate learning. *Psychology and Aging*, 34(2), 215-227. <https://doi.org/10.1037/pag0000277>
- Nações Unidas, Departamento de Assuntos Económicos e Sociais (2007). *Convention on the Rights of Persons with Disabilities and its Optional Protocol*. Nova Iorque, Estados Unidos da América. www.un.org/disabilities/documents/convention/convoptprot-e.pdf
- Nações Unidas, Departamento de Assuntos Económicos e Sociais (2019). *World population ageing 2019: Highlights*. Nova Iorque, Estados Unidos da América.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2006). *Dementia: supporting people with dementia and their carers in health and social care*. NICE clinical guideline 42, April 2015. www.nice.org.uk/guidance/cg42
- Neal, M., & Wright, P. (2003). Validation therapy for dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3:CD001394. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001394>
- NHS Institute for Innovation and Improvement. (2011). An economic evaluation of alternatives to antipsychotic drugs for individuals living with dementia. *The NHS Institute for Innovation and Improvement*, Coventry House, University of Warwick Campus, Coventry, UK.
- Niu, Y., Tan, J., Guan, J. & Wang, L. (2010). Cognitive stimulation therapy in the treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 24(12), 1102-1111. <https://doi.org/10.1177/0269215510376004>
- Noseworthy, J., Lucchinetti, C., Rodriguez, M., & Weinshenker, B. (2000). Multiple sclerosis. *New England Journal of Medicine*, 343(13), 938-952. <https://doi.org/10.1056/NEJM200009283431307>

- Nunes, M., Pinho, A., Campos, H., Abreu, P., Gonçalves, I., & Caldas, A. (2014). Cognitive output of a neuropsychological stimulation program in an elderly day care center with low educated participants: An observational study. *Dementia & Neuropsychologia*, 8(2), 162-168. <https://doi.org/10.1590/S1980-57642014DN82000012>
- Nyberg, L., Lovden, M., Riklund, K., Lindenberger, U., & Backman, L. (2012). Memory aging and brain maintenance. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(5), 292-305. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.04.005>
- Nyberg, L., Maitland, S., Ronnlund, M., Backman, L., Dixon, R., Wahlin, A., & Nilsson, L. (2003). Selective adult age differences in an age-invariant multifactor model of declarative memory. *Psychology and Aging*, 18, 149-160. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.18.1.149>
- Nyberg, L., & Pugas, S. (2019). Successful memory aging. *Annual Review of Psychology*, 70, 219-243. doi: 10.1146/annurev-psych-010418-103052.
- Onyike, C., & Diehl-Schmid, J. (2013). The epidemiology of frontotemporal dementia. *International Review of Psychiatry*, 25(2), 130-137. <https://doi.org/10.3109/09540261.2013.776523>
- Organização Mundial da Saúde (1988). The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): A major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *Journal of Clinical Epidemiology*, 41(2), 105-114. [https://doi.org/10.1016/0895-4356\(88\)90084-4](https://doi.org/10.1016/0895-4356(88)90084-4)
- Organização Mundial da Saúde (2019). *Dementia*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
- Organização Mundial da Saúde. (2020). *Life expectancy and Healthy life expectancy – data by WHO region*. <https://apps.who.int/gho/data/view.main.SDG2016LEXREGv?lang=en>
- Orgeta, V., Leung, P., Yates, L., Kang, S., Hoare, Z., Henderson, C., Whitaker, C., Burns, A., Knapp, M., Leroi, I., Moniz-Cook, E., Pearson, S., Simpson, S., Spector, A., Roberts, S., Russell, I., de Waal, H., Woods, R., & Orrell, M. (2015). Individual cognitive stimulation therapy for dementia: A clinical effectiveness and cost-effectiveness pragmatic, multicentre, randomised controlled trial. *Health Technology Assessment*, 19(64), 1-108. <https://doi.org/10.3310/hta19640>

- Orten, J., Allen, M., & Cook, J. (1989). Reminiscence groups with confused nursing centre residents: An experimental study. *Social Work in Health Care*, 14(1), 73-86. https://doi.org/10.1300/J010v14n01_06
- Ozdemir, L., & Akdemir, N. (2009). Effects of multisensory stimulation on cognition, depression and anxiety levels of mildly-affected alzheimer's patients. *Journal of the Neurological Sciences*, 283(1-2), 211-213. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2009.02.367>
- Paddick, S., Mkenda, S., Mbowe, G., Kisoli, A., Gray, W., Dotchin, C., Ternent, L., Ogunniyi, A., Kissima, J., Olakehinde, O., Mushi, D., & Walker, R. (2017). Cognitive stimulation therapy as a sustainable intervention for dementia in sub-Saharan Africa: Feasibility and clinical efficacy using a stepped-wedge design. *International Psychogeriatrics*, 29(6), 979-989. <https://doi.org/10.1017/S1041610217000163>
- Pais-Ribeiro, J. & Marques, T. (2009). A avaliação do stress: a propósito de um estudo de adaptação da escala de percepção de stresse. *Psicologia, Saúde & Doenças*, 10(2), 237-248.
- Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R., & Baltar, M. (2007). Validation study of a portuguese version of the hospital anxiety and depression scale. *Psychology, Health & Medicine*, 12(2), 225-237. <https://doi.org/10.1080/13548500500524088>
- Palmer, A. (1996). Neurochemical studies of Alzheimer's disease. *Neurodegeneration: A Journal for Neurodegenerative Disorders, Neuroprotection, And Neuroregeneration*, 5(4), 381-391. <https://doi.org/10.1006/neur.1996.0051>
- Parasuraman, R. & Haxby, J. (1993). Attention and brain function in Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychology*, 7(3), 242-272. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.7.3.242>
- Pardo, N., López, R., García, M., Valero, B., & Gavilán, M. (2011). Eficacia de la estimulación cognitiva en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Realidades e Investigación en demência*, 52, 28-34.
- Park, D., & Festini, S. (2017). Theories of memory and aging: A look at the past and a glimpse of the future. *Journals of Gerontology: Psychological Sciences*, 72(1), 82-90. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbw066>

- Park, D., & Reuter-Lorenz, P. (2009). The adaptive brain: Aging and neurocognitive scaffolding. *Annual Review of Psychology*, 60(1), 173-196. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093656>
- Park, D., & Schwarz, N. (2000). *Cognitive Aging: A Primer*. Psychology Press.
- Park, J., Kim, M., & Shim, H. (2019). Effects of a Multicomponent Cognitive Stimulation Program on Cognitive Function Improvement Among Elderly Women. *Asian Nursing Research*, 13(5), 306-312. <https://doi.org/10.1016/j.anr.2019.11.001>
- Pastorino, L., & Lu, K. (2006). Pathogenic mechanisms in Alzheimer's disease. *European Journal of Pharmacology*, 545(1), 29-38. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2006.06.078>
- Peluso, S., De Rosa, A., De Lucia, N., Antenora, A., Illario, M., Esposito, M., & De Michele, G. (2018). Animal animal-assisted therapy in elderly patients: Evidence and controversies in dementia and psychiatric disorders and future perspectives in other neurological diseases. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 31(3), 149-157. <https://doi.org/10.1177/0891988718774634>
- Peretz, C., Korczyn, A., Shatil, E., Aharonson, V., Birnboim, S., & Giladi, N. (2011). Computer-Based, personalized cognitive training versus classical computer games: A randomized double-blind prospective trial of cognitive stimulation. *Neuroepidemiology*, 36, 91-99. <https://doi.org/10.1159/000323950>
- Perry, R., & Hodges, J. (1999). Attention and executive deficits in Alzheimer's disease. *Brain*, 122, 383-404. <https://doi.org/10.1093/brain/122.3.383>
- Petersen, R. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, 256(3), 183-194. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x>
- Peters, R. (2006). Ageing and the brain. *Postgraduate Medical Journal*, 82(964), 84-88. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2005.036665>
- Petersen, R., Caracciolo, B., Brayne, C., Gauthier, S., Jelic, V., & Fratiglioni, L. (2014). Mild cognitive impairment: A concept in evolution. *Journal of Internal Medicine*, 275(3), 214-228. <https://doi.org/10.1111/joim.12190>
- Petersen, R., Doody, R., Kurz A, Mohs, R., Morris, J., Rabins, P., Ritchie, K., Rossor, M., Thal, L., & Winblad, B. (2001). Current concepts in mild

- cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58(12), 1985-1992. <https://doi.org/10.1001/archneur.58.12.1985>
- Petersen, R., Lopez, O., Armstrong, M., Getchius, T., Ganguli, M., Gloss, D., Gronseth, G., Marson, D., Pringsheim, T., Day, G., Sager, M., Stevens, J., & Rae-Grant, A. (2018). Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment. *Neurology*, 90(3), 126-135. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004826>
- Petersen, R., Smith, G., Waring, S., Ivnik, R., Tangalos, E., & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56(3), 303-308. <https://doi.org/10.1001/archneur.56.3.303>
- Petersen, R., Roberts, R., Knopman, S., Boeve, F., Geda, Y., Ivnik, R., & Jack Jr, C. (2009). Mild cognitive impairment: ten years later. *Archives of Neurology*, 66(12), 1447-1455. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.266>
- Petersen, R., & Negash, S. (2008). Mild Cognitive Impairment: An Overview. *CNS Spectrums*, 13(1), 45-53. <https://doi.org/10.1017/S1092852900016151>
- Petersson, S., & Philippou, E. (2016). Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: A systematic review of the evidence. *Advances in Nutrition*, 7(5), 889-904. <https://doi.org/10.3945/an.116.012138>
- Petrovsky, D., Cacchione, P., & George, M. (2015). Review of the effect of music interventions on symptoms of anxiety and depression in older adults with mild dementia. *International Psychogeriatrics*, 27(10), 1661-1670. <https://doi.org/10.1017/S1041610215000393>
- Pettigrew, C., & Soldan, A. (2019). Defining cognitive reserve and implications for cognitive aging. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 19(1), 1. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-0917-z>
- Pinto, A. (2013). Terapêutica não farmacológica. In J. Ferreira (Eds.). *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 290-307). Lidel.
- Piras, F., Cherubini, A., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2011). Education mediates microstructural changes in bilateral hippocampus. *Human Brain Mapping*, 32, 282-289. <https://doi.org/10.1002/hbm.21018>

- Pistono, A., Busigny, T., Jucla, M., Cabirol, A., Dinnat, A., Pariente, J., & Barbeau, E. (2019). Na analysis of famous person semantic memory in aging. *Experimental Aging Research*, 45(1), 74-93. <https://doi.org/10.1080/0361073X.2018.1560118>
- Poddar, J., Pradhan, M., Ganguly, G., & Chakrabarti, S. (2019). Biochemical deficits and cognitive decline in brain aging: Intervention by dietary supplements. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 95, 70-80. <https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2018.04.002>
- Poels, M., van Oijen, M., Mattace-Raso, F., Hofman, A., Koudstaal, P., Witteman, J., & Breteler, M. (2007). Arterial stiffness, cognitive decline, and risk of dementia: The Rotterdam study. *Stroke*, 38(3), 888-892. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000257998.33768.87>
- Polito, L., Abbondanza, S., Vaccaro, R., Valle, E., Davin, A., Degrate, A., Villani, S., & Guaita, A. (2015). Cognitive stimulation in cognitively impaired individuals and cognitively healthy individuals with a family history of dementia: short-term results from the “Allena-Mente” randomized controlled trial. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 30(6), 631-638. <https://doi.org/10.1002/gps.4194>
- PORDATA (2020). *Anos de vida saudável aos 65 anos: por sexo*. <https://www.pordata.pt/Europa/Anos+de+vida+saud%c3%a1vel+aos+65+anos+por+sexo-1590>
- PORDATA (2020). *Esperança de vida à nascença: total e por sexo*. <https://www.pordata.pt/Europa/Esperan%C3%A7a+de+vida+%C3%A0+nascen%C3%A7a+total+e+por+sexo-1260>
- PORDATA (2020). *População residente com 15 a 64 anos e 65 e mais anos: Por nível de escolaridade completo mais elevado*. [https://www.pordata.pt/Portugal/Popula%C3%A7%C3%A3o+residente+com+15+a+64+anos+e+65+e+mais+anos+por+n%C3%ADvel+de+escolaridade+completo+mais+elevado+\(percentagem\)-2266](https://www.pordata.pt/Portugal/Popula%C3%A7%C3%A3o+residente+com+15+a+64+anos+e+65+e+mais+anos+por+n%C3%ADvel+de+escolaridade+completo+mais+elevado+(percentagem)-2266)
- Poza, J., Gómez, C., Gutiérrez, M. T., Mendoza, N., & Hornero, R. (2013). Effects of a multi-sensory environment on brain-injured patients: Assessment of spectral patterns. *Medical Engineering & Physics*, 35(3), 365-375. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2012.06.001>

- Princiotta D., DeVries, M., & Goldstein, S. (2014). Executive Functioning as a Mediator of Age-Related Cognitive Decline in Adults. In S. Goldstein, & J.A. Naglieri (Eds). *Handbook of Executive Functioning* (pp.24–44). Springer. <https://link.springer.com/book/10.1007%2F978-1-4614-8106-5>
- Pyun, S., Yang, H., Lee, S., Yook, J., Kwon, J., & Byun, E. (2009). A home programme for patients with cognitive dysfunction: A pilot study. *Brain Injury*, 23(7), 686-692. <https://doi.org/10.1080/02699050902997862>
- Knopman, D., Boeve, B., & Petersen, R. (2003). Essentials of the proper diagnoses of mild cognitive impairment, dementia, and major subtypes of dementia. *Mayo Clinic Proceedings*, 78(10), 1290-1308. <https://doi.org/10.4065/78.10.1290>
- Rabinovici, G., & Miller, B. (2010). Frontotemporal lobar degeneration: Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management. *CNS Drugs*, 24(5), 375-398. <https://doi.org/10.2165/11533100-000000000-00000>
- Raes, F., Williams, J., & Hermans, D. (2009). Reducing cognitive vulnerability to depression: a preliminary investigation of memory specificity training (MEST) in patients with depressive symptomatology. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 40(1), 24-38. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2008.03.001>
- Raglio, A., Bellelli, G., Mazzola, P., Bellandi, D., Giovagnoli, A., Farina, E., Stramba-Badiale, M., Gentile, S., Gianelli, M., Ubezio, M., Zanetti, O., & Trabucchi, M. (2012). Music, music therapy and dementia: A review of literature and the recommendations of the Italian Psychogeriatric Association. *Maturitas*, 72(4), 305-310. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2012.05.016>
- Raglio, A., Bellelli, G., Traficante, D., Gianotti, M., Ubezio, M. C., Villani, D., & Trabucchi, M. (2008). Efficacy of music therapy in the treatment of behavioral and psychiatric symptoms of dementia. *Alzheimer Disease and Associate Disorders*, 22(2), 158-162. <https://doi.org/10.1097/WAD.0b013e3181630b6f>
- Rainville, C., Amieva, H., Lafont, S., Datigues, J., Orgogozo, J., & Fabrigoule, C. (2002). Executive function deficits in patients with dementia of the Alzheimer's type: A study with a Tower of London task. *Archives of*

- Clinical Neuropsychology*, 17(6), 513-530. [https://doi.org/10.1016/S0887-6177\(01\)00132-9](https://doi.org/10.1016/S0887-6177(01)00132-9)
- Ramírez, A., González, T., & Klimenko, O. (2011). Diseño, aplicación y evaluación de un programa de estimulación cognitiva para los adultos mayores institucionalizados en el hogar Santa Isabel, Envigado. Design, implementation and evaluation of a program of cognitive stimulation for older adults. *Psicoespacios*, 5(7), 43-64. <https://doi.org/10.25057/21452776.79>
- Rao, S. (1996). White matter disease and dementia. *Brain and Cognition*, 31(2), 250-268. <https://doi.org/10.1006/brcg.1996.0044>
- Rao, S., Leo, G., Bernadin, I., & Unversagt, F. (1991). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns, and prediction. *Neurology*, 41(5), 685-91. <https://doi.org/10.1212/wnl.41.5.685>
- Rasmussen, H., Rosness, T., Bosnes, O., Salvesen, O., Knutli, M., & Stordal, E. (2018). Anxiety and depression as risk factors in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: The HUNT study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*, 8, 414-425. <https://doi.org/10.1159/000493973>
- Rasmussen, H., Rosness, T., Bosnes, O., Salvesen, O., Knutli, M., & Stordal, E. (2019). Smoking and obesity as risk factors in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: The HUNT study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*, 9(1), 1-10. <https://doi.org/10.1159/000495607>
- Rasmussen, H., Stordal, E., & Rosness, T. (2018). Risk factors for frontotemporal dementia. *The Journal of the Norwegian Medical Association*, 138(14). <https://doi.org/10.4045/tidsskr.17.0763>
- Raz, N., Lindenberger, U., Rodrigue, K., Kennedy, K., Head, D., Williamson, A., Dahle, C., Gerstorf, D., & Acker, J. (2005). Regional brain changes in aging healthy adults: General trends, individual differences and modifiers. *Cerebral Cortex*, 15, 1676-1689. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhi044>
- Raz, N., & Rodrigue, K. (2006). Differential aging of the brain: Patterns, cognitive correlates and modifiers. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 730-748. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.07.001>

- Reuter-Lorenz, P., & Cappell, K. (2008). Neurocognitive aging and the compensation hypothesis. *Current Directions in Psychological Science*, 17(3), 177-182. . <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2008.00570.x>
- Rhodes, R., & Katz, B. (2017). Working memory plasticity and aging. *Psychology and Aging*, 32(1), 51-59. <https://doi.org/10.1037/pag0000135>
- Roberts, J., Karlawish, J., Uhlmann, W., Petersen, R., & Green, R. (2010). Mild cognitive impairment in clinical care: A survey of American Academy of Neurology members. *Neurology*, 75(5), 425-431. . <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181eb5872>
- Roberts, R., & Knopman, D. (2013). Classification and epidemiology of MCI. *Clinics in Geriatric Medicine*, 29(4), 753-772. . <https://doi.org/10.1016/j.cger.2013.07.003>
- Ronnlund, M., Nyberg, L., Backman, L., & Nilsson, L. (2005). Stability, growth and decline in adult life span development of declarative memory: Cross-sectional and longitudinal data from a population-based study. *Psychology and Aging*, 20, 3-18. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.20.1.3>
- Rosso, S., Landweer, E., Houterman, M., Donker Kaat, L., van Duijn, C., & van Swieten, J. (2003) Medical and environmental risk factors for sporadic frontotemporal dementia: A retrospective case-control study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 74(11), 1574-1576. . <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.11.1574>
- Rosti-Otajarvi, E., & Hamalainen, P. (2011). Neuropsychological rehabilitation for multiple sclerosis. *Cochrane database of systematic reviews*, 9. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009131.pub2>
- Sá, J. (2013). Doenças desmielinizantes do sistema nervoso central. In J. Ferro & J. Pimentel (Eds.). *Neurologia fundamental: Princípios, diagnóstico e tratamento* (pp. 189-205). Lidel.
- Sachdev, P., Lipnicki, D., Crawford, J., Reppermund, S., Kochan, N., Trollor, J., Wen, W., Draper, B., Slavin, M., Kang, K., Lux, O., Mather, K., & Brodaty, H. (2013). Factors predicting reversion from mild cognitive impairment to normal cognitive functioning: A population-based study.

- PLoS One*, 8(3), pp. e59649. . <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059649>
- Safouris, A., Tsivgoulis, G., Sergentanis, T., & Psaltopoulou, T. (2015). Mediterranean diet and risk of dementia. *Current Alzheimer Research*, 12(8), 736-744. . <https://doi.org/10.2174/1567205012666150710114430>
- Salat, D., Greve, D., Pacheco, J., Quinn, B., Helmer, K., Buckner, R., & Fischl, B. (2009). Regional white matter volume differences in nondemented aging and alzheimer's disease. *NeuroImage*, 44(4), 1247-1258. . <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.10.030>
- Salthouse, T. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 103(3), 403-428. <https://doi.org/10.1037/0033-295x.103.3.403>
- Salthouse, T., & Babcock, R. (1991). Decomposing adult age differences in working memory. *Developmental Psychology*, 27(5), 763-776. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.27.5.763>
- Santana, I. (2005). A doença de Alzheimer e outras demências – diagnóstico diferencial. In A. Castro-Caldas & A. Mendonça (Eds.). *Doença de Alzheimer e outras Demências em Portugal*. Lidel.
- Santana, I., Farinha, F., Freitas, S., Rodrigues, V., & Carvalho, A. (2015). Epidemiologia da demência e da doença de Alzheimer em Portugal: Estimativas da prevalência e dos encargos financeiros com a medicação. *Acta Médica Portuguesa*, 28(2), 182-18. <https://doi.org/10.20344/amp.6025>
- Särkämö, T., Tervaniemi, M., Laitinen, S., Numminen, A., Kurki, M., Johnson, J., & Rantanen, P. (2014). Cognitive, emotional, and social benefits of regular musical activities in early dementia: Randomized controlled study. *The Gerontologist*, 54(4), 634-650. <https://doi.org/10.1093/geront/gnt100>
- Segurança Social (2020). *Apoios sociais e programas para idosos*. <http://www.seg-social.pt/idosos>
- Sgaramella, T., Borgo, F., Mondini, S., Pasini, M., Toso, V., & Semenza, C. (2001). Executive Deficits Appearing in the Initial Stage of Alzheimer's Disease. *Brain Cognition*, 46, 264-268. [https://doi.org/10.1016/s0278-2626\(01\)80080-4](https://doi.org/10.1016/s0278-2626(01)80080-4)

- Shahnawaz, Z., Reppermund, S., Brodaty, H., Crawford, J., Draper, B., Trollor, J., & Sachdev, P. (2013). Prevalence and characteristics of depression in mild cognitive impairment: The Sydney Memory and Ageing study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 127(5), 394-402. <https://doi.org/10.1111/acps.12008>
- Shinkawa, A., Ueda, K., Kiyohara, Y., Kato, I., Sueishi, K., Tsuneyoshi, M., & Fujishima, M. (1995). Silent cerebral infarction in a community-based autopsy series in Japan. The Hisayama study. *Stroke*, 26(3), 380-385. <https://doi.org/10.1161/01.str.26.3.380>
- Silva, S. (2018). *Impacto da utilização da plataforma de treino cognitivo online Primercog no funcionamento cognitivo, nas atividades de vida diária e na qualidade de vida de idosos com DCL* [Dissertação de Mestrado, Universidade de Lisboa]. Repositório Institucional da Universidade Católica Portuguesa. <https://repositorio.ucp.pt/handle/10400.14/28216>
- Silva, M., Loures, C., Alves, L., de Souza, L., Borges, K., & Carvalho, M. (2019). Alzheimer's disease: Risk factors and potentially protective measures. *Journal of Biomedical Science*, 26(1), 33. <https://doi.org/10.1186/s12929-019-0524-y>
- Silvestrelli, G., A. Lanari, Parnetti, L., Tomassoni, D., & Amenta, F. (2006). Treatment of Alzheimer's disease: From pharmacology to a better understanding of disease pathophysiology. *Mechanisms of Ageing and Development*, 127(2), 148-157. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2005.09.018>
- Simões, M. R., Freitas, S., Santana, I., Firmino, H., Martins, C., Nasreddine, Z., & Vilar, M. (2008a). *Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Versão portuguesa*. Coimbra, Portugal: Serviço de Avaliação Psicológica da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Simões, M. R., Freitas, S., Santana, I., Firmino, H., Martins, C., Nasreddine, Z., & Vilar, M. (2008b). *Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Manual de Administração e Cotação*. Laboratório de Avaliação Psicológica da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação, Universidade de Coimbra.

- Singh, N., Lancioni, G., Winton, A., Molina, E., Sage, M., Brown, S., & Groeneweg, J. (2004). Effects of snoezelen room, activities of daily living skills training, and vocational skills training on aggression and self-injury by adults with mental retardation and mental illness. *Research in Developmental Disabilities*, 25(3), 285-293. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2003.08.003>
- Singh, B., Parsaik, A., Mielke, M., Erwin, P., Knopman, D., Petersen, R., & Roberts, R. (2014). Association of Mediterranean diet with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Alzheimer's Disease*, 39(2), 271-282. <https://doi.org/10.3233/JAD-130830>
- Singh-Manoux, A., Kivimaki, M., Glymour, M., Elbaz, A., Berr, C., Ebmeier, K., Ferrie, J., & Dugravot, A. (2012). Timing of onset of cognitive decline: results from Whitehall II prospective cohort study. *The BMJ*, 344, d7622. <https://doi.org/10.1136/bmj.d7622>
- Small, G. (1998). Treatment of Alzheimer's disease: current approaches and promising developments. *The American Journal of Medicine*, 104(4), 32S-38S. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(98\)00027-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(98)00027-8)
- Smith, G., Housen, P., Yaffe, K., Ruff, R., Kennison, R., Mahncke, H., & Zelinski, E. (2009). A cognitive training program based on principles of brain plasticity: Results from the Improvement in Memory with Plasticity-based Adaptive Cognitive Training (IMPACT) Study. *Journal of American Geriatric Society*, 57(4), 594-603. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2008.02167.x>
- Snowden, J., Neary, D., & Mann, D. (2002). Frontotemporal dementia. *The British Journal of Psychiatry*, 180, 140-143. <https://doi.org/10.1192/bjp.180.2.140>
- Solé-Padullés, C., Bartrés-Faz, D., Junqué, C., Vendrell, P., Rami, L., Clemente, I., Bosch, B., Villar, A., Bargalló, N., Jurado, M., Barrios, M., & Molinuevo, J. (2009). Brain structure and function related to cognitive reserve variables in normal aging, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 30(7), 1114-24. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2007.10.008>

- Solomon, P., & Budson, A. (2003). Alzheimer's disease. *Clinical Symposia* 2003, 54(1), 1-44.
- Sousa, G., & Rosas, M. (2009). Doenças do movimento. In M. J. Sá (Eds.). *Neurologia clínica: Compreender as doenças neurológicas* (pp. 335-373). Universidade Fernando Pessoa.
- Spector, A., Orrell, M., Davies, S., & Woods, B. (2000). Reality orientation for dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4:CD001119. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001119>
- Spector, A., Orrell, M., Davies, S., & Woods, B. (2001). Can reality orientation be rehabilitated? Development and piloting of an evidence-based programme of cognition-based therapies for people with dementia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11(3-4), 377-397. <https://doi.org/10.1080/09602010143000068>
- Spector, A., Orrell, M., & Woods, B. (2010). Cognitive stimulation therapy (CST): Effects on different areas of cognitive function for people with dementia. *International Journal Geriatric Psychiatry*, 25(12), 1253-1258. <https://doi.org/10.1002/gps.2464>
- Spector, A., Thorgrimsen, L., Woods, B., & Orrell, M. (2006). *Making a difference: An evidence-based group programme to offer Cognitive Stimulation therapy (CST) to people with dementia*. Hawker Publications.
- Spector, A., Thorgrimsen, L., Woods, B., Royan, L., Davies, S., Butterworth, M. & Orrell, M. (2003). Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia. *British Journal of Psychiatry*, 183, 248-254. <https://doi.org/10.1192/bjp.183.3.248>
- Spector, A., Woods, B. & Orrell, M. (2008). Cognitive stimulation for the treatment of Alzheimer's disease. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 8(5), 751-757. <https://doi.org/10.1586/14737175.8.5.751>
- St-Laurent, M., Abdi, H., Burianová, H., & Grady, C. (2011). Influence of aging on the neural correlates of autobiographical, episodic and semantic memory retrieval. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(12), 4150-4163. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00079
- Stebbins, G., Carrillo, M., Dorfman, J., Dirkse, C., Desmond, J., Turner, D., Bennett, D., Wilson, R., Glover, G., & Gabrielli, D. (2002). Aging effects

- on memory encoding in the frontal lobes. *Psychology and Aging*, 17(1), 44-55. <https://doi.org/10.1037//0882-7974.17.1.44>
- Steffener, J., & Stern, Y. (2012). Exploring the neural basis of cognitive reserve in aging. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1822(3), 467-473. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2011.09.012>
- Stephan, B., Hunter, S., Harris, D., Llewelyn, D., Siervo, M., Matthews, F., & Brayne, C. (2012). The neuropathological profile of mild cognitive impairment (MCI): A systematic review. *Molecular Psychiatry*, 17(11), 1056-1076. <https://doi.org/10.1038/mp.2011.147>
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 448-460.
- Stern, Y. (2006). Cognitive reserve and Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 20(3), 69-74. <https://doi.org/10.1097/00002093-200607001-00010>
- Stern, Y. (2007). *Cognitive Reserve: Theory and Applications*. Psychology Press.
- Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, 47(10), 2015-28. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.004>
- Stevens, W., Hasher, L., Chiew, K., & Grady, C. (2008). A neural mechanism underlying memory failure in older adults. *The Journal of Neuroscience*, 28(48), 12820-12824. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2622-08.2008>
- Stokholm, J., Vogel, A., Gade, A., & Waldemar, G. (2006). Heterogeneity in Executive Impairment in Patients with very mild Alzheimer's Disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22, 54-59. <https://doi.org/10.1159/000093262>
- Storey, E., Kinsella, G., & Slavin, M. (2001). The neuropsychological diagnosis of Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 3(3), 261-285. <https://doi.org/10.3233/jad-2001-3302>
- Ströhle, A., Schmidt, D., Schultz, F., Fricke, N., Staden, T., Hellweg, R., Priller, J., Rapp, M., & Rieckman, N. (2015). Drug and exercise treatment of Alzheimer disease and mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis of effects on cognition in randomized controlled trials.

- The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 23(12), 1234-1249.
<https://doi.org/10.1016/j.jagp.2015.07.007>
- Strydom, A., Livingston, G., King, M., & Hassiotis, A. (2007). Prevalence of dementia in intellectual disability using different diagnostic criteria. *The British Journal of Psychiatry*, 191, 150-157.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.028845>
- Sung, H., & Chang, A. (2005). Use of preferred music to decrease agitated behaviours in older people with dementia: a review of the literature. *Journal of Clinical Nursing*, 14(9), 1133-1140. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2005.01218.x>
- Taniguchi, Y., Shinkai, S., Nishi, M., Murayama, H., Nofuji, Y., Yoshida, H., & Fujiwara, Y. (2014). Nutritional biomarkers and subsequent cognitive decline among community-dwelling older Japanese: A prospective study. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 69(10), 1276-1283. <https://doi.org/10.1093/gerona/glt286>
- Takeda, M., Tanaka, T., Okochi, M., & Kazui, H. (2012). Non-pharmacological intervention for dementia patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 66, 1-7. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2011.02304.x>
- Tardif, S., & Simard, M. (2011). Cognitive stimulation programs in healthy elderly: A review. *International Journal of Alzheimer's Disease*, 2011: 378934. <https://doi.org/10.4061/2011/378934>
- Tarumi, T., & Zhang, R. (2018). Cerebral blood flow in normal aging adults: Cardiovascular determinants, clinical implications, and aerobic fitness. *Journal of Neurochemistry*, 144(5), 595-608. <https://doi.org/10.1111/jnc.14234>
- Tedim Cruz, V., Pais, J., Ruano, L., Mateus, C., Colunas, M., Alves, I., Barreto, R., Conde, E., Sousa, A., Araújo, I., Bento, V., Coutinho, P. & Rocha, N. (2014). Implementation and outcomes of a collaborative multi-center network aimed at web-based cognitive training – COGWEB Network. *JMIR Mental Health*, 1(1), e2. <https://doi.org/10.2196/mental.3840>
- Tondi, L., Ribani, L., Bottazzi, M., Viscomi, G., & Vulcano, V. (2007). Validation therapy (VT) in nursing home: A case-control study. *Archives of*

- Gerontology and Geriatrics*, 44(1), 407-411.
<https://doi.org/10.1016/j.archger.2007.01.057>
- Treitz, F., Heyder, K., & Daum, I. (2007). Differential course of executive control changes during normal aging. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 14, 370-393. <https://doi.org/10.1080/13825580600678442>
- Tsang, P., & Shaner, T. (1998). Age, attention, expertise, and time-sharing performance. *Psychology and Aging*, 13, 323-347.
<https://doi.org/10.1037//0882-7974.13.2.323>
- Valente, E., Caramelli, P., Gambogi, L., Mariano, L., Guimarães, H., Teixeira, A., & de Souza, L. (2019). Phenocopy syndrome of behavioral variant frontotemporal dementia: A systematic review. *Alzheimer's Research & Therapy*, 11(1), 30. <https://doi.org/10.1186/s13195-019-0483-2>
- Van der Mussele, S., Fransen, F., Struyfs, H., Luycky, J., Marien, P., Saerens, J., Somers, N., Goeman, J., de Deyn, P., & Engelborghs, S. (2014). Depression in mild cognitive impairment is associated with progression to Alzheimer's disease: A longitudinal study. *Journal of Alzheimer's Disease*, 42(4), 1239-1250. <https://doi.org/10.3233/JAD-140405>
- Van Paasschen, J., Clare, L., Yuen, K., Woods, R., Evans, S., Parkinson, C., Rugg, M., & Linden, D. (2013). Cognitive rehabilitation changes memory-related brain activity in people with Alzheimer disease. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 27(5), 448-459.
<https://doi.org/10.1177/1545968312471902>
- Vazzana, R., Bandinelli, S., Lauretani, F., Volpato, S., Lauretani, F., Di Iorio, A., Abate, M., Corsi, A., Milaneschi, Y., Guralnik, J., & Ferrucci, L. (2010). Trail Making Test predicts physical impairment and mortality in older persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 58(4), 719-723.
<https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2010.02780.x>
- Verghaeghen, P., & Cerella, J. (2002). Aging, executive control, and attention: A review of meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26, 849-857. [https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(02\)00071-4](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(02)00071-4)
- Verkaik, R., van Weert, J., & Francke, A. (2005). The effects of psychosocial methods on depressed, aggressive and apathetic behaviors of people with dementia: A systematic review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(4), 301-314. <https://doi.org/10.1002/gps.1279>

- Vidovich, M., & Almeida, O. (2011). Cognition-focused interventions for older adults: the state of play. *Australasian Psychiatry*, 19(4), 313-316. <https://doi.org/10.3109/10398562.2011.579973>
- Vieira, S. (2013). Alterações psiquiátricas: Depressão, ansiedade e perturbação do controlo dos impulsos. In J. Ferreira (Eds.). *Doença de Parkinson: Manual prático* (pp. 148-159). Lidel.
- Vignando, M., Aiello, M., Foroni, F., Marcon, G., Tettamanti, M., & Rumiati, R. (2018). How experience modulates semantic memory for food: Evidence from elderly adults and centenarians. *Scientific Reports*, 8(1), 6468. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24776-3>
- Walhovd, K., Fjell, A., Reinvang, I., Lundervold, A., Dale, A., Eilertsen, D., Quinn, B., Salat, D., Makris, N., & Fischl, B. (2005). Effects of age on volumes of cortex, white matter and subcortical structures. *Neurobiology of Aging*, 26(9), 1261-70. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2005.05.020>
- Wang, X., MacDonald, S., Dekhtyar, S., & Fratiglioni, L. (2017). Association of lifelong exposure to cognitive reserve-enhancing factors with dementia risk: A community-based cohort study. *PLoS Medicine*, 14(3), e1002251. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002251>
- Ward, A., Arrighi, H., Michels, S., & Cedarbaum, J. (2012) Mild cognitive impairment: Disparity of incidence and prevalence estimates. *Alzheimer's & Dementia*, 8(1), 14-21. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.01.002>
- Warren, J., Rohrer, J., & Rossor, M. (2013). Frontotemporal dementia. *The BMJ*, 347:f4827. <https://doi.org/10.1136/bmj.f4827>
- Wechsler, D. (2008a). *WMS-III, Escala de Memória de Wechsler – 3ª edição*. CEGOC-TEA, Lda.
- Wechsler, D. (2008b). *WAIS-III, Escala de inteligência de Wechsler para adultos – III, 1ª Edição Portuguesa*. CEGOC-TEA, Lda.
- Weert, J., Dulmen, A., Spreeuwenberg, P., Ribbe, M., & Bensing, J. (2005). Behavioral and mood effects of snoezelen integrated into 24-Hour Dementia Care. *American Geriatrics Society*, 53(1), 24-33. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53006.x>
- Wendell, C., Gunstad, J., Waldstein, S., Wright, J., Ferrucci, L., & Zonderman, A. (2014). Cardiorespiratory fitness and accelerated

- cognitive decline with aging. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 69(4), 455-462. <https://doi.org/10.1093/gerona/glt144>
- Wenisch, E., Cantegreil-Kallen, I., de Rotrou, J., Garrigue, P., Moulin, F., Batouche, F., Richard, A., de Sant'Anna, M., & Rigaud, A. (2007). Cognitive stimulation intervention for elders with mild cognitive impairment compared with normal aged subjects: Preliminary results. *Aging Clinical and Experimental Research*, 19(4), 316-322. <https://doi.org/10.1007/BF03324708>
- West, R. (1996). An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging. *Psychological Bulletin*, 120(2), 272-292. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.120.2.272>
- Winningham, R., & Dinius, C. (2010). Successful practices for developing cognitive stimulation programs. *Seniors Housing and Care Journal*, 18(1), 51-60.
- Woods, B., O'Philbin, L., Farrell, E., Spector, A., & Orrell, M. (2018). Reminiscence therapy for dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, CD001120. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001120.pub3>
- Woods, B., Thorgrimsen, L., Spector, A., Royan, L., & Orrell, M. (2006). Improved quality of life and cognitive stimulation therapy in dementia. *Aging and Mental Health*, 10(3), 219-226. <https://doi.org/10.1080/13607860500431652>
- Wooley, J., Khan, B., Murthy, N., Miller, B., & Rankin, P. (2011). The diagnostic challenge of psychiatric symptoms in neurodegenerative disease; rates of and risk factors for prior psychiatric diagnosis in patients with early neurodegenerative disease. *Journal of Clinical Psychiatry*, 72(2), 126-133. <https://doi.org/10.4088/JCP.10m06382oli>
- Xavier, A., d'Orsi, E., Oliveira, C., Orrell, M., Demakakos, P., Biddulph, J., & Marmot, M. (2014). English Longitudinal Study of Aging: Can Internet/E-mail Use Reduce Cognitive Decline? *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 69(9), 1117-1121. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu105>

- Xie, W., Zheng, F., Yan, L., & Zhong, B. (2019). Cognitive decline before and after incident coronary events. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(24), 3041-3050. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.019>
- Yakimicki, M., Edwards, N., Richards, E., & Beck, A. (2019). Animal-assisted intervention and dementia: A systematic review. *Clinical Nursing Research*, 28(1), 9-29. <https://doi.org/10.1177/1054773818756987>
- Yamanaka, K., Kawano, Y., Noguchi, D., Nakaaki, S., Watanabe, N., Amano, T., & Spector, A. (2013). Effects of cognitive stimulation therapy Japanese version (CST-J) for people with dementia: A single-blind, controlled clinical trial. *Aging & Mental Health*, 17(5), 579-586. <https://doi.org/10.1080/13607863.2013.777395>
- Yang, T., Sun, Y., Lu, Z., Leak, R., & Zhang, F. (2017). The impact of cerebrovascular aging on vascular cognitive impairment and dementia. *Ageing Res Rev*, 34, 15-29. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.09.007>
- Yates, L., Orgeta, V., Leung, P., Spector, A., & Orrell, M. (2016). Field-testing phase of the development of individual cognitive stimulation therapy (iCST) for dementia. *BMC health services research*, 16(1), 233. <https://doi.org/10.1186/s12913-016-1499-y>
- Zafra-Tanaka, J., Pacheco-Barrios, K., Tellez, W., & Taype-Rondan, A. (2019). Effects of dog-assisted therapy in adults with dementia: A systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*, 19(1), 41. <https://doi.org/10.1186/s12888-018-2009-z>
- Zahodne, L., Glymour, M., Sparks, C., Bontempo, D., Dixon, R., MacDonald, S., & Manly, J. (2011). Education does not slow cognitive decline with aging: 12 year evidence from the victoria longitudinal study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(6), 1039-46. <https://doi.org/10.1017/S1355617711001044>
- Zanetti, O., Frisoni, G., De Leo, D., Dello Buono, M., Bianchetti, A., & Trabucchi, M. (1995). Reality orientation therapy in Alzheimer's disease: Useful or not? A controlled study. *Alzheimer's Disease and Associated Disorders*, 9(3), 132-138.

- Zanto, T., & Gazzaley, A. (2019). Aging of the frontal lobe. *Handbook of Clinical Neurology*, 163, 369-389. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804281-6.00020-3>
- Ziegler, D., Piguet, O., Salat, D., Prince, K., Connally, E., & Corkin, S. (2010). Cognition in healthy aging is related to regional white matter integrity, but not cortical thickness. *Neurobiol Aging*, 31(11), 1912-1926. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2008.10.015>
- Zucca, M., Rubino, E., Vacca, A., Govone, F., Gai, A., de Martino, P., Boschi, S., Gentile, S., Giordana, M., & Rainero, I. (2019). High risk of suicide in behavioral variant frontotemporal dementia. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 34(4), 265-271. <https://doi.org/10.1177/1533317518817609>

Anexos

Anexo 1



N/Ref. 02.02
Proc. n.º 18756 / 2017
Of. n.º 35741
Data: 2017-11-14

Assunto: Notificação de tratamento de dados de investigação clínica

Com referência ao assunto em epígrafe, ficam V. Exas. notificados de todo o conteúdo da decisão desta CNPD n.º 12791/ 2017 proferido em 14-11-2017, cuja cópia se anexa.

Com os melhores cumprimentos.

A Secretária da CNPD

(Isabel Cristina Cruz)



Autorização n.º 12791/ 2017

Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto , NIPC 501413197, notificou à Comissão Nacional de Protecção de Dados (CNPd) um tratamento de dados pessoais com a finalidade de realizar um Estudo Clínico com Intervenção, denominado Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal .

A investigação é multicêntrica, decorrendo, em Portugal, nos centros de investigação identificados na notificação.

Existe justificação específica para o tratamento de dados comportamentais, psicológicos ou volitivos, os quais estão diretamente relacionados com a investigação.

O participante é identificado por um código especificamente criado para este estudo, constituído de modo a não permitir a imediata identificação do titular dos dados; designadamente, não são utilizados códigos que coincidam com os números de identificação, iniciais do nome, data de nascimento, número de telefone, ou resultem de uma composição simples desse tipo de dados. A chave da codificação só é conhecida do(s) investigador(es).

É recolhido o consentimento expresso do participante ou do seu representante legal.

A informação é recolhida diretamente do titular e indiretamente do processo clínico.

As eventuais transmissões de informação são efetuadas por referência ao código do participante, sendo, nessa medida, anónimas para o destinatário.

A CNPD já se pronunciou na Deliberação n.º 1704/2015 sobre o enquadramento legal, os fundamentos de legitimidade, os princípios aplicáveis para o correto cumprimento da Lei n.º 67/98, de 26 de outubro, alterada pela Lei n.º 103/2015, de 24 de agosto, doravante LPD, bem como sobre as condições e limites aplicáveis ao tratamento de dados efetuados para a finalidade de investigação clínica.

No caso em apreço, o tratamento objeto da notificação enquadra-se no âmbito daquela deliberação e o responsável declara expressamente que cumpre os limites e condições aplicáveis por força da LPD e da Lei n.º 21/2014, de 16 de abril, alterada



pela Lei n.º 73/2015, de 27 de junho – Lei da Investigação Clínica –, explicitados na Deliberação n.º 1704/2015.

O fundamento de legitimidade é o consentimento do titular.

A informação tratada é recolhida de forma lícita, para finalidade determinada, explícita e legítima e não é excessiva – cf. alíneas a), b) e c) do n.º 1 do artigo 5.º da LPD.

Assim, nos termos das disposições conjugadas do n.º 2 do artigo 7.º, da alínea a) do n.º 1 do artigo 28.º e do artigo 30.º da LPD, bem como do n.º 3 do artigo 1.º e do n.º 9 do artigo 16.º ambos da Lei de Investigação Clínica, com as condições e limites explicitados na Deliberação da CNPD n.º 1704/2015, que aqui se dão por reproduzidos, autoriza-se o presente tratamento de dados pessoais nos seguintes termos:

Responsável – Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto

Finalidade – Estudo Clínico com Intervenção, denominado Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal

Categoria de dados pessoais tratados – Código do participante; idade/data de nascimento; género; composição do agregado familiar sem identificação dos membros; dados da história clínica; dados de qualidade de vida/efeitos psicológicos; comportamentais, psicológicos ou volitivos com conexão com a Investigação

Exercício do direito de acesso – Através dos investigadores, por escrito

Comunicações, interconexões e fluxos transfronteiriços de dados pessoais identificáveis no destinatário – Não existem

Prazo máximo de conservação dos dados – A chave que produziu o código que permite a identificação indireta do titular dos dados deve ser eliminada 5 anos após o fim do estudo.



Da LPD e da Lei de Investigação Clínica, nos termos e condições fixados na presente Autorização e desenvolvidos na Deliberação da CNPD n.º 1704/2015, resultam obrigações que o responsável tem de cumprir. Destas deve dar conhecimento a todos os que intervenham no tratamento de dados pessoais.

Lisboa, 14-11-2017

A Presidente

Filipa Calvão

Anexo 2



A pedido da colega Laura Alzira Pinto Meireles, psicóloga especialista de neuropsicologia, a exercer funções no serviço de psicologia da ULSM desde 2009 com a C.P. nº 12619, declaro que tomei conhecimento e autorizo o desenvolvimento do estudo de doutoramento intitulado "Impacto do Programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal", no Serviço de Psicologia do Departamento de Saúde Mental da ULSM.

Por ser verdade, dato e assino,

Matosinhos, 17 de Novembro de 2017,


Fátima SALDA BARRAL
 Clínica – C.P. 6338
 Diretora Serviço Psicologia



Unidade Local de Saúde de Matosinhos, epe
 Rua Dr. Eduardo Torres - 4464-513 Senhora da Hora
 Geral :: 22 939 10 00 | Administração :: 22 939 11 50 | Fax Admin. :: 22 939 11 54
 Email :: ca@ulsm.min-saude.pt

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, epe | Rua Dr. Eduardo Torres - 4464-513 Senhora da Hora | Contabilização n.º 506 161 990 | Capital Social 33 854 409 00 €

www.ulsm.pt

Anexo 3

UNIDADE LOCAL DE SAÚDE DE MATOSINHOS HOSPITAL PEDRO HISPANO	INFORMAÇÃO	Nº 96/CE/JAS Data: 17-11-2017

Para: Serviço de Gestão do Conhecimento
De: Comissão de Ética

Apreciação ao pedido de autorização para realização de estudo intitulado "Impacto do programa Assunto: ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal"

INFORMAÇÃO

Exmos. Senhores,

A Comissão de Ética analisou o pedido de autorização para realização de estudo intitulado "Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal", cuja investigadora principal é a Dra. Laura Alzira Pinto Meireles, colaboradora do Serviço de Psicologia da ULSM. Este estudo é desenvolvido no âmbito do programa Doutoral em Psicologia, na Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Porto.

Decidido nada opor à realização deste estudo, desde que tenha autorização da Diretora do Departamento de Saúde Mental da ULSM e havendo criação de base de dados terá que ser submetido à CNPD.

Com os melhores cumprimentos

Dr. José Alberto Silva
Presidente da Comissão de Ética
da ULSM Matosinhos

Dr. José Alberto Silva
(Presidente da Comissão de Ética da U. L. S. – Matosinhos)

Anexo 4

Pedido de autorização para realização de estudo

José Rui Silva

ter 05-12-2017 14:24

PhD

Para: Laura Meireles <Laura.Meireles@ulsm.min-saude.pt>;

📎 2 anexos (153 KB)

Parecer CES.pdf; Autorização CA.pdf;

Exma. Senhora,

Em resposta à solicitação de v/Exa., relativamente ao pedido de autorização para realização do estudo intitulado *"Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal"*, venho informar que o pedido foi autorizado pelo Conselho de Administração a 29 de Novembro de 2017, depois de parecer favorável da Comissão de Ética e Saúde da ULSM.

Deve ser dado conhecimento da produção científica sob a forma de artigos, conferências, livros, teses, relatórios de livre acesso, etc., devendo ser depositado um exemplar no Serviço do Conhecimento/ Biblioteca, sempre que possível em suporte electrónico.

Em anexo os seguintes documentos: Autorização Conselho de Administração
Parecer Comissão de Ética e Saúde

Com os melhores cumprimentos,

Rui Silva

[Serviço de Gestão do Conhecimento](#)
[Biblioteca](#)

Email: rui.silva@ulsm.min-saude.pt

Website: www.ulsm.min-saude.pt

Tel: 22 939 1233



REPÚBLICA
PORTUGUESA
SAÚDE



SNS SERVIÇO NACIONAL
DE SAÚDE



SNS
SERVIÇO NACIONAL
DE SAÚDE

Já conhece o Portal SNS?

Clique aqui para aceder ao Portal SNS
www.sns.gov.pt

PRÓXIMO DE SI



UNIDADE LOCAL DE SAÚDE DE MATOSINHOS HOSPITAL PEDRO HISPANO	INFORMAÇÃO	Nº 165/ 17 / RS Data: 2017/11/21

Para: Conselho de Administração
De: Serviço de Gestão de Conhecimento

Assunto: Autorização de estudo

INFORMAÇÃO

Exmos. Senhores,

Estando reunidas as condições necessárias, vimos solicitar a V. Exas. autorização para realização de estudo observacional intitulado *“Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal”*, cuja investigadora principal é a Dra. Laura Alzira Pinto Meireles, colaboradora do Serviço de Psicologia da ULSM. Este estudo é desenvolvido no âmbito do programa Doutoral em Psicologia, na Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Porto.

Com os melhores cumprimentos


 Rui Silva

Serviço de Gestão e Informação Científica/ Biblioteca

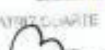
UNIDADE LOCAL DE SAÚDE DE MATOSINHOS HOSPITAL PEDRO HISPANO	INFORMAÇÃO	Nº 165/ 17 / RS Data: 2017/11/21

Para: Conselho de Administração
De: Serviço de Gestão de Conhecimento

Assunto: Autorização de estudo

DESPACHO / DELIBERAÇÃO


CONSELHO DE ADMINISTRAÇÃO ULSM, EPE
 de MACHESINHO 27.11.2012


 Presidente
 Dr. SEBASTIÃO CARTE Prof. DOUTOR CARLOS RAGOMAS
 

 SECRETÁRIO GERAL Chefe de Gabinete
 DR. CARLOS RAGOMAS DR. TEREZINHA CARLOS
  

 Chefe de Divisão Vogal Vogal

PARECER

A Rest
Companien formel
Confermedas fue etal hoy
En autorizada dadas

USM 22/11/17 29037 ENT


 M. M. E. TAVEIRA GOMES
 Diretor Clínico

Anexo 5**[PSICOLOGIA] Decisão Editorial**

Bárbara Nazaré <barbara.nazare@ucp.pt>

sex, 26/03/2021 08:28

Para: Laura Meireles <Laura.Meireles@ulsm.min-saude.pt>; svicente <svicente@fpce.up.pt>

Caro/a Autor/a

Chegamos a uma decisão relativamente à sua submissão à Revista PSICOLOGIA, "in".

Obtido(s) o(s) parecer(es) do(s) revisor(es), decidimos aceitar o seu artigo para publicação.

Agradecemos ter escolhido a revista PSICOLOGIA para publicar a sua investigação.

Sem mais de momento, aceite os nossos melhores cumprimentos,

O Editor de Secção

{\$editorialContactName}

O Secretariado Científico da Revista PSICOLOGIA

Anexo 6

Autorização para utilização do WHOQOL-Bref, versão portuguesa

Pedido de instrumento de avaliação | Qualidade de Vida

Nome	Laura Meireles
E-mail	laurameireles18@gmail.com
Área de formação do requerente	Psicologia
Já concluiu a sua formação?	Sim
É membro da Ordem dos Psicólogos Portugueses	Sim
Por favor, indique o número da sua cédula profissional	12619
O instrumento de avaliação será utilizado para fins	Académicos/Investigação
Nome	Selene Vicente
E-mail	svicente@fpce.up.pt
Instituição	Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto
Título	Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal
Tipo de população	Clínica - DCL e DA maioritariamente
Tamanho de amostra previsto	60
Qual o questionário desejado	WHOQOL-Bref Accepted

Apêndices

Apêndice 1

CONSENTIMENTO INFORMADO, ESCLARECIDO E LIVRE PARA ATOS/INTERVENÇÕES DE SAÚDE NOS TERMOS DA NORMA N.º 015/2013 DA DIREÇÃO GERAL DE SAÚDE

Para que possa decidir de modo consciente e informado a sua participação no estudo proposto, são apresentadas de seguida as principais características do mesmo. Por favor, leia com atenção todo o conteúdo deste documento. Não hesite em solicitar mais informações se achar que algo não está claro e não estiver completamente esclarecido/a. Verifique se todas as informações estão corretas. Se concorda com a proposta que lhe foi feita, queira assinar este documento.

Título do projeto: Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal.

Enquadramento: Projeto realizado no âmbito do Programa Doutoral em Psicologia da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto sob a orientação da Professora Doutora Selene Vicente.

Em que consiste o estudo?

O envelhecimento demográfico é um fenómeno mundial que coloca novos desafios à sociedade. Entre várias preocupações de cariz social e de saúde, torna-se essencial garantir que o processo de envelhecimento seja acompanhado de integridade funcional, cognitiva, e qualidade de vida. Estando o envelhecimento biológico associado a declínio cognitivo observa-se o aumento da incidência de demências e outras doenças neurodegenerativas com impacto na vida dos doentes e familiares. A demência não tem cura, ainda que exista um conjunto de fármacos e de intervenções não farmacológicas que ajudam a retardar a sua evolução. No entanto, a deteção precoce e a estimulação cognitiva constituem “armas” poderosas para lidar com a deterioração da cognição global e das funções executivas.

O projeto que nos propomos realizar visa a construção e administração de um programa de estimulação cognitiva (ImproveCog) dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal (variante comportamental), bem como a avaliação do seu impacto ao nível da cognição, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida.

Em que parâmetros decorre o estudo e o que é que a participação nele implica?

Os participantes serão profissionais de saúde que trabalham com a população-alvo do programa (Neurologistas, Psiquiatras, Neuropsicólogos e Enfermeiros de Saúde Mental). Serão constituídos *focus group* com elementos das diferentes especialidades com vista a analisar a versão inicial do programa de estimulação cognitiva. O *focus group* será realizado em sessão a combinar de acordo com a disponibilidade dos participantes.

A investigação permitirá a obtenção de informação relevante sobre o efeito de um programa de estimulação cognitiva ao nível da cognição, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida de pessoa com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal. Não se perspetiva qualquer risco associado à participação na mesma. As sessões serão gravadas e todos os dados recolhidos são confidenciais e destinam-se exclusivamente a fins de investigação, garantindo-se a destruição das gravações no final do projeto. Perspetiva-se a sua divulgação através da publicação em revistas especializadas e de apresentações em congressos da área, preservando-se sempre a confidencialidade dos participantes. A participação é voluntária e poderá ser abandonada, caso assim o pretendam, em qualquer momento da investigação, sem nenhum prejuízo. A investigadora encontra-se ao dispor para fornecer mais informações e para responder a todas as questões que surjam.

Parte declarativa do profissional

Confirmo que expliquei à pessoa abaixo indicada, de forma adequada e inteligível, os procedimentos necessários ao ato referido neste documento. Respondi a todas as questões que me foram colocadas e assegurei-me de que houve um período de reflexão suficiente para a tomada da decisão. Também garanti que, em caso de recusa, serão assegurados os melhores cuidados possíveis nesse contexto, no respeito pelos seus direitos.

_____, ____ de _____ de _____

 Laura Meireles
 Investigadora principal
 Psicóloga Especialista em Neuropsicologia
 Membro Efetivo da Ordem dos Psicólogos Portugueses
 Nº. cédula profissional 12619

À pessoa/representante

Declaro ter compreendido os objetivos de quanto me foi proposto e explicado pelo profissional de saúde que assina este documento, ter-me sido dada oportunidade de fazer todas as perguntas sobre o assunto e para todas elas ter obtido resposta esclarecedora, ter-me sido garantido que não haverá prejuízo para os meus direitos assistenciais se eu recusar esta solicitação, e ter-me sido dado tempo suficiente para refletir sobre esta proposta. Autorizo/Não autorizo (*riscar o que não interessa*) o ato indicado, bem como os procedimentos diretamente relacionados que sejam necessários no meu próprio interesse e justificados por razões clínicas fundamentadas.

Nome:

Data: ____ / ____ / ____

Assinatura:

ESTE DOCUMENTO É COMPOSTO DE 2 PÁGINAS E FEITO EM DUAS VIAS:

UMA VIA PARA A INVESTIGADORA, OUTRA PARA A PESSOA QUE CONSENTE

Apêndice 2

QUESTIONÁRIO DE DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS E PROFISSIONAIS

CODIFICAÇÃO:

DATA DE RECOLHA:

IDENTIFICAÇÃO

Idade (anos): _____

Sexo: Feminino ☐ Masculino ☐

Escolaridade (nº anos completos): _____

Nacionalidade: _____

DADOS PROFISSIONAIS

Profissão (indicar especialidade): _____

Anos de experiência profissional: _____

Indique se tem experiência profissional com os seguintes grupos clínicos:

Defeito Cognitivo Ligeiro Sim ☐ Não ☐

Demência de Alzheimer Sim ☐ Não ☐

Demência Fronto-Temporal Sim ☐ Não ☐

Apêndice 3

CONSENTIMENTO INFORMADO, ESCLARECIDO E LIVRE PARA ATOS/INTERVENÇÕES DE SAÚDE NOS TERMOS DA NORMA N.º 015/2013 DA DIREÇÃO GERAL DE SAÚDE

Para que possa decidir de modo consciente e informado a sua participação no estudo proposto, são apresentadas de seguida as principais características do mesmo. Por favor, leia com atenção todo o conteúdo deste documento. Não hesite em solicitar mais informações se achar que algo não está claro e não estiver completamente esclarecido/a. Verifique se todas as informações estão corretas. Se concorda com a proposta que lhe foi feita, queira assinar este documento.

Título do projeto: Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal.

Enquadramento: Projeto realizado no âmbito do Programa Doutoral em Psicologia da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto sob a orientação da Professora Doutora Selene Vicente.

Em que consiste o estudo?

Os idosos são uma população em crescimento acelerado, o que coloca novos desafios à sociedade em geral e à comunidade científica em particular. É importante garantir que o processo de envelhecimento seja acompanhado de integridade funcional, cognitiva, e qualidade de vida. Estando o envelhecimento biológico associado a declínio cognitivo observa-se o aumento de casos de demências e outras doenças neurodegenerativas com impacto na vida dos doentes e familiares. A demência não tem cura, ainda que exista um conjunto de fármacos e de intervenções não farmacológicas que ajudam a retardar a sua evolução. No entanto, a deteção precoce e a estimulação cognitiva constituem “armas” poderosas para lidar com a deterioração da cognição global e das funções executivas.

O projeto que nos propomos realizar visa a construção e aplicação de um programa de estimulação cognitiva (ImproveCog) dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal, bem como a avaliação do seu efeito ao nível da cognição, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida.

Em que parâmetros decorre o estudo e o que é que a participação nele implica?

Os participantes serão referenciados para o estudo pelas consultas de Neuropsicologia, Neurologia e Psiquiatria, com base nos critérios de Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal. Os participantes serão entrevistados com o objetivo de discutir e testar as atividades e os exercícios propostos no programa de estimulação cognitiva. As entrevistas serão feitas individualmente, em sessão a combinar de acordo com a disponibilidade dos participantes.

A investigação permitirá a obtenção de informação relevante sobre o efeito de um programa de estimulação cognitiva ao nível da cognição, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida de pessoa dos participantes. Não se perspetiva qualquer risco associado à participação na mesma. Todos os dados recolhidos são confidenciais e destinam-se exclusivamente a fins de investigação. Perspetiva-se a sua divulgação através da publicação em revistas especializadas e de apresentações em congressos da área, preservando-se sempre a confidencialidade dos participantes. A participação é voluntária e poderá ser abandonada, caso assim o pretendam, em qualquer momento da investigação, sem nenhum prejuízo do ponto de vista da assistência disponibilizada. A investigadora encontra-se ao dispor para fornecer mais informações e para responder a todas as questões que surjam.

Parte declarativa do profissional

Confirmo que expliquei à pessoa abaixo indicada, de forma adequada e inteligível, os procedimentos necessários ao ato referido neste documento. Respondi a todas as questões que me foram colocadas e assegurei-me de que houve um período de reflexão suficiente para a tomada da decisão. Também garanti que, em caso de recusa, serão assegurados os melhores cuidados possíveis nesse contexto, no respeito pelos seus direitos.

_____, ____ de _____ de _____

 Laura Meireles
 Investigadora principal
 Psicóloga Especialista em Neuropsicologia
 Membro Efetivo da Ordem dos Psicólogos Portugueses
 Nº. cédula profissional 12619

À pessoa/representante

Declaro ter compreendido os objetivos de quanto me foi proposto e explicado pelo profissional de saúde que assina este documento, ter-me sido dada oportunidade de fazer todas as perguntas sobre o assunto e para todas elas ter obtido resposta esclarecedora, ter-me sido garantido que não haverá prejuízo para os meus direitos assistenciais se eu recusar esta solicitação, e ter-me sido dado tempo suficiente para refletir sobre esta proposta. Autorizo/Não autorizo (*riscar o que não interessa*) o ato indicado, bem como os procedimentos diretamente relacionados que sejam necessários no meu próprio interesse e justificados por razões clínicas fundamentadas.

Nome:

Data: ____ / ____ / ____

Assinatura:

ESTE DOCUMENTO É COMPOSTO DE 2 PÁGINAS E FEITO EM DUAS VIAS:
 UMA VIA PARA A INVESTIGADORA, OUTRA PARA A PESSOA QUE CONSENTE

Apêndice 4**Questionário de dados sócio-demográficos e clínicos****Codificação:****Data de recolha:****IDENTIFICAÇÃO**

Idade (anos): _____

Sexo: Feminino ☐ Masculino ☐

Escolaridade (nº anos completos): _____

Profissão (se reformado indicar profissão prévia): _____

Nacionalidade: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO☐ Sem patologia/Envelhecimento normal☐ Defeito Cognitivo Ligeiro☐ Demência de Alzheimer☐ Demência Fronto-Temporal

Data em que o diagnóstico foi feito: _____

Diagnóstico com parecer médico (Neurologia/Psiquiatria): Sim ☐ Não ☐Diagnóstico comprovado com Avaliação Neuropsicológica: Sim ☐ Não ☐

Apêndice 5

CONSENTIMENTO INFORMADO, ESCLARECIDO E LIVRE PARA ATOS/INTERVENÇÕES DE SAÚDE NOS TERMOS DA NORMA N.º 015/2013 DA DIREÇÃO GERAL DE SAÚDE

Para que possa decidir de modo consciente e informado a sua participação no estudo proposto, são apresentadas de seguida as principais características do mesmo. Por favor, leia com atenção todo o conteúdo deste documento. Não hesite em solicitar mais informações se achar que algo não está claro e não estiver completamente esclarecido/a. Verifique se todas as informações estão corretas. Se concorda com a proposta que lhe foi feita, queira assinar este documento.

Título do projeto: Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal.

Enquadramento: Projeto realizado no âmbito do Programa Doutoral em Psicologia da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto sob a orientação da Professora Doutora Selene Vicente.

Em que consiste o estudo?

Os idosos são uma população em crescimento acelerado, o que coloca novos desafios à sociedade em geral e à comunidade científica em particular. É importante garantir que o processo de envelhecimento seja acompanhado de integridade funcional, cognitiva, e qualidade de vida. Estando o envelhecimento biológico associado a declínio cognitivo observa-se o aumento de casos de demências e outras doenças neurodegenerativas com impacto na vida dos doentes e familiares. A demência não tem cura, ainda que exista um conjunto de fármacos e de intervenções não farmacológicas que ajudam a retardar a sua evolução. No entanto, a deteção precoce e a estimulação cognitiva constituem “armas” poderosas para lidar com a deterioração da cognição global e das funções executivas.

O projeto que nos propomos realizar visa a construção e aplicação de um programa de estimulação cognitiva (ImproveCog) dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal, bem como a avaliação do seu efeito ao nível da cognição, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida.

Em que parâmetros decorre o estudo e o que é que a participação nele implica?

Os participantes serão referenciados para o estudo pelas consultas de Neuropsicologia, Neurologia e Psiquiatria, com base nos critérios de Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal. Os participantes serão alvo de um programa de estimulação cognitiva em que terão de se deslocar ao hospital semanalmente durante cerca de 3 meses para realizar sessões de estimulação cognitiva em grupo e serem sujeito a um protocolo de avaliação. O protocolo de avaliação será

administrado individualmente, em sessão(ões) a combinar de acordo com a disponibilidade dos participantes.

A investigação permitirá a obtenção de informação relevante sobre o efeito de um programa de estimulação cognitiva ao nível da cognição, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida de pessoa dos participantes. Não se perspetiva qualquer risco associado à participação na mesma. Todos os dados recolhidos são confidenciais e destinam-se exclusivamente a fins de investigação. Perspetiva-se a sua divulgação através da publicação em revistas especializadas e de apresentações em congressos da área, preservando-se sempre a confidencialidade dos participantes. A participação é voluntária e poderá ser abandonada, caso assim o pretendam, em qualquer momento da investigação, sem nenhum prejuízo do ponto de vista da assistência disponibilizada. A investigadora encontra-se ao dispor para fornecer mais informações e para responder a todas as questões que surjam.

Parte declarativa do profissional

Confirmo que expliquei à pessoa abaixo indicada, de forma adequada e inteligível, os procedimentos necessários ao ato referido neste documento. Respondi a todas as questões que me foram colocadas e assegurei-me de que houve um período de reflexão suficiente para a tomada da decisão. Também garanti que, em caso de recusa, serão assegurados os melhores cuidados possíveis nesse contexto, no respeito pelos seus direitos.

_____, ____ de _____ de _____

 Laura Meireles
 Investigadora principal
 Psicóloga Especialista em Neuropsicologia
 Membro Efetivo da Ordem dos Psicólogos Portugueses
 Nº. cédula profissional 12619

À pessoa/representante

Declaro ter compreendido os objetivos de quanto me foi proposto e explicado pelo profissional de saúde que assina este documento, ter-me sido dada oportunidade de fazer todas as perguntas sobre o assunto e para todas elas ter obtido resposta esclarecedora, ter-me sido garantido que não haverá prejuízo para os meus direitos assistenciais se eu recusar esta solicitação, e ter-me sido dado tempo suficiente para refletir sobre esta proposta. Autorizo/Não autorizo (*riscar o que não interessa*) o ato indicado, bem como os procedimentos diretamente relacionados que sejam necessários no meu próprio interesse e justificados por razões clínicas fundamentadas.

Nome:

Data: ____ / ____ / ____

Assinatura:

ESTE DOCUMENTO É COMPOSTO DE 2 PÁGINAS E FEITO EM DUAS VIAS:
 UMA VIA PARA A INVESTIGADORA, OUTRA PARA A PESSOA QUE CONSENTE

Apêndice 6

Questionário de dados sócio-demográficos e clínicos**Codificação:****Data de recolha:****IDENTIFICAÇÃO**

Idade (anos): _____ Data de nascimento: ____/____/____

Sexo: Feminino ☐ Masculino ☐

Lateralidade: _____

Estado civil: _____

Escolaridade (nº anos completos): _____

Profissão (se reformado indicar profissão prévia): _____

Nacionalidade: _____

Cidade em que reside: _____

Agregado familiar: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO☐ Sem patologia/Envelhecimento normal☐ Defeito Cognitivo Ligeiro☐ Demência de Alzheimer☐ Demência Fronto-Temporal

Data em que o diagnóstico foi feito: _____

Diagnóstico com parecer médico (Neurologia/Psiquiatria): Sim ☐ Não ☐Diagnóstico comprovado com Avaliação Neuropsicológica: Sim ☐ Não ☐

HISTÓRIA CLÍNICA

Preencher apenas no caso das seguintes patologias estarem presentes:

HTA ☐ Dislipidemia ☐ Diabetes ☐ Tabagismo ☐ Abuso substâncias _____

AVC (indicar data de ocorrência) _____

Epilepsia (indicar data do diagnóstico) _____

Traumatismos cranianos (indicar data de ocorrência) _____

Esclerose múltipla (indicar data do diagnóstico) _____

Doença psiquiátrica: _____

Medicação em curso (indicar esquema/horas de toma da medicação):

Presença de dificuldades auditivas acentuadas: Sim ☐ Não ☐

Presença de dificuldades motoras acentuadas: Sim ☐ Não ☐

Presença de dificuldades visuais acentuadas: Sim ☐ Não ☐

Existência de antecedentes familiares de demência (se sim, indicar qual o familiar e o diagnóstico): _____

OCUPAÇÃO TEMPOS LIVRES

Assinale quais as atividades que habitualmente realiza referindo o nº de horas por semana:

Leitura _____ Escrita _____

Sopa de letras _____ Palavras cruzadas _____

Exercício físico _____ Outra: _____

Já alguma vez participou num programa de estimulação cognitiva? Sim ☐ Não ☐

Apêndice 7**Questionário de dados sócio-demográficos****Codificação:****Data de recolha:****Cuidador/Familiar do participante:****Diagnóstico do participante:****IDENTIFICAÇÃO**

Idade (anos): _____ Data de nascimento: ____/____/____

Sexo: Feminino ☐ Masculino ☐

Estado civil: _____

Escolaridade (nº anos completos): _____

Profissão (se reformado indicar profissão prévia): _____

Nacionalidade: _____

Cidade em que reside: _____

Grau de parentesco com o participante no estudo: _____

Apêndice 8

Monitorização das sessões Estudo-piloto

É importante manter um registo por sessão da resposta de cada membro do grupo e do seu envolvimento nas sessões de forma a permitir adaptações ao programa em sessões futuras.

Sessão número _____

Grupo _____

Para cada membro, classificar de 1 a 5 o grau de interesse, comunicação, satisfação e humor demonstrados na presente sessão (2 e 4 refletem classificações intermédias das descrições apresentadas).

Nome	Participou? Sim/Não	Interesse	Comunicação	Satisfação	Humor
1.					
2.					
3.					
4.					
5.					
6.					
7.					
8.					

Interesse:

1 = Sem interesse

3 = Demonstra algum interesse

5 = Demonstra grande interesse

Comunicação:

1 = Pouca ou nenhuma comunicação

3 = Alguma comunicação

5 = Comunica bem

Satisfação:

1 = Não demonstra satisfação

3 = Demonstra alguma satisfação

5 = Demonstra muita satisfação

Humor:

1 = Parece mal-humorado, deprimido ou ansioso

3 = Alguns sinais de bom humor

5 = Parece feliz e relaxado

Atividades realizadas nesta sessão:

Observações:

Apêndice 9

Questionário sobre participação no Grupo de Estimulação Cognitiva

A preencher pelo dinamizador:

Sessão nº _____

Grupo/Participante nº _____

Data _____

Pense na sessão em que acabou de participar. Classifique cada uma das afirmações de acordo com a seguinte escala, colocando uma cruz no local da sua resposta:

1 – Discordo totalmente
2 – Discordo parcialmente
3 – Nem concordo nem discordo
4 – Concordo parcialmente
5 – Concordo totalmente

	1	2	3	4	5
A sessão foi interessante					
Gostei de participar na sessão					
Estive bem-disposto durante a sessão					
As tarefas e exercícios propostos eram adequados					
Os materiais usados eram adequados					
O apoio dos dinamizadores foi suficiente					

Dificuldades sentidas durante a sessão:

Aspectos positivos da sessão:

Outros comentários:

Apêndice 10

Questionário sobre as tarefas para casa

Grupo de Estimulação Cognitiva

A preencher pelo dinamizador:

Sessão nº _____

Grupo/Participante nº _____

Data _____

Pense nos exercícios que realizou ao longo desta semana. Classifique cada uma das afirmações de acordo com a seguinte escala, colocando uma cruz no local da sua resposta:

1 – Discordo totalmente**2 – Discordo parcialmente****3 – Nem concordo nem discordo****4 – Concordo parcialmente****5 – Concordo totalmente**

	1	2	3	4	5
Os exercícios foram interessantes					
Gostei de realizar os exercícios					
O número de exercícios para fazer durante a semana era adequado					
O grau de dificuldade dos exercícios era adequado					

Conseguiu realizar todos os exercícios propostos durante a semana?

Sim ☐ Não ☐ Se não, porquê? _____

Realizou exercícios todos os dias? Sim ☐ Não ☐ Se não, porquê? _____

Dificuldades sentidas durante a realização dos exercícios ao longo da semana:

Aspectos positivos da realização dos exercícios ao longo da semana:

Outros comentários:

Apêndice 11

Questionário sobre participação no Grupo de Estimulação Cognitiva do seu familiar

A preencher pelo dinamizador:

Sessão nº _____

Grupo/Participante nº _____

Data _____

Pense na participação do seu familiar na última sessão de estimulação cognitiva ocorrida e na realização dos exercícios enviados para casa ao longo de toda a semana. Classifique cada uma das afirmações de acordo com a seguinte escala, colocando uma cruz no local da sua resposta:

1 – Discordo totalmente
2 – Discordo parcialmente
3 – Nem concordo nem discordo
4 – Concordo parcialmente
5 – Concordo totalmente

	1	2	3	4	5
O meu familiar revelou interesse pela sessão em grupo					
O meu familiar revelou interesse pelos exercícios propostos para casa					
O meu familiar revelou satisfação com a participação na sessão em grupo					
O meu familiar revelou satisfação com a realização dos exercícios propostos para casa					
O grau de dificuldade dos exercícios propostos para casa era adequado					
O número de exercícios propostos para casa era adequado					

O seu familiar conseguiu realizar todos os exercícios propostos para casa durante a semana?

Sim ☐ Não ☐ Se não, porquê? _____

Realizou exercícios todos os dias? Sim ☐ Não ☐ Se não, porquê? _____

Dificuldades sentidas durante esta semana decorrentes da participação do seu familiar nas sessões de estimulação cognitiva e da realização dos exercícios em casa:

Aspectos positivos durante esta semana decorrentes da participação do seu familiar nas sessões de estimulação cognitiva e da realização dos exercícios em casa:

Percepção do impacto da participação do seu familiar nas sessões de estimulação cognitiva e da realização dos exercícios em casa:

Outros comentários:

Apêndice 12

Questionário de avaliação global do Programa de Estimulação Cognitiva

A preencher pelo dinamizador:

Sessão nº _____

Grupo/Participante nº _____

Data _____

Pense no programa de estimulação cognitiva em que participou nos últimos meses. Classifique cada uma das afirmações de acordo com a seguinte escala, colocando uma cruz no local da sua resposta:

1 – Discordo totalmente

2 – Discordo parcialmente

3 – Nem concordo nem discordo

4 – Concordo parcialmente

5 – Concordo totalmente

	1	2	3	4	5
É importante existirem programas de estimulação cognitiva					
O número de sessões do programa (12) foi adequado					
A duração das sessões do programa (1h30min) foi adequada					
O número de elementos do grupo durante as sessões do programa (6 a 8) foi adequado					
O número de actividades realizadas durante as sessões foi adequado					
A dificuldade das actividades realizadas durante as sessões foi adequada					
Os materiais usados nas sessões foram adequados					
O apoio dos dinamizadores ao longo das sessões foi suficiente					
O número de exercícios propostos para casa foi adequado					
A dificuldade dos exercícios propostos para casa foi adequada					

Dificuldades sentidas ao longo do programa:

Aspectos positivos do programa:

Outros comentários:

Apêndice 13

Questionário de avaliação global do Programa de Estimulação Cognitiva

A preencher pelo dinamizador:

Sessão nº _____

Grupo/Participante nº _____

Data _____

Pense no programa de estimulação cognitiva em que o seu familiar participou nos últimos meses. Classifique cada uma das afirmações de acordo com a seguinte escala, colocando uma cruz no local da sua resposta:

1 – Discordo totalmente

2 – Discordo parcialmente

3 – Nem concordo nem discordo

4 – Concordo parcialmente

5 – Concordo totalmente

	1	2	3	4	5
É importante existirem programas de estimulação cognitiva					
O número de sessões do programa (12) foi adequado					
A duração das sessões do programa (1h30min) foi adequada					
O apoio dos dinamizadores ao longo do programa foi suficiente					
O número de exercícios propostos para casa foi adequado					
A dificuldade dos exercícios propostos para casa foi adequada					
A participação do meu familiar neste programa de estimulação cognitiva foi positiva					

Dificuldades sentidas ao longo do programa:

Aspectos positivos do programa:

Com base nos comentários e comportamentos do seu familiar qual a sua percepção acerca das sessões do programa:

Sugestões de alterações ao programa:

Outros comentários:

Apêndice 14

Respostas ao questionário de monitorização das sessões, pelas dinamizadoras.

Sessões	Interesse (%)	Comunicação (%)	Satisfação (%)	Humor (%)
1. Jogos físicos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 8.3	2. 0
	3. 33.3	3. 33.3	3. 8.3	3. 16.7
	4. 41.7	4. 41.7	4. 58.3	4. 58.3
	5. 25.0	5. 25.0	5. 25.0	5. 25.0
2. Sons	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 18.2	3. 18.2	3. 18.2	3. 18.2
	4. 36.4	4. 36.4	4. 36.4	4. 36.4
	5. 45.5	5. 45.5	5. 45.5	5. 45.5
3. Infância e família	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 10.0	3. 0	3. 10.0
	4. 60.0	4. 30.0	4. 60.0	4. 40.0
	5. 40.0	5. 60.0	5. 40.0	5. 50.0
4. Alimentos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 18.2	3. 9.1	3. 0	3. 0
	4. 54.5	4. 18.2	4. 72.7	4. 54.5
	5. 27.3	5. 72.7	5. 27.3	5. 45.5
5. Atualidade e Imaginação	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0
	4. 37.5	4. 37.5	4. 50.0	4. 37.5
	5. 62.5	5. 62.5	5. 50.0	5. 62.5
6. Rostos/Locais	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 18.2	3. 0	3. 0
	4. 63.6	4. 27.3	4. 45.5	4. 45.5
	5. 36.4	5. 54.5	5. 54.5	5. 54.5

7. Associação de palavras	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 22.2	3. 0	3. 0
	4. 66.7	4. 22.2	4. 44.4	4. 33.3
	5. 33.3	5. 55.6	5. 55.6	5. 66.7
8. Categorização de objetos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0
	4. 50.0	4. 37.5	4. 25.0	4. 37.5
	5. 50.0	5. 62.5	5. 75.0	5. 62.5
9. Orientação e planeamento	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 11.1	3. 0	3. 0
	4. 55.6	4. 0	4. 33.3	4. 55.6
	5. 44.4	5. 88.9	5. 66.7	5. 44.4
10. Uso do dinheiro	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 11.1	3. 0	3. 0
	4. 33.3	4. 22.2	4. 33.3	4. 44.4
	5. 66.7	5. 66.7	5. 66.7	5. 55.6
11. Jogos de números e letras	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0
	4. 50.0	4. 37.5	4. 50.0	4. 37.5
	5. 50.0	5. 62.5	5. 50.0	5. 62.5
12. Jogo de cultura geral	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0
	4. 12.5	4. 37.5	4. 0	4. 12.5
	5. 87.5	5. 62.5	5. 100	5. 87.5

Nota. Interesse: 1 - Sem interesse; 2 - Pouco interesse; 3 - Algum interesse; 4 - Razoável interesse; 5 - Grande interesse. Comunicação: 1 - Nenhuma comunicação; 2 - Pouca comunicação; 3 - Alguma comunicação; 4 - Razoável comunicação; 5 - Comunica bem. Satisfação: 1 - Não demonstra satisfação; 2 - Pouca satisfação; 3 - Alguma satisfação; 4 - Satisfação razoável; 5 - Muita satisfação. Humor: 1 - Parece mal-humorado, deprimido ou ansioso; 2 - Um pouco mal-humorado; 3 - Alguns sinais de bom humor; 4 - Humor razoável; 5 - Feliz e relaxado.

Apêndice 15

Respostas ao questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva, pelos participantes.

Sessões	Interesse (%)	Gostou de participar (%)	Boa disposição (%)	Tarefas e exercícios (%)	Materiais (%)	Apoio dinizadores (%)	Aspetos positivos	Dificuldades sentidas
1. Jogos físicos	1. 8.3	1. 8.3	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Gostei de tudo; Foi muito interessante; Convívio e ver as nossas dificuldades	Nenhumas / poucas / algumas; Completar as tarefas físicas
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 8.3	2. 0	2. 0		
	3. 8.3	3. 0	3. 16.7	3. 0	3. 8.3	3. 16.7		
	4. 25.0	4. 16.7	4. 16.7	4. 41.7	4. 16.7	4. 16.7		
	5. 58.3	5. 75.0	5. 66.7	5. 50.0	5. 75.0	5. 66.7		
2. Sons	1. 0	1. 9.1	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Muitos; Permitem vários momentos que de futuro nos serão valiosos; Apreciei a capacidade das monitoras	Poucas / nenhuma; Algumas dificuldades pela audição
	2. 18.2	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 18.2	4. 9.1	4. 0	4. 9.1	4. 0	4. 0		
	5. 63.6	5. 81.8	5. 100	5. 90.9	5. 100	5. 100		
3. Infância e família	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Muitos	Algumas / nenhuma / muitas; Falar sobre a infância
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 20.0	4. 10.0	4. 20.0	4. 10.0	4. 10.0	4. 10.0		
	5. 80.0	5. 90.0	5. 80.0	5. 90.0	5. 90.0	5. 90.0		
4. Alimentos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Todos; estas sessões são muito importantes	Algumas / nenhuma
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 18.2	3. 9.1	3. 9.1	3. 0	3. 0	3. 9.1		
	4. 9.1	4. 18.2	4. 9.1	4. 18.2	4. 0	4. 0		
	5. 72.7	5. 72.7	5. 81.8	5. 81.8	5. 100	5. 90.9		

5. Atualidade e Imaginação	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Muitos; É sempre bom participar nestas sessões; Foi agradável; Havia boa disposição	Algumas / nenhuma; Tive dificuldade em responder
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 25.0	4. 25.0	4. 0	4. 12.5	4. 12.5	4. 0		
	5. 75.0	5. 75.0	5. 100	5. 87.5	5. 87.5	5. 100		
6. Rostos/Locais	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Interações entre as pessoas do grupo	Algumas / nenhuma
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 18.2	4. 18.2	4. 0	4. 9.1	4. 0	4. 0		
	5. 81.8	5. 81.8	5. 100	5. 90.9	5. 100	5. 100		
7. Associação de palavras	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Muito bom; aprender é sempre muito positivo	Algumas / nenhuma
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 22.2	4. 0	4. 0	4. 22.2	4. 11.1	4. 0		
	5. 77.8	5. 100	5. 100	5. 77.8	5. 88.9	5. 100		
8. Categorização de objetos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Ótimos; aprender é sempre positivo	Não tive / algumas
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 12.5	4. 12.5	4. 0	4. 12.5	4. 25.0	4. 12.5		
	5. 87.5	5. 87.5	5. 100	5. 87.5	5. 75.0	5. 87.5		
9. Orientação e planeamento	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	É bom aprender	Algumas
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 11.1	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 11.1	4. 0	4. 0	4. 11.1	4. 0	4. 0		
	5. 88.9	5. 100	5. 88.9	5. 88.9	5. 100	5. 100		

10. Uso do dinheiro	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Aprender é sempre positivo	Não tive / algumas
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 11.1	4. 0	4. 0	4. 11.1	4. 0	4. 0		
	5. 88.9	5. 100	5. 100	5. 88.9	5. 100	5. 100		
11. Jogos de números e letras	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Aprender é sempre muito positivo	Algumas
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 12.5	4. 0	4. 0	4. 12.5	4. 0	4. 0		
	5. 87.5	5. 100	5. 100	5. 87.5	5. 100	5. 100		
12. Jogo de cultura geral	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	Aprender é sempre muito bom	Algumas / poucas
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0		
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0		
	4. 12.5	4. 0	4. 0	4. 0	4. 0	4. 0		
	5. 87.5	5. 100	5. 100	5. 100	5. 100	5. 100		

Nota. 1 - Discordo totalmente; 2 - Discordo parcialmente; 3 - Nem concordo nem discordo; 4 - Concordo parcialmente; 5 - Concordo totalmente.

Apêndice 16

Respostas ao questionário relativo aos exercícios enviados para casa no âmbito do grupo de estimulação cognitiva, pelos participantes.

Sessões	Interesse (%)	Gostou de realizar (%)	Nº de exercícios adequado (%)	Dificuldade dos exercícios adequada (%)	Realizou todos os exercícios? (%)	Realizou exercícios todos os dias? (%)	Aspetos positivos	Dificuldades sentidas
1. Jogos físicos	1. 18.2	1. 18.2	1. 18.2	1. 18.2	S - 54.5 N - 45.5	S - 63.6 N - 36.4	Gostei de fazer; gostei bastante dos textos; fez-me estar algum tempo atenta, concentrada	Algumas; Dificuldade em saber distinguir uma cruz de um círculo
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0				
	3. 9.1	3. 18.2	3. 0	3. 18.2				
	4. 45.5	4. 27.3	4. 81.8	4. 54.5				
	5. 27.3	5. 36.4	5. 0	5. 9.1				
2. Sons	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	S - 66.7 N - 33.3	S - 66.7 N - 33.3	Bastantes; Fiquei contente por conseguir fazer	Algumas; Principalmente na escrita; nas contas mais difíceis e desenhos; não sei nomes e não consigo decorar
	2. 0	2. 0	2. 22.2	2. 33.3				
	3. 22.2	3. 11.1	3. 11.1	3. 22.2				
	4. 44.4	4. 44.4	4. 11.1	4. 22.2				
	5. 33.3	5. 44.4	5. 55.6	5. 22.2				
3. Infância e família	1. 0	1. 0	1. 0	1. 11.1	S - 70.0 N - 30.0	S - 70.0 N - 30.0	Terapia da mente; é sempre bom aprender novos conhecimentos	Nenhumas / algumas; Nos desenhos e nas contas; algumas por falta de concentração
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 11.1				
	3. 30.0	3. 30.0	3. 50.0	3. 33.3				
	4. 50.0	4. 50.0	4. 30.0	4. 33.3				
	5. 20.0	5. 20.0	5. 20.0	5. 11.1				
4. Alimentos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 20.0	S - 44.4 N - 55.6	S - 75.0 N - 25.0	Fico contente quando consigo; aprender é sempre bom; trabalhar a mente	Nenhumas / algumas; Difíceis de resolver
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 20.0				
	3. 60.0	3. 40.0	3. 50.0	3. 20.0				
	4. 20.0	4. 40.0	4. 30.0	4. 20.0				
	5. 20.0	5. 20.0	5. 20.0	5. 20.0				

5. Atualidade e Imaginação	1. 0	1. 0	1. 0	1. 12.5	S - 57.1 N - 42.9	S - 71.4 N - 28.6	Tive interesse nos exercícios	Nenhumas / algumas; Alguns foram difíceis outros nem tanto
	2. 25.0	2. 25.0	2. 25.0	2. 25.0				
	3. 12.5	3. 25.0	3. 12.5	3. 0				
	4. 25.0	4. 12.5	4. 12.5	4. 25.0				
	5. 37.5	5. 37.5	5. 50.0	5. 37.5				
6. Rostos/Locais	1. 0	1. 0	1. 0	1. 12.5	S - 71.4 N - 28.6	S - 85.7 N - 14.3	Foi bom; aprender é sempre positivo	Algumas; Em fazer contas e desenhar; Não tenho jeito para o desenho
	2. 0	2. 12.5	2. 12.5	2. 25.0				
	3. 37.5	3. 12.5	3. 25.0	3. 12.5				
	4. 25.0	4. 25.0	4. 25.0	4. 25.0				
	5. 37.5	5. 50.0	5. 37.5	5. 25.0				
7. Associação de palavras	1. 0	1. 0	1. 0	1. 11.1	S - 71.4 N - 28.6	S - 85.7 N - 14.3	Conseguir acabar os exercícios	Nenhumas / algumas; Em copiar os desenhos e lembrar-me das palavras todas; Na compreensão
	2. 0	2. 11.1	2. 0	2. 11.1				
	3. 11.1	3. 22.2	3. 22.2	3. 11.1				
	4. 44.4	4. 22.2	4. 33.3	4. 22.2				
	5. 44.4	5. 44.4	5. 44.4	5. 44.4				
8. Categorização de objetos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	S - 66.7 N - 33.3	S - 83.3 N - 16.7	É sempre bom e útil aprender	Algumas; Fazer os desenhos e memorizar
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 16.7				
	3. 16.7	3. 16.7	3. 33.3	3. 16.7				
	4. 50.0	4. 50.0	4. 16.7	4. 33.3				
	5. 33.3	5. 33.3	5. 50.0	5. 33.3				
9. Orientação e planeamento	1. 0	1. 0	1. 22.2	1. 25.0	S - 42.9 N - 57.1	S - 66.7 N - 33.3	Foi muito bom	Nenhumas
	2. 11.1	2. 22.2	2. 11.1	2. 12.5				
	3. 22.2	3. 22.2	3. 22.2	3. 12.5				
	4. 22.2	4. 11.2	4. 0	4. 0				
	5. 44.4	5. 44.4	5. 44.4	5. 50.0				

10. Uso do dinheiro	1. 0	1. 0	1. 25.0	1. 25.0	S - 75.0	S - 75.0	Aprender, por pouco que seja, é sempre positivo	Algumas
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	N - 25.0	N - 25.0		
	3. 25.0	3. 0	3. 0	3. 0				
	4. 25.0	4. 50.0	4. 25.0	4. 25.0				
	5. 50.0	5. 50.0	5. 50.0	5. 50.0				
11. Jogos de números e letras	1. 0	1. 0	1. 20.0	1. 20.0	S - 60.0	S - 80.0	Lembrar-me da idade e das datas	Algumas; É difícil desenhar
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	N - 40.0	N - 20.0		
	3. 40.0	3. 40.0	3. 20.0	3. 20.0				
	4. 40.0	4. 20.0	4. 20.0	4. 40.0				
	5. 20.0	5. 40.0	5. 40.0	5. 20.0				

Nota. 1 - Discordo totalmente; 2 - Discordo parcialmente; 3 - Nem concordo nem discordo; 4 - Concordo parcialmente; 5 - Concordo totalmente; S - Sim; N - Não.

Apêndice 17

Respostas ao questionário sobre a participação no grupo de estimulação cognitiva, pelos cuidadores/familiares.

Sessões	Interesse pela sessão (%)	Interesse pelos exercícios (%)	Satisfação com a participação na sessão (%)	Satisfação com os exercícios (%)	Dificuldade dos exercícios adequada (%)	Nº de exercícios adequado (%)	Realizou todos os exercícios? (%)	Realizou exercícios todos os dias? (%)	Aspetos positivos	Dificuldades sentidas
1. Jogos físicos	1. 10.0	1. 10.0	1. 10.0	1. 10.0	1. 10.0	1. 20.0	S - 44.4 N - 55.6	S - 66.7 N - 33.3	Em alguns momentos mostrou interesse na participação e realização a terceiros; Interesse em realizar os exercícios e satisfação após conclusão dos mesmos	Inicialmente demonstrou alguma resistência por achar que os exercícios não eram para si mas mais entusiasmo nos últimos dias; Dificuldades em identificar as figuras, formação de palavras; Dificuldade em perceber o que é pedido nos exercícios
	2. 10.0	2. 0	2. 20.0	2. 20.0	2. 20.0	2. 20.0				
	3. 10.0	3. 20.0	3. 10.0	3. 20.0	3. 20.0	3. 10.0				
	4. 40.0	4. 20.0	4. 30.0	4. 20.0	4. 40.0	4. 10.0				
	5. 30.0	5. 50.0	5. 30.0	5. 30.0	5. 10.0	5. 40.0				
2. Sons	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 11.1	1. 0	S - 33.3 N - 66.7	S - 66.7 N - 33.3	A satisfação que sente quando consegue realizar os exercícios; É frequente ele pedir tarefas para fazer e esta é uma forma de o manter ocupado que ele gosta; Mostra interesse em voltar às sessões	Dificuldade em gerir tempo e processo de mudança de casa; não conseguir que faça exercícios diariamente; Muita dificuldade na matemática e em perceber o que pretendem
	2. 0	2. 11.1	2. 0	2. 0	2. 22.2	2. 37.5				
	3. 22.2	3. 11.1	3. 33.3	3. 37.5	3. 11.1	3. 12.5				
	4. 44.4	4. 55.6	4. 33.3	4. 50.0	4. 33.3	4. 37.5				
	5. 33.3	5. 22.2	5. 33.3	5. 12.5	5. 22.2	5. 12.5				

3. Infância e família	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	S - 50.0	S - 70.0	Mais envolvida nas atividades; Preocupação em ajudar/participar nas tarefas diárias	Dificuldade em perceber o que pretendem que realize; Ansiedade durante a realização dos exercícios mais complexos; Dificuldade na compreensão do português, perda de interesse após alguns exercícios sem saber responder
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 22.2	2. 0	N - 50.0	N - 30.0		
	3. 40.0	3. 30.0	3. 40.0	3. 40.0	3. 22.2	3. 30.0				
	4. 50.0	4. 60.0	4. 40.0	4. 50.0	4. 44.4	4. 50.0				
	5. 10.0	5. 10.0	5. 20.0	5. 10.0	5. 11.1	5. 20.0				
4. Alimentos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 11.1	S - 33.3	S - 77.8	Consegue realizar exercícios quando utilizadas diferentes estratégias; Sente-se realizada quando consegue executar tarefas	Dificuldade em fazê-la concentrar; Irritabilidade ao não saber responder a perguntas de cultura geral; Compreensão das perguntas apresentadas
	2. 11.1	2. 0	2. 11.1	2. 11.1	2. 22.2	2. 11.1	N - 66.7	N - 22.2		
	3. 44.4	3. 66.7	3. 44.4	3. 44.4	3. 44.4	3. 33.3				
	4. 22.2	4. 11.1	4. 33.3	4. 33.3	4. 22.2	4. 33.3				
	5. 22.2	5. 22.2	5. 11.1	5. 11.1	5. 11.1	5. 11.1				
5. Atualidade e Imaginação	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	S - 50.0	S - 62.5	Mais ativa	Não saber fazer palavras cruzadas, não perceber o que é para fazer e ficar nervosa e irritada; Nível de compreensão / dificuldade
	2. 0	2. 14.3	2. 0	2. 0	2. 25.0	2. 0	N - 50.0	N - 37.5		
	3. 0	3. 14.3	3. 12.5	3. 25.0	3. 12.5	3. 42.9				
	4. 85.7	4. 57.1	4. 50.0	4. 62.5	4. 37.5	4. 42.9				
	5. 14.3	5. 14.3	5. 37.5	5. 12.5	5. 25.0	5. 14.3				

6. Rostos /Locais	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	S - 44.4	S - 89.9	Satisfação quando consegue realizar os exercícios de cálculo e memorização; Satisfação e auto motivação	Ansiedade na realização de exercícios, como desenho ou cálculo e memorização; Nível de dificuldade, compreensão do português; Dificuldade em compreender o que é pedido
	2. 0	2. 11.1	2. 0	2. 11.1	2. 33.3	2. 0	N - 55.6	N - 10.1		
	3. 22.2	3. 11.1	3. 12.5	3. 22.2	3. 11.1	3. 22.2				
	4. 55.6	4. 55.6	4. 50.0	4. 44.4	4. 44.4	4. 55.6				
	5. 22.2	5. 22.2	5. 37.5	5. 22.2	5. 11.1	5. 22.2				
7. Associação de palavras	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	S - 57.1	S - 100	Nível de satisfação quando consegue realizar os exercícios; Melhoria na capacidade de resposta às perguntas iniciais, por exemplo, nome, data de nascimento	Controlar o nível de ansiedade ao realizar os exercícios mais complexos; Nível de dificuldade / compreensão do que é pedido no exercício
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0	2. 12.5	N - 42.9	N - 0		
	3. 0	3. 25.0	3. 25.0	3. 25.0	3. 25.0	3. 12.5				
	4. 62.5	4. 37.5	4. 50.0	4. 37.5	4. 50.0	4. 50.0				
	5. 37.5	5. 37.5	5. 25.0	5. 37.5	5. 25.0	5. 25.0				
8. Categorização de objetos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 14.3	1. 28.6	S - 42.9	S - 71.4	Aumento da satisfação e sensação de realização; Consegue responder melhor às perguntas de informação pessoal	Ansiedade quando não consegue resolver os exercícios; Falta de interesse na realização dos exercícios, dizia sempre que depois fazia
	2. 0	2. 14.3	2. 0	2. 14.3	2. 28.6	2. 14.3	N - 57.1	N - 28.6		
	3. 14.3	3. 14.3	3. 28.6	3. 28.6	3. 14.3	3. 14.3				
	4. 42.9	4. 28.6	4. 42.9	4. 28.6	4. 28.6	4. 28.6				
	5. 42.9	5. 42.9	5. 28.6	5. 28.6	5. 14.3	5. 14.3				

9. Orientação e Planeamento	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 14.3	1. 14.3	S - 28.6 N - 71.4	S - 57.1 N - 42.9	Parece haver uma estagnação do estado geral	Continua a não perceber o que pretendem que se faça; Nível de dificuldade / compreensão do português
	2. 0	2. 14.3	2. 0	2. 14.3	2. 14.3	2. 14.3				
	3. 0	3. 28.6	3. 14.3	3. 28.6	3. 42.9	3. 28.6				
	4. 71.4	4. 42.9	4. 42.9	4. 42.9	4. 14.3	4. 28.6				
	5. 28.6	5. 14.3	5. 42.9	5. 14.3	5. 14.3	5. 14.3				
10. Uso do dinheiro	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 20.0	1. 20.0	S - 60.0 N - 40.0	S - 100 N - 0	Não é referido	Nenhuma
	2. 0	2. 20.0	2. 0	2. 20.0	2. 20.0	2. 20.0				
	3. 20.0	3. 40.0	3. 20.0	3. 40.0	3. 0	3. 20.0				
	4. 40.0	4. 20.0	4. 40.0	4. 20.0	4. 40.0	4. 0				
	5. 40.0	5. 20.0	5. 40.0	5. 20.0	5. 20.0	5. 40.0				
11. Jogos de números e letras	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0	1. 16.7	S - 60.0 N - 40.0	S - 80.0 N - 20.0	A organização dos exercícios/dia da semana facilitou a realização dos mesmos e aumentou o nível de satisfação pessoal; Esta semana estava mais predisposta à sua realização	Não foram sentidas dificuldades para além das de escrita em exercícios pontuais
	2. 0	2. 16.7	2. 0	2. 16.7	2. 16.7	2. 16.7				
	3. 33.3	3. 33.3	3. 33.3	3. 33.3	3. 33.3	3. 16.7				
	4. 33.3	4. 33.3	4. 33.3	4. 33.3	4. 33.3	4. 33.3				
	5. 33.3	5. 16.7	5. 33.3	5. 16.7	5. 16.7	5. 16.7				

Nota. 1 - Discordo totalmente; 2 - Discordo parcialmente; 3 - Nem concordo nem discordo; 4 - Concordo parcialmente; 5 - Concordo totalmente; S - Sim; N - Não.

Apêndice 18

Respostas ao questionário de avaliação global do programa, pelos participantes.

Itens do questionário	Resposta (%)
É importante existirem programas de estimulação cognitiva?	1. 0 2. 8.3 3. 8.3 4. 8.3 5. 75.0
O número de sessões do programa (12) foi adequado?	1. 0 2. 0 3. 16.7 4. 8.3 5. 75.0
A duração das sessões do programa (1h30m) foi adequada?	1. 0 2. 8.3 3. 0 4. 8.3 5. 83.3
O número de elementos do grupo durante as sessões do programa foi adequado?	1. 0 2. 0 3. 8.3 4. 16.7 5. 75.0
O número de atividades realizadas durante as sessões foi adequado?	1. 0 2. 8.3 3. 0 4. 25.0 5. 66.7
A dificuldade das atividades realizadas durante as sessões foi adequada?	1. 0 2. 8.3 3. 0 4. 25.0 5. 66.7
Os materiais usados nas sessões foram adequados?	1. 0 2. 8.3 3. 0 4. 25.0 5. 66.7
O apoio dos dinamizadores ao longo das sessões foi suficiente?	1. 0 2. 0 3. 0 4. 9.1 5. 90.9

O número de exercícios propostos para casa foi adequado?	1. 0 2. 8.3 3. 16.7 4. 0 5. 75.0
A dificuldade dos exercícios propostos para casa foi adequada?	1. 0 2. 0 3. 8.3 4. 33.3 5. 58.3
Aspetos positivos do programa	Estamos melhor; Convivência; Melhorias de memória; Foi bom contactar com o grupo; Exercícios de grupo; Gostei muito das psicólogas Satisfação por conseguir ultrapassar as dificuldades
Dificuldades sentidas ao longo do programa	Não tive dificuldades /algumas /poucas; Alguns trabalhos eram difíceis; Dificuldade de compreensão de enunciados;

Nota. 1 - Discordo totalmente; 2 - Discordo parcialmente; 3 - Nem concordo nem discordo; 4 - Concordo parcialmente; 5 - Concordo totalmente.

Apêndice 19

Respostas ao questionário de avaliação global do programa, pelos cuidadores/familiares.

Itens do questionário	Resposta (%)
É importante existirem programas de estimulação cognitiva?	1. 0 2. 0 3. 0 4. 33.3 5. 66.7
O número de sessões do programa (12) foi adequado?	1. 0 2. 0 3. 25.0 4. 33.3 5. 41.7
A duração das sessões do programa (1h30m) foi adequada?	1. 0 2. 0 3. 33.3 4. 16.7 5. 50.0
O apoio dos dinamizadores ao longo do programa foi suficiente?	1. 0 2. 0 3. 8.3 4. 50.0 5. 41.7
O número de exercícios propostos para casa foi adequado?	1. 0 2. 8.3 3. 33.3 4. 33.3 5. 25.0
A dificuldade dos exercícios propostos para casa foi adequada?	1. 0 2. 25.0 3. 25.0 4. 33.3 5. 16.7
A participação do meu familiar neste programa de estimulação cognitiva foi positiva?	1. 0 2. 0 3. 0 4. 66.7 5. 33.3

Aspetos positivos do programa	Conviver com outras pessoas; Senti muito entusiasmo pelas sessões; Interação com outras pessoas, tanto dinamizadores como participantes; Estimulação; Mais participativo; Gostou muito de participar neste grupo, foi muito bom e das doutoras também
Dificuldades sentidas ao longo do programa	Algumas / poucas; Acompanhamento dos exercícios; Dependendo do estado de espírito do participante a abertura para o programa variava, podendo até ser motivo de exaltação fosse por não achar necessário ou por dificuldade na compreensão dos exercícios; Dificuldades na execução dos exercícios para casa

Nota. 1 - Discordo totalmente; 2 - Discordo parcialmente; 3 - Nem concordo nem discordo; 4 - Concordo parcialmente; 5 - Concordo totalmente.

Apêndice 20**SESSÃO 10 – Emoções****Apresentações
(20 minutos)**

- Dar as boas vindas a todos os membros individualmente, tratando cada um pelo seu nome.
- Chamar a atenção para o nome do grupo, escrito no quadro.
- Cantar em conjunto o 'hino' do grupo, pedindo a alguém que lidere o canto (use o livro de canções ou uma cassete/cd).
- Relembrar a atividade da última sessão.
- Jogar com uma bola leve durante alguns minutos. Tal como na sessão 2, sugerir várias categorias para que as pessoas possam dizer algo sobre si quando apanharem a bola.
- Discutir o dia, mês, ano, estação do ano, hora, nome e morada do local (usar o quadro branco).
- Trocar opiniões acerca de algum acontecimento recente ou o clima de ontem ou de hoje. Discutir alguma notícia da atualidade (usar jornais ou fotografias).
- Abordar a realização dos exercícios do manual de exercícios para casa – recolher os exercícios realizados desde a última sessão, dar feedback sobre os exercícios realizados na semana anterior que foram corrigidos e reforçar novamente a importância de realizarem diariamente os exercícios em casa.

**Atividade principal
(60 minutos)****Nível A**

- Apresentar sons correspondentes a diferentes emoções primárias (por exemplo, choro, gargalhada, gritos) e convidar os membros do grupo a fazer corresponder os sons com os cartões onde estão escritos diferentes tipos de emoções.
- Mostrar imagens de faces que expressam as diferentes emoções primárias e pedir que cada pessoa procure identificar a emoção que está representada.

- Apresentar diferentes frases escritas em cartões e o nome de uma emoção (primária ou secundária). Pedir a cada membro do grupo que leia a frase de um cartão procurando expressar a emoção que está escrita. Os restantes membros do grupo devem tentar adivinhar qual a emoção que está a ser expressa.

Nível B

- Apresentar cartões com diferentes emoções escritas (primárias e secundárias) e cartões com diferentes situações. Pedir que os membros do grupo associem cada situação com uma ou mais emoções. Pedir que deem mais exemplos de situações onde se pode manifestar cada uma das emoções apresentadas.
- Apresentar quatro frases em que se descrevem quatro emoções primárias e pedir aos membros do grupo para que no final identifiquem a emoção descrita.
- Dividir o grupo em duas equipas e alternadamente cada membro de cada equipa deve jogar a “Torre de Jenga”. Deve-se estimular a atenção e o planeamento na retirada das peças. Em alternativa pode-se optar por jogar um jogo de *bowling*. Deve-se estimular que cada equipa faça o cálculo de pontuações das jogadas realizadas. No final, procurar que cada membro do grupo identifique as emoções sentidas ao longo do jogo.

Para finalizar (10 minutos)

- Dar as boas vindas a todos Resumir a sessão e pedir feedback acerca da mesma.
- Agradecer a cada pessoa individualmente por ter vindo e participado.
- Entregar os exercícios para realizar em casa (MEEC – 10ª sessão) e solicitar que os tragam na próxima sessão.
- Lembrar o dia e o tema da próxima sessão.
- Despedidas.

Exercícios de estimulação cognitiva

SESSÃO 7

QUARTA-FEIRA

Atenção**Exercício nº 37****“Descobrir os números escondidos”**

Assinale com uma cruz todos os números **2**

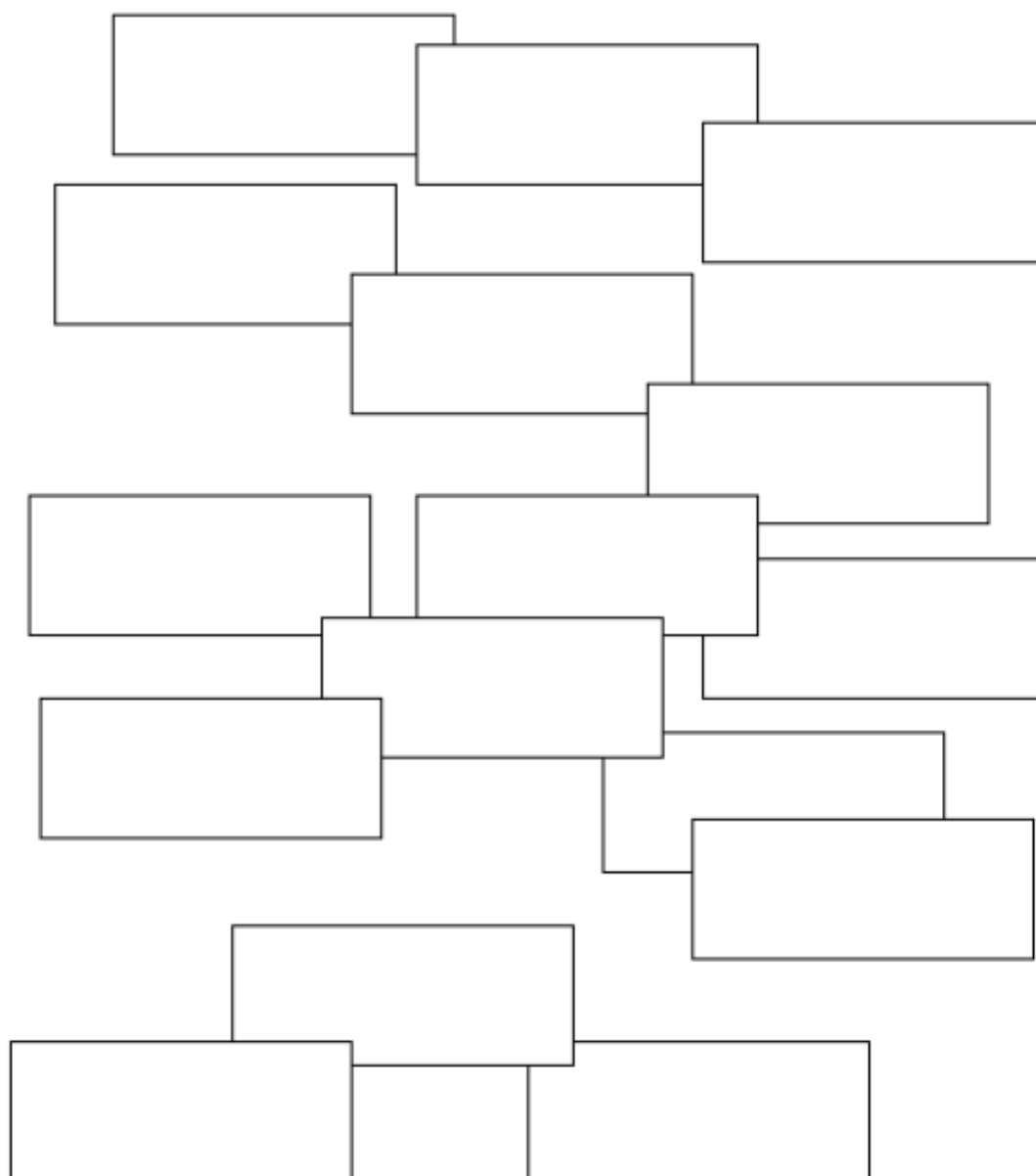
4 2 1 6 7 8 0 2 4 3 1 6 8 7 4 3 1 7 9 0 6 4 3 1 7 6 3 2 9 8 3 4 9 0 7 6 1
 6 8 7 4 2 1 0 3 4 6 7 8 9 1 3 0 3 6 7 3 5 1 4 2 0 2 7 1 5 8 0 2 6 1 8 3 9
 4 1 6 0 5 3 7 4 1 0 2 6 7 3 7 8 9 1 0 4 6 2 8 7 9 1 6 0 3 2 9 5 3 1 5 7 1
 5 8 4 0 2 5 8 3 4 7 0 1 5 9 3 7 9 4 2 1 9 7 0 5 2 7 1 9 5 2 8 6 3 5 4 1 3
 9 6 1 7 8 9 3 6 4 1 0 4 8 4 7 0 3 2 6 9 7 0 1 3 8 4 0 7 6 8 7 0 2 5 4 6 8
 7 8 1 6 3 0 1 5 2 9 7 0 1 8 3 9 4 6 5 0 2 1 7 8 2 4 0 3 5 7 3 1 0 5 1 4 2
 2 9 3 6 1 5 7 0 2 6 1 9 7 0 3 2 8 5 9 0 7 4 1 2 0 4 8 4 9 2 8 7 2 5 6 4 9
 5 3 6 7 0 1 3 8 2 9 4 5 2 0 1 7 8 9 3 6 1 0 3 7 9 3 1 7 0 3 6 5 0 2 7 4 3

Assinale com um círculo todos os números **5 e 7**

3 1 6 9 3 2 0 6 4 5 9 1 5 3 1 2 0 8 6 3 6 4 9 1 0 2 9 3 5 6 0 1 5 2 1 0
 5 7 9 0 2 1 6 3 4 8 2 7 1 0 6 1 9 3 0 2 5 1 6 0 3 5 1 2 5 4 0 8 3 2 4 9
 0 5 1 7 9 5 2 6 5 1 8 9 4 2 1 5 0 3 6 4 1 6 0 2 4 1 8 2 9 1 4 9 0 1 8 4
 2 7 5 9 1 3 0 2 6 4 1 9 0 2 7 4 3 6 0 1 5 2 7 5 9 2 3 0 1 5 2 7 1 3 6 5
 6 0 2 6 2 6 4 0 6 4 1 2 9 5 3 2 8 0 3 1 2 7 9 8 0 2 4 1 6 3 0 1 0 2 4 7
 5 9 5 0 2 6 1 5 3 8 4 9 1 0 4 2 7 5 1 0 3 6 4 1 8 9 3 5 2 0 1 2 9 5 6 3
 9 6 9 4 0 3 7 2 1 4 9 7 2 9 3 4 0 1 5 2 7 5 1 9 2 0 5 6 3 6 1 7 0 1 9 7
 7 2 0 3 7 1 6 5 0 2 7 4 3 9 1 0 3 7 2 8 3 4 5 1 8 3 7 1 9 0 3 2 5 4 2 6

Processamento visuo-espacial**Exercício nº 37****“Vamos contar!”**

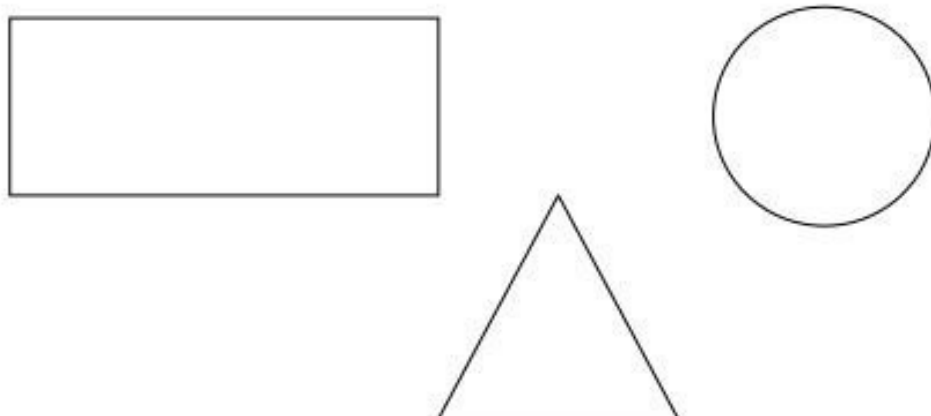
De seguida estão desenhados vários retângulos sobrepostos. Conte o número de retângulos que existem e escreva a sua resposta no espaço abaixo indicado.



Resposta: Consegui contar _____ retângulos.

Memória**Exercício nº 37****“Umas figuras para recordar”**

Veja com atenção as figuras que se encontram abaixo. Pode olhar para elas o tempo que precisar para as tentar memorizar. Em seguida terá de as desenhar.



Depois de ver com atenção as figuras e tentar decorá-las, **tape-as** e desenhе-as no espaço em baixo sem olhar para as figuras:

Funções Executivas**Exercício nº 37****“Situações imaginárias”**

Em seguida são apresentadas três situações. Imagine que participa em cada uma delas e escreva a sua resposta nas linhas abaixo.

1. Imagine que vai passar um dia ao campo. O que deveria preparar antes para levar? Que cuidados deverá ter?

2. Imagine que foi convidado para ir a uma festa de aniversário de um amigo. Como se deve preparar e o que deve levar para a festa?

3. Imagine que está sozinho em casa e tem uma receita para aviar na farmácia. Como deve fazer para chegar à farmácia? O que deve levar consigo?

QUINTA-FEIRA

Atenção**Exercício nº 38****“À descoberta das palavras”**

Olhe com atenção para a lista de palavras apresentadas em seguida e assinale-as de acordo com a seguinte regra:

Fazer um círculo na palavra “AZUL” e uma cruz na palavra “LIVRO”

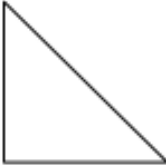
LIVRO	PORTA	GARAGEM	AZUL	POETA	LIVRO	SONHO
AZUL	POETA	PORTA	LIVRO	SONHO	GARAGEM	AZUL
GARAGEM	LIVRO	SONHO	GARAGEM	LIVRO	POETA	PORTA
SONHO	POETA	LIVRO	GARAGEM	SONHO	LIVRO	AZUL
PORTA	AZUL	SONHO	LIVRO	PORTA	AZUL	LIVRO
LIVRO	PORTA	GARAGEM	AZUL	POETA	LIVRO	SONHO
AZUL	POETA	PORTA	LIVRO	SONHO	GARAGEM	AZUL
GARAGEM	LIVRO	SONHO	GARAGEM	LIVRO	POETA	PORTA
SONHO	POETA	LIVRO	GARAGEM	SONHO	LIVRO	AZUL
						POETA

Fazer uma cruz na palavra “PORTA” e sublinhar a palavra “GARAGEM”

LIVRO	PORTA	GARAGEM	AZUL	POETA	LIVRO	SONHO
AZUL	POETA	PORTA	LIVRO	SONHO	GARAGEM	AZUL
GARAGEM	LIVRO	SONHO	GARAGEM	LIVRO	POETA	PORTA
SONHO	POETA	LIVRO	GARAGEM	SONHO	LIVRO	AZUL
PORTA	AZUL	SONHO	LIVRO	PORTA	AZUL	LIVRO
LIVRO	PORTA	GARAGEM	AZUL	POETA	LIVRO	SONHO
AZUL	POETA	PORTA	LIVRO	SONHO	GARAGEM	AZUL
GARAGEM	LIVRO	SONHO	GARAGEM	LIVRO	POETA	PORTA
SONHO	POETA	LIVRO	GARAGEM	SONHO	LIVRO	AZUL
						POETA

Processamento visuo-espacial**Exercício nº 38****“Vamos desenhar!”**

Copie o desenho apresentado na primeira linha à esquerda nos restantes espaços que se encontram vazios.

Memória**Exercício nº 38****“Umas palavras para recordar”**

Veja com atenção as palavras que se encontram abaixo. Pode olhar para elas o tempo que precisar para as tentar memorizar. Em seguida terá de as escrever.

Camisa**Profissão****Sal****Chuva****Pimenta****Bota**

Depois de ver com atenção as palavras e tentar decorá-las, **tape-as** e escreva-as no espaço em baixo sem olhar para as palavras:

Funções Executivas**Exercício nº 38****“Categorias”**

Escreva nas linhas abaixo 8 palavras que pertençam à categoria indicada.

Nomes femininos

1) _____	5) _____
2) _____	6) _____
3) _____	7) _____
4) _____	8) _____

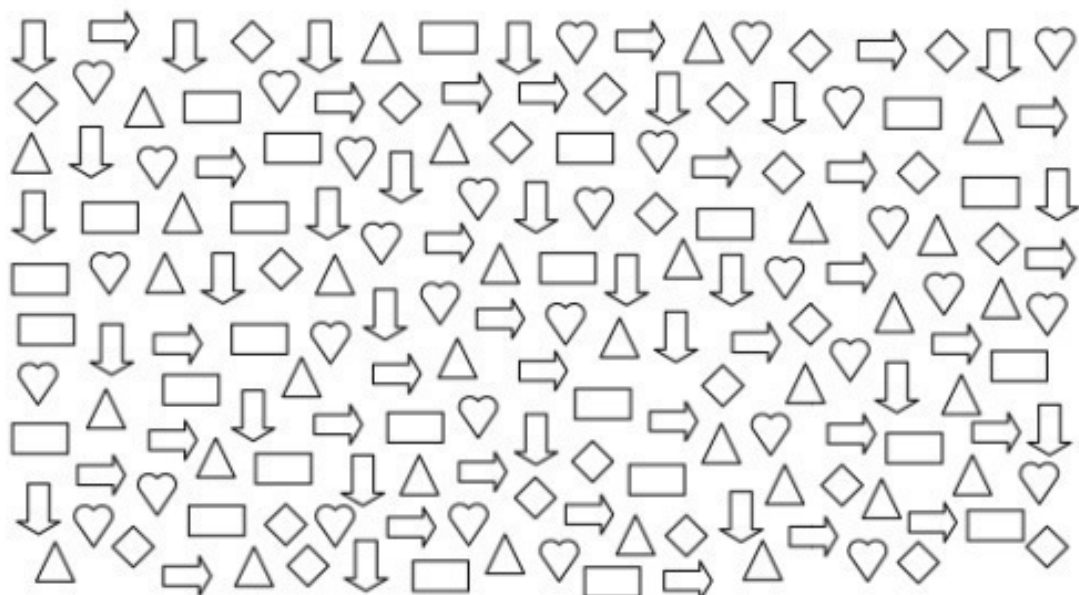
Cidades

1) _____	5) _____
2) _____	6) _____
3) _____	7) _____
4) _____	8) _____

Flores

1) _____	5) _____
2) _____	6) _____
3) _____	7) _____
4) _____	8) _____

SEXTA-FEIRA

Atenção**Exercício nº 39****“Descobrir os números e símbolos escondidos”**Assinale com uma cruz os seguintes símbolos:  

Assinale com um círculo apenas as letras maiúsculas:

t 2 w a 5 4 D f y H b 9 o U 7 6 h N q a 4 2 1 0 b 8 n k 5 4 v M 8 l p
 B y 4 7 2 b 9 i k J 6 y g 5 4 S a 2 1 v H 7 u k l 0 g f a E 3 w 6 r T 5 u
 2 R t h 6 v E 2 8 i k M 9 p 3 5 F h m 7 z A 6 1 s G u j 5 b N 1 i 3 8 e
 g 5 T e 3 7 i k F 9 s 6 z D 2 s 1 w 7 0 g k 6 l p 1 4 C m 3 e d 2 y S a 3
 r 3 f A 1 7 j k i 3 E u 7 v 5 0 H 8 v 5 t 1 A 3 q n M 5 9 k l m 1 9 T 1 t
 9 r h L 6 8 w y 6 f 3 B 8 m 2 R w 5 a 1 3 d k M 2 1 z p 4 G e 3 r q A c
 Q t 1 a 6 t J p 4 2 v B 7 k 8 4 b a q y E r 4 9 m k T 2 q 1 p 6 N k p j 2
 r D 4 3 5 u j 6 t G f 7 N s 4 6 A t c 7 H 3 m 9 t g 2 1 l m 5 T m l 3 p 8

Processamento visuo-espacial**Exercício nº 39****“Frutos”**

De seguida vão aparecer algumas fotografias de diferentes frutos. Assinale com um círculo as imagens que correspondem a frutos com a cor vermelha.

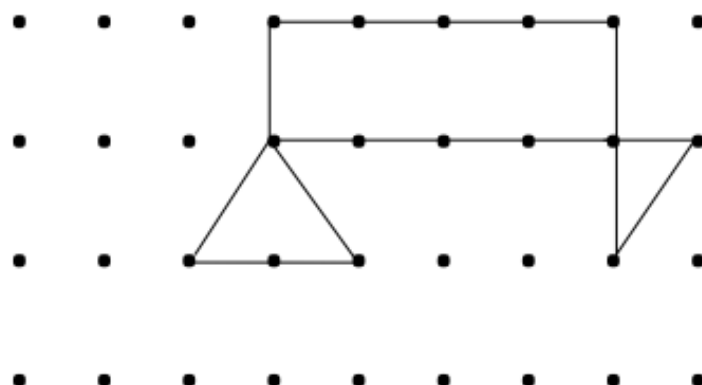
**A****B****C****D****E****F**

Memória

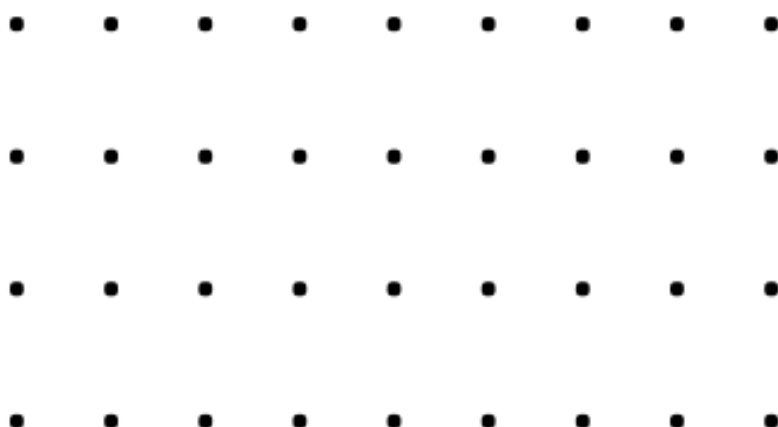
Exercício nº 39

“Umas figuras para recordar”

Veja com atenção a figura que se encontra abaixo desenhada. Pode olhar para ela o tempo que precisar para a tentar memorizar. Em seguida terá de a desenhar.



Depois de ver com atenção a figura e tentar decorá-la, **tape-a** e desene-a no espaço em baixo sem olhar para a figura:



Funções Executivas**Exercício nº 39****“Sequências”**

Observe atentamente cada uma das seguintes séries e complete o último elemento seguindo uma sequência lógica.

Por exemplo:

2 4 6 8 10 12 14

A.

1 4 7 10 13 16 19

B.

15 20 25 30 35 40

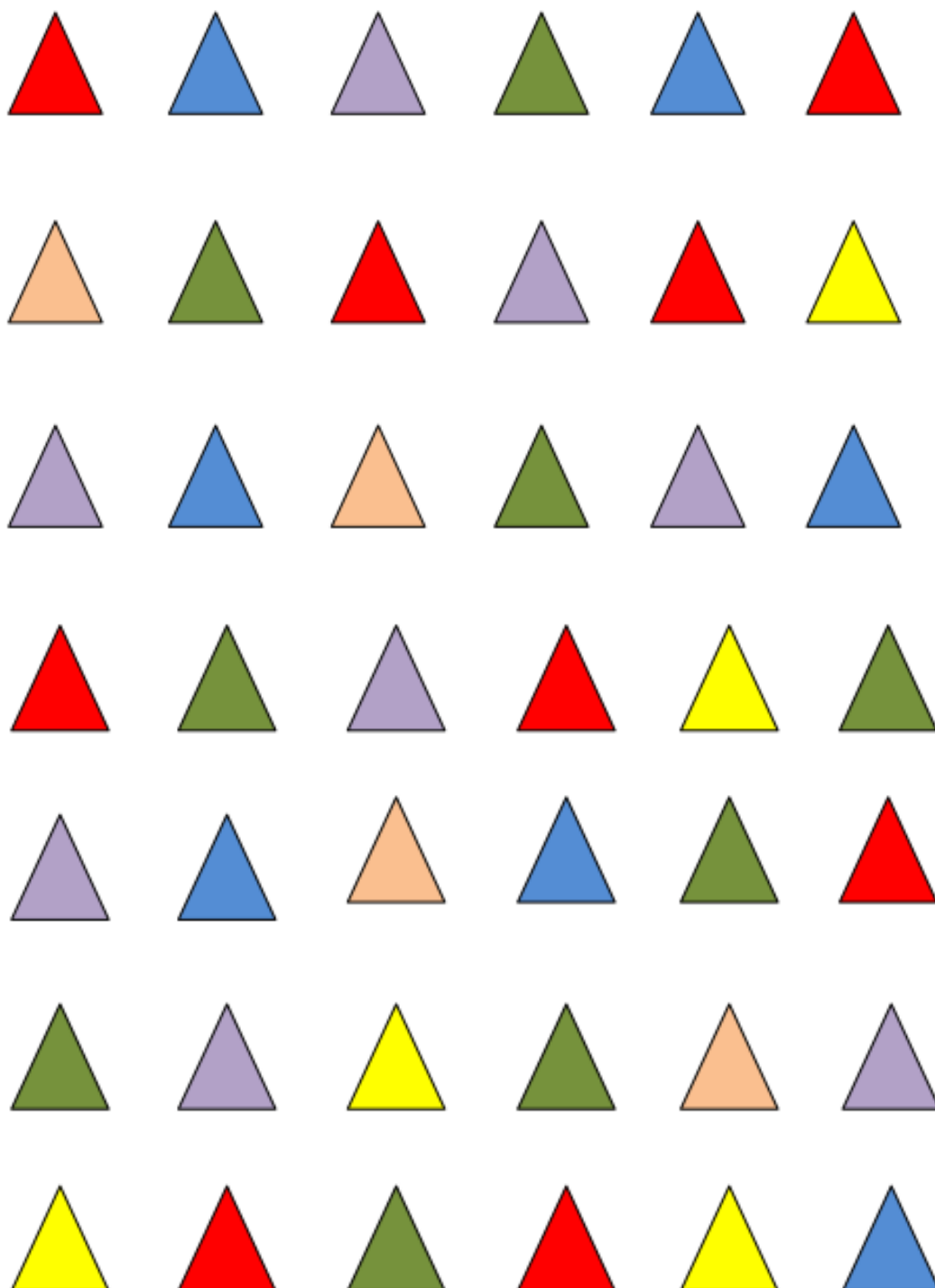
C.

5 15 25 35 45 55

SÁBADO

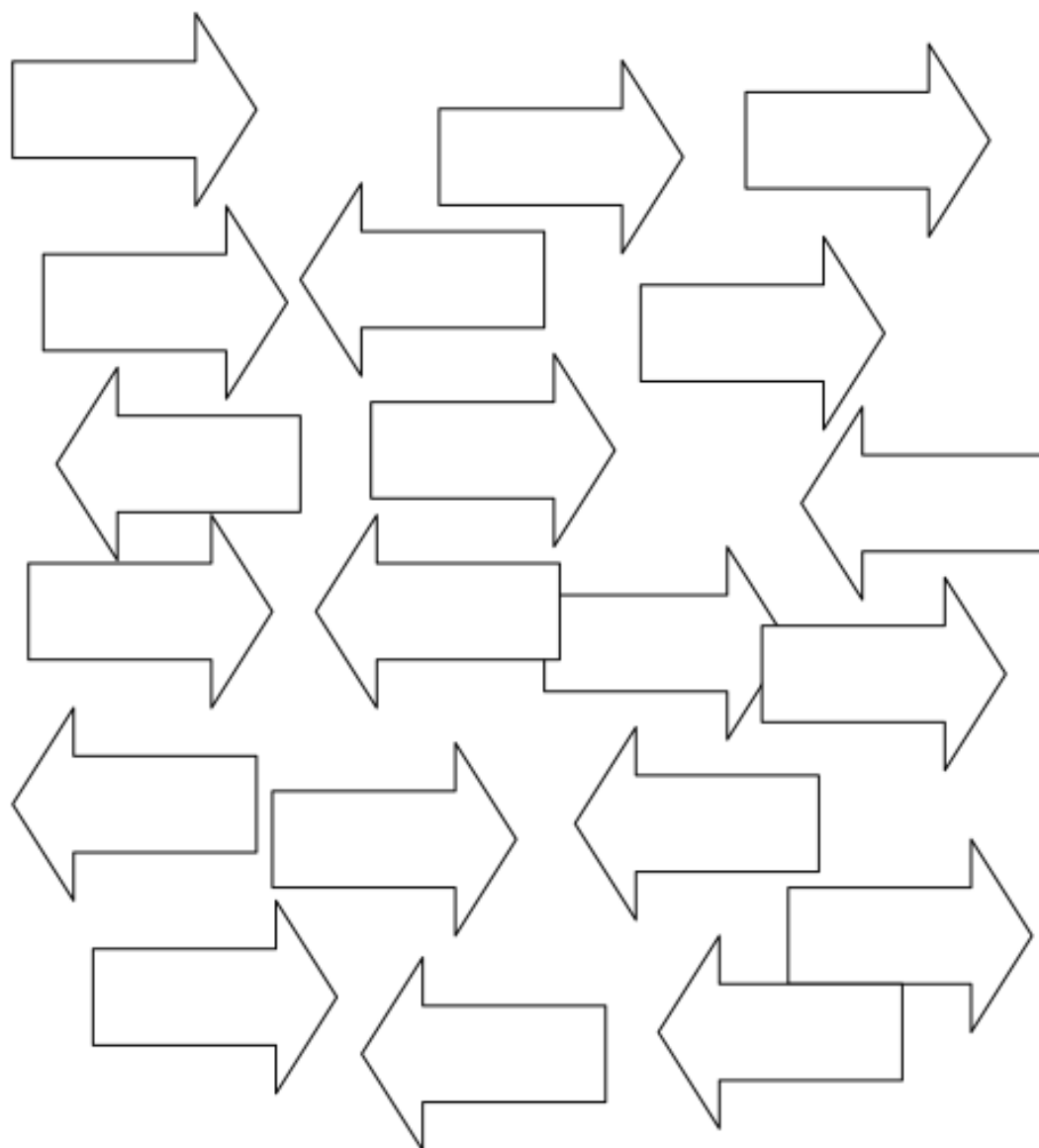
Atenção**Exercício nº 40****“À descoberta dos símbolos”**

Assinale com uma cruz todos os símbolos verdes e com um círculo todos os símbolos amarelos:



Processamento visuo-espacial**Exercício nº 40****“Vamos contar!”**

De seguida estão desenhadas várias setas sobrepostas, umas viradas para a direita e outras viradas para a esquerda. Conte o número de setas viradas para a direita que existem e escreva a sua resposta no espaço abaixo indicado.



Resposta: Consegui contar _____ setas viradas para a direita.

Memória**Exercício nº 40****“Uma história para ler e recordar”**

Leia com atenção o texto que se encontra abaixo. Pode reler as vezes que considerar necessárias para fixar o máximo de pormenores possível. Em seguida serão feitas algumas perguntas sobre este mesmo texto.

O João tem 56 anos e vive com a esposa e 3 filhos. Trabalha na agricultura desde os 20 anos. O gosto pela agricultura já vem do pai que era também agricultor. Atualmente o João está a pensar investir na agricultura biológica para expandir o seu negócio.

Depois de ler o texto as vezes que quiser **tape-o** para tentar responder às seguintes questões sem olhar para o texto:

1. Qual o nome da personagem de que trata o texto?
2. Que idade tem?
3. Com quem vive?
4. Qual a sua profissão?
5. Qual era a profissão do seu pai?
6. Em que é que ele está a pensar investir?

Funções Executivas**Exercício nº 40****“Sequências de ações”**

Em seguida são apresentadas três situações. Cada situação é descrita através de um conjunto de frases que estão baralhadas em termos de sequência lógica. Ordene as frases por forma a criarem uma história com sentido.

A.

- _____ O filho abriu a prenda.
- _____ O João entrou na loja à procura de um brinquedo para o filho.
- _____ O brinquedo foi pago e embrulhado.
- _____ O João entregou a prenda ao filho.

B.

- _____ A Maria entrou na loja.
- _____ A Maria saiu do autocarro na paragem em frente à loja.
- _____ Pagou as roupas na caixa.
- _____ Escolheu e provou as roupas para ver se lhe serviam.

C.

- _____ Pediu a ementa para escolher o almoço.
- _____ A Liliana entrou no restaurante.
- _____ Voltou para o emprego após o almoço.
- _____ Pediu a conta e pagou o almoço.
- _____ Comeu a refeição.

DOMINGO

Atenção**Exercício nº 41****“À descoberta das palavras”**

Olhe com atenção para a lista de palavras apresentadas em seguida e assinale-as de acordo com a seguinte regra:

Fazer um círculo na palavra “PORTA” e uma cruz na palavra “POETA”

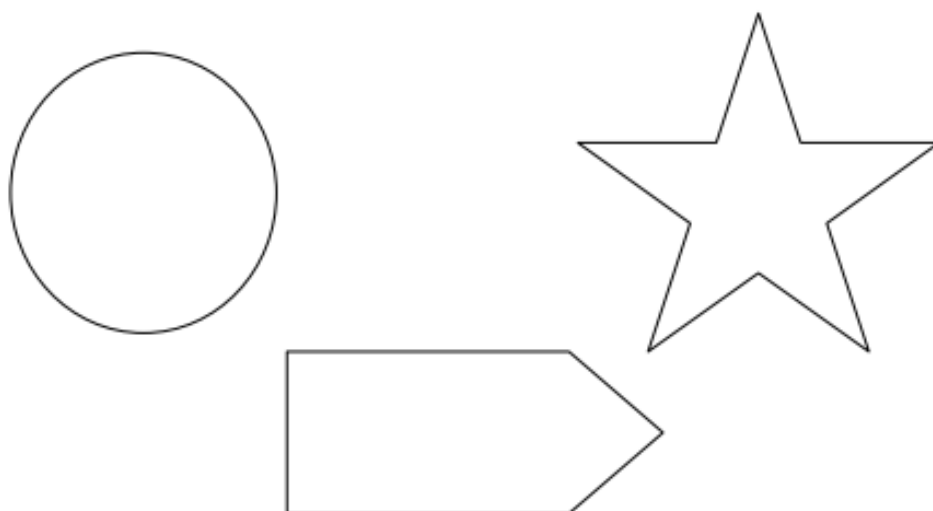
LIVRO	PORTA	GARAGEM	AZUL	POETA	LIVRO	SONHO
AZUL	POETA	PORTA	LIVRO	SONHO	GARAGEM	AZUL
GARAGEM	LIVRO	SONHO	GARAGEM	LIVRO	POETA	PORTA
SONHO	POETA	LIVRO	GARAGEM	SONHO	LIVRO	AZUL
PORTA	AZUL	SONHO	LIVRO	PORTA	AZUL	LIVRO
LIVRO	PORTA	GARAGEM	AZUL	POETA	LIVRO	SONHO
AZUL	POETA	PORTA	LIVRO	SONHO	GARAGEM	AZUL
GARAGEM	LIVRO	SONHO	GARAGEM	LIVRO	POETA	PORTA
SONHO	POETA	LIVRO	GARAGEM	SONHO	LIVRO	AZUL

Fazer uma cruz na palavra “LIVRO” e sublinhar a palavra “SONHO”

LIVRO	PORTA	GARAGEM	AZUL	POETA	LIVRO	SONHO
AZUL	POETA	PORTA	LIVRO	SONHO	GARAGEM	AZUL
GARAGEM	LIVRO	SONHO	GARAGEM	LIVRO	POETA	PORTA
SONHO	POETA	LIVRO	GARAGEM	SONHO	LIVRO	AZUL
PORTA	AZUL	SONHO	LIVRO	PORTA	AZUL	LIVRO
LIVRO	PORTA	GARAGEM	AZUL	POETA	LIVRO	SONHO
AZUL	POETA	PORTA	LIVRO	SONHO	GARAGEM	AZUL
GARAGEM	LIVRO	SONHO	GARAGEM	LIVRO	POETA	PORTA
SONHO	POETA	LIVRO	GARAGEM	SONHO	LIVRO	AZUL

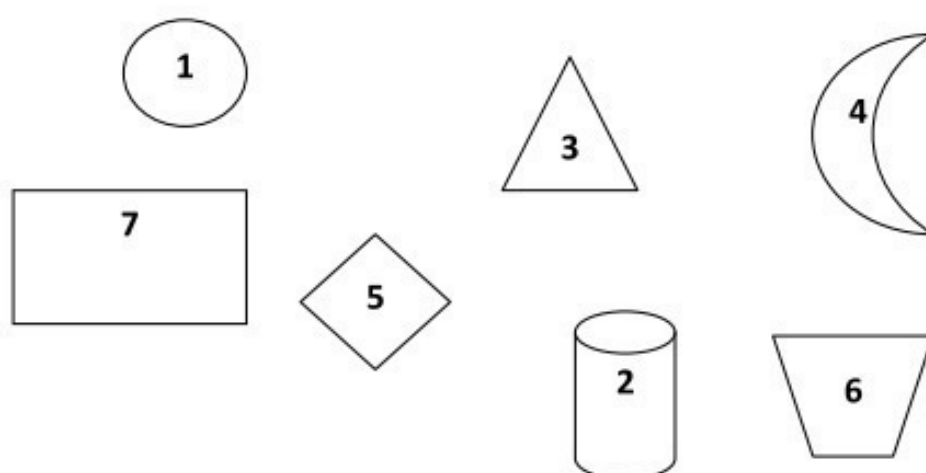
Processamento visuo-espacial**Exercício nº 41****“Vamos desenhar!”**

Copie o desenho abaixo apresentado.

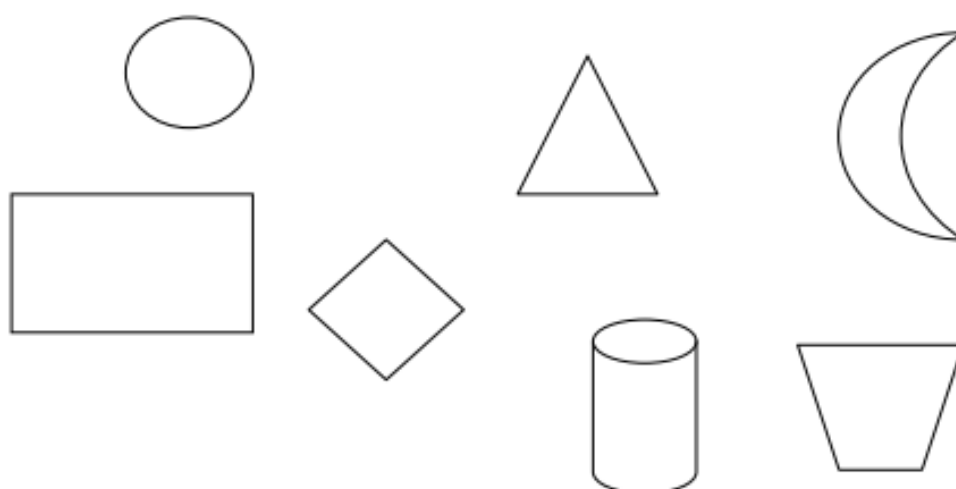


Memória**Exercício nº 41****“Umas figuras para recordar”**

Veja com atenção as figuras que se encontram abaixo. Una as figuras de acordo com os números que estão escritos de forma crescente, isto é, do mais pequeno para o maior e tente memorizar o trajeto realizado.



Depois de realizar o exercício, tape as figuras que estão em cima, e una as figuras que estão em baixo pela mesma ordem anterior mas desta vez de memória uma vez que não tem os números para se guiar.



Funções Executivas**Exercício nº 41****"Vamos fazer contas!"**

Faça as seguintes contas mentalmente sem usar o papel e o lápis e escreva o resultado no quadrado final:

A.

15	+ 10	- 5	X 3	+ 10	- 2	Resultado

B.

10	+ 35	- 5	+ 6	+ 18	- 3	Resultado

C.

20	X 5	- 50	+ 20	+ 15	- 5	Resultado

D.

3	+ 15	- 7	X 2	+ 20	- 8	Resultado

E.

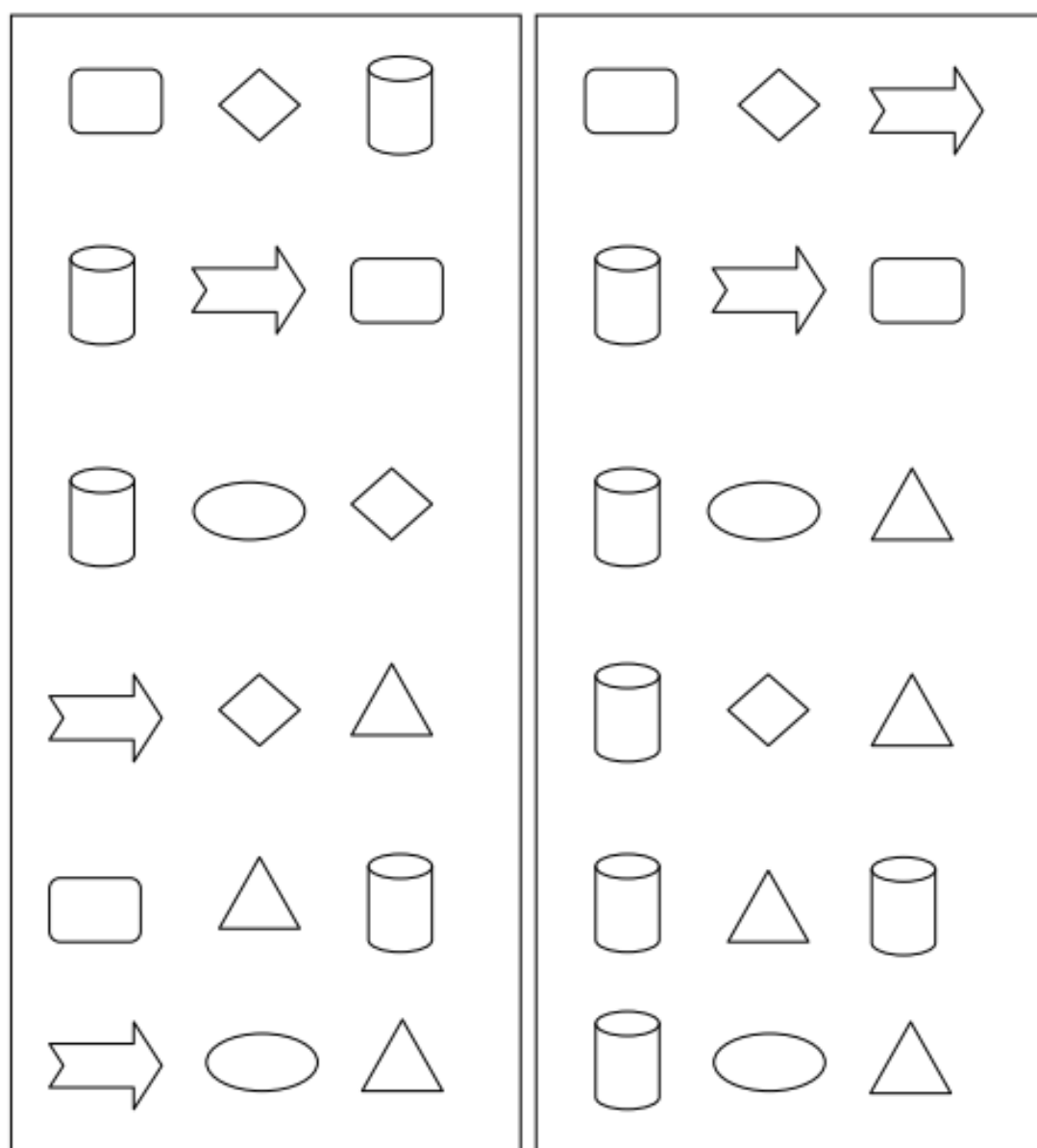
60	+ 30	- 50	X 3	+ 12	- 9	Resultado

SEGUNDA-FEIRA

Atenção**Exercício nº 42****“Descobrir as diferenças”**

Compare as duas colunas e assinale com uma cruz as diferenças que existem em cada linha na coluna do lado direito.

Por exemplo:



Processamento visuo-espacial

Exercício nº 42

"Semelhanças"

Observe com atenção as figuras abaixo apresentadas. Do lado esquerdo a primeira figura corresponde ao modelo. Indique qual das opções à direita (A, B ou C) é igual à figura do modelo.

1.				
2.				
3.				
4.				
5.				

Memória**Exercício nº 42****“Umas figuras para recordar”**

Veja com atenção os símbolos que se encontram abaixo. Pode olhar para eles o tempo que precisar e tente memorizá-los assim como o local onde aparecem. Em seguida terá de os desenhar no local correto.

Depois de ver com atenção os símbolos e tentar decorá-los e ao local onde se encontram, **tape-os** e desene-os no espaço em baixo sem olhar para os símbolos:

Funções Executivas**Exercício nº 42****“Quebra-cabeças”**

Ao reorganizar as letras “AMÁUCRJA” vai obter o nome de um fruto. De que fruto se trata?

Resposta: _____

Apêndice 22

CONSENTIMENTO INFORMADO, ESCLARECIDO E LIVRE PARA ATOS/INTERVENÇÕES DE SAÚDE NOS TERMOS DA NORMA N.º 015/2013 DA DIREÇÃO GERAL DE SAÚDE

Para que possa decidir de modo consciente e informado a sua participação no estudo proposto, são apresentadas de seguida as principais características do mesmo. Por favor, leia com atenção todo o conteúdo deste documento. Não hesite em solicitar mais informações se achar que algo não está claro e não estiver completamente esclarecido/a. Verifique se todas as informações estão corretas. Se concorda com a proposta que lhe foi feita, queira assinar este documento.

Título do projeto: Impacto do programa ImproveCog dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal.

Enquadramento: Projeto realizado no âmbito do Programa Doutoral em Psicologia da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto sob a orientação da Professora Doutora Selene Vicente.

Em que consiste o estudo?

Os idosos são uma população em crescimento acelerado, o que coloca novos desafios à sociedade em geral e à comunidade científica em particular. É importante garantir que o processo de envelhecimento seja acompanhado de integridade funcional, cognitiva, e qualidade de vida. Estando o envelhecimento biológico associado a declínio cognitivo observa-se o aumento de casos de demências e outras doenças neurodegenerativas com impacto na vida dos doentes e familiares. A demência não tem cura, ainda que exista um conjunto de fármacos e de intervenções não farmacológicas que ajudam a retardar a sua evolução. No entanto, a deteção precoce e a estimulação cognitiva constituem “armas” poderosas para lidar com a deterioração da cognição global e das funções executivas.

O projeto que nos propomos realizar visa a construção e aplicação de um programa de estimulação cognitiva (ImproveCog) dirigido a pessoas com Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal, bem como a avaliação do seu efeito ao nível da cognição, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida.

Em que parâmetros decorre o estudo e o que é que a participação nele implica?

Os participantes serão referenciados para o estudo pelas consultas de Neuropsicologia, Neurologia e Psiquiatria, com base nos critérios de Défice Cognitivo Ligeiro, Demência de Alzheimer e Demência Frontotemporal. Os participantes serão distribuídos por dois grupos: experimental (em que terão de se deslocar ao hospital semanalmente durante cerca de 3 meses para realizar sessões de estimulação cognitiva em grupo e serem sujeito a um protocolo de avaliação) e de controlo (em que apenas serão sujeitos a um protocolo de avaliação). O protocolo de avaliação será administrado individualmente, em sessão(ões) a combinar de acordo com a disponibilidade dos participantes.

A investigação permitirá a obtenção de informação relevante sobre o efeito de um programa de estimulação cognitiva ao nível da cognição, estado emocional, funcionalidade, e qualidade de vida de pessoa dos participantes. Não se perspetiva qualquer risco associado à participação na mesma. Todos os dados recolhidos são confidenciais e destinam-se exclusivamente a fins de investigação. Perspetiva-se a sua divulgação através da publicação em revistas especializadas e de apresentações em congressos da área, preservando-se sempre a confidencialidade dos participantes. A participação é voluntária e poderá ser abandonada, caso assim o pretendam, em qualquer momento da investigação, sem nenhum prejuízo do ponto de vista da assistência disponibilizada. A investigadora encontra-se ao dispor para fornecer mais informações e para responder a todas as questões que surjam.

Parte declarativa do profissional

Confirmo que expliquei à pessoa abaixo indicada, de forma adequada e inteligível, os procedimentos necessários ao ato referido neste documento. Respondi a todas as questões que me foram colocadas e assegurei-me de que houve um período de reflexão suficiente para a tomada da decisão. Também garanti que, em caso de recusa, serão assegurados os melhores cuidados possíveis nesse contexto, no respeito pelos seus direitos.

_____, ____ de _____ de _____

Laura Meireles

Investigadora principal

Psicóloga Especialista em Neuropsicologia

Membro Efetivo da Ordem dos Psicólogos Portugueses

Nº. cédula profissional 12619

À pessoa/representante

Declaro ter compreendido os objetivos de quanto me foi proposto e explicado pelo profissional de saúde que assina este documento, ter-me sido dada oportunidade de fazer todas as perguntas sobre o assunto e para todas elas ter obtido resposta esclarecedora, ter-me sido garantido que não haverá prejuízo para os meus direitos assistenciais se eu recusar esta solicitação, e ter-me sido dado tempo suficiente para refletir sobre esta proposta. Autorizo/Não autorizo (*riscar o que não interessa*) o ato indicado, bem como os procedimentos diretamente relacionados que sejam necessários no meu próprio interesse e justificados por razões clínicas fundamentadas.

Nome: _____

Data: ____ / ____ / ____

Assinatura: _____

ESTE DOCUMENTO É COMPOSTO DE 2 PÁGINAS E FEITO EM DUAS VIAS:

UMA VIA PARA A INVESTIGADORA, OUTRA PARA A PESSOA QUE CONSENTE

Apêndice 23

Questionário de avaliação global do Programa ImproveCog

A preencher pelo dinamizador:

Grupo/Participante nº _____

Data _____

Pense no programa de estimulação cognitiva em que participou nos últimos meses. Classifique cada uma das afirmações de acordo com a seguinte escala, colocando uma cruz no local da sua resposta:

1 – Discordo totalmente 2 – Discordo parcialmente 3 – Nem concordo nem discordo
4 – Concordo parcialmente 5 – Concordo totalmente

	1	2	3	4	5
Gostei de participar nas sessões de grupo					
Gostei de realizar os exercícios propostos para casa					
A participação neste programa foi positiva em termos cognitivos (por exemplo, notei melhorias ao nível da atenção, memória ou raciocínio)					
A participação neste programa foi positiva em termos emocionais (por exemplo, notei melhorias ao nível da ansiedade e humor)					
A participação neste programa foi positiva em termos funcionais (por exemplo, sinto que estou mais independente)					
A participação neste programa foi positiva ao nível da minha qualidade de vida					
No geral, considero que foi importante integrar este programa de estimulação cognitiva					
Estou motivado para continuar a fazer exercícios de estimulação cognitiva em casa após o fim do programa					

Dificuldades sentidas ao longo do programa:

Aspetos positivos do programa:

Qual a sua perceção acerca do impacto que a integração neste programa teve:

Outros comentários:

Apêndice 24

Questionário de avaliação global do Programa ImproveCog

A preencher pelo dinamizador:

Grupo/Participante nº _____

Data _____

Pense no programa de estimulação cognitiva em que o seu familiar participou nos últimos meses. Classifique cada uma das afirmações de acordo com a seguinte escala, colocando uma cruz no local da sua resposta:

1 – Discordo totalmente 2 – Discordo parcialmente 3 – Nem concordo nem discordo
4 – Concordo parcialmente 5 – Concordo totalmente

	1	2	3	4	5
O meu familiar gostou de participar nas sessões de grupo					
O meu familiar gostou de realizar os exercícios propostos para casa					
A participação do meu familiar neste programa foi positiva em termos cognitivos (por exemplo, notei melhorias ao nível da atenção, memória ou raciocínio)					
A participação do meu familiar neste programa foi positiva em termos emocionais (por exemplo, notei melhorias ao nível da ansiedade e humor)					
A participação do meu familiar neste programa foi positiva em termos funcionais (por exemplo, sinto que ele está mais independente)					
A participação neste programa do meu familiar foi positiva ao nível da sua qualidade de vida					
No geral, considero que foi importante o meu familiar integrar este programa de estimulação cognitiva					
O meu familiar está motivado para continuar a fazer exercícios de estimulação cognitiva em casa após o fim do programa					

Dificuldades sentidas ao longo do programa:

Aspectos positivos do programa:

Com base nos comentários e comportamentos do seu familiar qual a sua perceção acerca do impacto que a integração neste programa teve:

Outros comentários:

Apêndice 25

TABELA DE MONITORIZAÇÃO DOS TPC (máximo 24 exercícios/semana)

Apêndice 26

Respostas à escala QoL-AD pelos participantes e cuidadores/familiares.

Itens	Participantes			Cuidadores/familiares		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3
Saúde física	F. 26.7	F. 20.0	F. 33.3	F. 53.3	F. 40.0	F. 11.1
	R. 46.7	R. 53.3	R. 44.4	R. 40.0	R. 46.7	R. 66.7
	B. 13.3	B. 13.3	B. 22.2	B. 6.7	B. 13.3	B. 22.2
	E. 13.3	E. 13.3	E. 0	E. 0	E. 0	E. 0
Energia	F. 53.3	F. 26.7	F. 22.2	F. 40.0	F. 46.7	F. 66.7
	R. 40.0	R. 26.7	R. 66.7	R. 46.7	R. 46.7	R. 33.3
	B. 0	B. 40.0	B. 11.1	B. 13.3	B. 6.7	B. 0
	E. 6.7	E. 6.7	E. 0	E. 0	E. 0	E. 0
Humor / Disposição	F. 33.3	F. 26.7	F. 44.4	F. 73.3	F. 33.3	F. 22.2
	R. 40.0	R. 53.3	R. 44.4	R. 6.7	R. 46.7	R. 66.7
	B. 26.7	B. 13.3	B. 0	B. 20.0	B. 13.3	B. 11.1
	E. 0	E. 6.7	E. 11.1	E. 0	E. 6.7	E. 0
Condições de vida	F. 26.7	F. 20.0	F. 0	F. 26.7	F. 0	F. 0
	R. 20.0	R. 6.7	R. 0	R. 13.3	R. 53.3	R. 55.6
	B. 46.7	B. 73.3	B. 100.0	B. 40.0	B. 33.3	B. 33.3
	E. 6.7	E. 0	E. 0	E. 20.0	E. 13.3	E. 11.1
Memória	F. 46.7	F. 40.0	F. 22.2	F. 80.0	F. 80.0	F. 100
	R. 26.7	R. 40.0	R. 66.7	R. 13.3	R. 13.3	R. 0
	B. 13.3	B. 6.7	B. 11.1	B. 6.7	B. 6.7	B. 0
	E. 13.3	E. 13.3	E. 0	E. 0	E. 0	E. 0
Família	F. 33.3	F. 20.0	F. 0	F. 26.7	F. 20.0	F. 11.1
	R. 6.7	R. 6.7	R. 33.3	R. 13.3	R. 33.3	R. 22.2
	B. 40.0	B. 53.3	B. 55.6	B. 53.3	B. 40.0	B. 55.6
	E. 20.0	E. 20.0	E. 11.1	E. 6.7	E. 6.7	E. 11.1
Casamento	F. 26.7	F. 26.7	F. 0	F. 26.7	F. 6.7	F. 33.3
	R. 6.7	R. 13.3	R. 0	R. 6.7	R. 46.7	R. 22.2
	B. 60.0	B. 13.3	B. 77.8	B. 60.0	B. 26.7	B. 33.3
	E. 6.7	E. 26.7	E. 22.2	E. 6.7	E. 20.0	E. 11.1

Amigos	F. 13.3	F. 20.0	F. 0	F. 33.3	F. 46.7	F. 55.6
	R. 40.0	R. 13.3	R. 66.7	R. 13.3	R. 26.7	R. 11.1
	B. 46.7	B. 53.3	B. 22.2	B. 46.7	B. 26.7	B. 33.3
	E. 0	E. 13.3	E. 11.1	E. 6.7	E. 0	E. 0
Em geral, como se sente	F. 33.3	F. 6.7	F. 11.1	F. 26.7	F. 53.3	F. 77.8
	R. 33.3	R. 40.0	R. 88.9	R. 53.3	R. 26.7	R. 11.1
	B. 33.3	B. 26.7	B. 0	B. 20.0	B. 20.0	B. 11.1
	E. 0	E. 26.7	E. 0	E. 0	E. 0	E. 0
Capacidade de realizar tarefas em casa	F. 20.0	F. 33.3	F. 44.4	F. 73.3	F. 80.0	F. 88.9
	R. 60.0	R. 53.3	R. 22.2	R. 13.3	R. 13.3	R. 11.1
	B. 20.0	B. 13.3	B. 33.3	B. 13.3	B. 6.7	B. 0
	E. 0	E. 0	E. 0	E. 0	E. 0	E. 0
Capacidade de fazer coisas para se divertir	F. 46.7	F. 26.7	F. 55.6	F. 73.3	F. 73.3	F. 88.9
	R. 26.7	R. 26.7	R. 11.1	R. 6.7	R. 20.0	R. 11.1
	B. 6.7	B. 46.7	B. 22.2	B. 20.0	B. 0	B. 0
	E. 20.0	E. 0	E. 11.1	E. 0	E. 6.7	E. 0
Dinheiro	F. 33.3	F. 33.3	F. 44.4	F. 33.3	F. 26.7	F. 55.6
	R. 40.0	R. 40.0	R. 11.1	R. 33.3	R. 53.3	R. 11.1
	B. 20.0	B. 26.7	B. 44.4	B. 33.3	B. 20.0	B. 33.3
	E. 6.7	E. 0	E. 0	E. 0	E. 0	E. 0
A vida como um todo	F. 20.0	F. 20.0	F. 11.1	F. 53.3	F. 46.7	F. 66.7
	R. 46.7	R. 40.0	R. 55.6	R. 33.3	R. 26.7	R. 11.1
	B. 33.3	B. 26.7	B. 33.3	B. 13.3	B. 20.0	B. 22.2
	E. 0	E. 13.3	E. 0	E. 0	E. 6.7	E. 0

Nota. F- Fraco; R – Razoável; B – Bom; E – Excelente; T1 – Momento de avaliação T1; T2 – Momento de avaliação T2; T3 – Momento de avaliação T3.

Apêndice 27

Respostas ao questionário de avaliação global do programa, pelos participantes.

Itens do questionário	Resposta (%)
Gostei de participar nas sessões de grupo	1. 0 2. 0 3. 10.5 4. 15.8 5. 73.7
Gostei de realizar os exercícios propostos para casa	1. 0 2. 3.5 3. 19.3 4. 33.3 5. 43.9
A participação neste programa foi positiva em termos cognitivos (por exemplo, notei melhorias ao nível da atenção, memória ou raciocínio)	1. 0 2. 5.3 3. 36.8 4. 29.8 5. 28.1
A participação neste programa foi positiva em termos emocionais (por exemplo, notei melhorias ao nível da ansiedade e humor)	1. 1.8 2. 7.0 3. 21.1 4. 35.1 5. 35.1
A participação neste programa foi positiva em termos funcionais (por exemplo, sinto que estou mais independente)	1. 1.8 2. 3.5 3. 54.4 4. 22.8 5. 17.5
A participação neste programa foi positiva ao nível da minha qualidade de vida	1. 0 2. 1.8 3. 22.8 4. 33.3 5. 42.1
No geral, considero que foi importante integrar este programa de estimulação cognitiva	1. 0 2. 0 3. 5.3 4. 17.5 5. 77.2
Estou motivado para continuar a fazer exercícios de estimulação cognitiva em casa após o fim do programa	1. 1.8 2. 7.0 3. 24.6 4. 26.3 5. 40.4

Dificuldades sentidas ao longo do programa	Não tive dificuldades; Algumas dificuldades nos exercícios de casa; Dificuldade de compreensão de enunciados;
Aspetos positivos do programa	Ser em grupo / o grupo era bom; O convívio; Gostei de tudo; Ficar mais ativo e dinâmico;
Qual a sua perceção acerca do impacto que a integração neste programa teve	Muito positivo / foi bom, positivo; Sente-se mais motivada;
Outros comentários	Comecei a fazer novas atividades; Devia ser durante mais tempo;

Nota. 1 - Discordo totalmente; 2 - Discordo parcialmente; 3 - Nem concordo nem discordo; 4 -
Concordo parcialmente; 5 - Concordo totalmente.

Apêndice 28

Respostas ao questionário de avaliação global do programa, pelos cuidadores/familiares.

Itens do questionário	Resposta (%)
O meu familiar gostou de participar nas sessões de grupo	1. 2.2 2. 2.2 3. 13.0 4. 19.6 5. 63.0
O meu familiar gostou de realizar os exercícios propostos para casa	1. 2.2 2. 10.9 3. 19.6 4. 28.3 5. 39.1
A participação do meu familiar neste programa foi positiva em termos cognitivos (por exemplo, notei melhorias ao nível da atenção, memória ou raciocínio)	1. 2.2 2. 8.7 3. 30.4 4. 37.0 5. 21.7
A participação do meu familiar neste programa foi positiva em termos emocionais (por exemplo, notei melhorias ao nível da ansiedade e humor)	1. 2.2 2. 10.9 3. 32.6 4. 26.1 5. 28.3
A participação do meu familiar neste programa foi positiva em termos funcionais (por exemplo, sinto que ele está mais independente)	1. 4.3 2. 15.2 3. 43.5 4. 19.6 5. 17.4
A participação neste programa do meu familiar foi positiva ao nível da sua qualidade de vida	1. 2.2 2. 8.7 3. 39.1 4. 28.3 5. 21.7
No geral, considero que foi importante o meu familiar integrar este programa de estimulação cognitiva	1. 0 2. 0 3. 6.5 4. 23.9 5. 69.6

O meu familiar está motivado para continuar a fazer exercícios de estimulação cognitiva em casa após o fim do programa	1. 2.2 2. 15.2 3. 30.4 4. 15.2 5. 37.0
Dificuldades sentidas ao longo do programa	Algumas dificuldades nos exercícios de casa; Não sentiu; Por vezes dificuldade em compreender o exercício; Irritabilidade quando não conseguia fazer o exercício;
Aspetos positivos do programa	Sentia-se bem no grupo; O convívio; Ser uma rotina semanal; Estava mais empenhada e motivada; Ficou mais empático e consciente;
Com base nos comentários e comportamentos do seu familiar qual a sua perceção acerca do impacto que a integração neste programa teve	Positiva; Considera que se manteve igual; Notou mais facilidade na execução dos exercícios / melhoria do raciocínio;
Outros comentários	O grupo devia ter sessões 3x/semana; Devia haver mais sessões; Gostava de poder assistir às sessões de grupo;

Nota. 1 - Discordo totalmente; 2 - Discordo parcialmente; 3 - Nem concordo nem discordo; 4 - Concordo parcialmente; 5 - Concordo totalmente.

Apêndice 29

Respostas ao questionário de monitorização das sessões, pelas dinamizadoras.

Sessões	Interesse (%)	Comunicação (%)	Satisfação (%)	Humor (%)
1. Infância & Família	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 2.0	3. 3.9	3. 0	3. 0
	4. 9.8	4. 19.6	4. 15.7	4. 17.6
	5. 88.2	5. 76.5	5. 84.3	5. 82.4
2. Sons	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 2.0
	4. 16.0	4. 18.0	4. 8.0	4. 4.0
	5. 84.0	5. 82.0	5. 92.0	5. 94.0
3. Atualidade & Imaginação	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 2.2	3. 2.2	3. 2.2
	4. 0	4. 6.5	4. 2.2	4. 2.2
	5. 100.0	5. 91.3	5. 95.7	5. 95.7
4. Rostos / Locais	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 4.1	3. 2.0	3. 0
	4. 6.1	4. 10.2	4. 4.1	4. 8.2
	5. 93.9	5. 85.7	5. 93.9	5. 91.8
5. Funcionalidade básica	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 2.1	3. 0	3. 0
	4. 10.6	4. 2.1	4. 4.3	4. 8.5
	5. 89.4	5. 95.7	5. 95.7	5. 91.5
6. Associação de palavras	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0
	4. 2.1	4. 2.1	4. 2.1	4. 2.1
	5. 97.9	5. 97.9	5. 97.9	5. 97.9

7. Categorização de objetos	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 2.2	3. 0	3. 0	3. 0
	4. 2.2	4. 2.2	4. 2.2	4. 2.2
	5. 95.7	5. 97.8	5. 97.8	5. 97.8
8. Orientação & Planeamento	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 2.1	3. 0	3. 0
	4. 8.3	4. 10.4	4. 2.1	4. 4.2
	5. 91.7	5. 87.5	5. 97.9	5. 95.8
9. Funcionalidade instrumental	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 2.4
	4. 4.8	4. 2.4	4. 4.8	4. 4.8
	5. 95.2	5. 97.6	5. 95.2	5. 92.9
10. Emoções	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0
	4. 4.7	4. 9.3	4. 7.0	4. 7.0
	5. 95.3	5. 90.7	5. 93.0	5. 93.0
11. Jogos de números e letras	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 2.2
	4. 6.5	4. 2.2	4. 4.3	4. 4.3
	5. 93.5	5. 97.8	5. 95.7	5. 93.5
12. Jogo de cultura geral	1. 0	1. 0	1. 0	1. 0
	2. 0	2. 0	2. 0	2. 0
	3. 0	3. 0	3. 0	3. 0
	4. 0	4. 0	4. 0	4. 0
	5. 100.0	5. 100.0	5. 100	5. 100.0

Nota. Interesse: 1 - Sem interesse; 2 - Pouco interesse; 3 - Algum interesse; 4 - Razoável interesse; 5 - Grande interesse. Comunicação: 1 - Nenhuma comunicação; 2 - Pouca comunicação; 3 - Alguma comunicação; 4 - Razoável comunicação; 5 - Comunica bem. Satisfação: 1 - Não demonstra satisfação; 2 - Pouca satisfação; 3 - Alguma satisfação; 4 - Satisfação razoável; 5 - Muita satisfação. Humor: 1 - Parece mal-humorado, deprimido ou ansioso; 2 - Um pouco mal-humorado; 3 - Alguns sinais de bom humor; 4 - Humor razoável; 5 - Feliz e relaxado.

Apêndice 30

Análise dos exercícios realizados pelos participantes em casa ao longo das sessões.

Exercícios	Fez algum exercício (%)	Fez exercícios diariamente (%)	% de exercícios completos <i>M (DP)</i>	% de exercícios completos e corretos <i>M (DP)</i>
Sessão 1	S – 82.5 N – 17.5	S – 68.4 N – 31.6	69.68 (25.62)	44.60 (23.58)
Sessão 2	S – 78.9 N – 21.1	S – 66.7 N – 33.3	77.87 (23.55)	51.75 (26.25)
Sessão 3	S – 77.2 N – 22.8	S – 66.7 N – 33.3	75.85 (26.14)	55.97 (28.17)
Sessão 4	S – 82.5 N – 17.5	S – 66.7 N – 33.3	77.92 (25.19)	57.27 (27.85)
Sessão 5	S – 73.7 N – 26.3	S – 68.4 N – 31.6	77.28 (22.99)	60.92 (26.43)
Sessão 6	S – 75.4 N – 24.6	S – 63.2 N – 36.8	81.97 (20.11)	58.53 (24.31)
Sessão 7	S – 75.4 N – 24.6	S – 57.9 N – 42.1	79.85 (25.13)	56.88 (28.03)
Sessão 8	S – 73.7 N – 26.3	S – 64.9 N – 35.1	85.15 (20.94)	62.50 (24.35)
Sessão 9	S – 64.9 N – 35.1	S – 52.6 N – 47.4	81.54 (25.27)	59.02 (27.31)
Sessão 10	S – 66.7 N – 33.3	S – 57.9 N – 42.1	85.64 (19.87)	66.01 (27.04)
Sessão 11	S – 63.2 N – 36.8	S – 57.9 N – 42.1	82.75 (21.69)	64.81 (24.06)

Nota. S - Sim; N - Não.

Apêndice 31

Análise da Escala de Experiência em Terapias Não Farmacológicas NPT-ES, versão portuguesa.

Domínios	Nunca (%)	Algumas vezes (%)	Frequentemente (%)	Sempre (%)
Participação	0	0	15.8	84.2
Prazer	0	0	14.0	86.0
Relação com os outros	0	0	3.5	96.5
Desagrado	93.0	7.0	0	0
Rejeição	94.7	5.3	0	0

Nota. Nunca = 0; Algumas vezes = 1; Frequentemente = 2; Sempre = 3; a pontuação nos itens “desagrado” e “rejeição” é invertida. A pontuação máxima nesta escala é de 15 pontos, sendo que quanto maior a pontuação mais positiva é a experiência.