



CATOLICA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

LISBOA · PORTO · VISEU

APATIA E PRIMEIRO EPISÓDIO PSICÓTICO

APATHY AND FIRST EPISODE PSYCHOSIS

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção do
grau de mestre em
Neuropsicologia

Por
Andreia Pereira da Silva

Lisboa 2018



CATOLICA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

LISBOA · PORTO · VISEU

APATIA E PRIMEIRO EPISÓDIO PSICÓTICO

APATHY AND FIRST EPISODE PSYCHOSIS

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção do
grau de mestre em
Neuropsicologia

Por
Andreia Pereira da Silva

Sob a orientação de Professora Doutora Maria Luísa Figueira
Lisboa, 2018

Resumo

A apatia refere-se a uma diminuição na capacidade de iniciativa e da motivação e à redução de comportamentos voluntários e dirigidos a objetivos. Está geralmente presente em indivíduos com primeiro episódio psicótico (PEP) e associa-se, por vezes, à existência de défices volitivos e executivos, fazendo com que, no conjunto, estas perturbações se relacionem com um decréscimo da funcionalidade e autonomia do indivíduo.

No presente estudo, em primeiro lugar, estudamos a presença de apatia numa amostra de indivíduos com PEP e comparamos com uma amostra de indivíduos saudáveis (grupo de controlo). Como objetivos secundários, avaliamos e comparamos o funcionamento executivo entre a amostra do grupo de indivíduos com PEP e o grupo de controlo bem como averiguamos se a presença de défices ao nível executivo se relaciona com a apatia em ambos os grupos.

A amostra foi constituída por 45 participantes, de ambos os géneros, com idades compreendidas entre os 16 e os 45 anos que foram divididos em dois grupos: 30 indivíduos de controlo e 15 indivíduos com PEP. Todos os indivíduos com PEP encontravam-se medicados com antipsicóticos, de acordo com o médico assistente especialista em psiquiatria.

O resultado mais significativo do presente estudo apurou que todos os indivíduos com PEP apresentavam sintomas de apatia. Não se encontraram correlações estatisticamente significativas entre as restantes variáveis estudadas.

Palavras-Chave: Apatia, Primeiro Episódio Psicótico, Funções executivas.

Abstract

Apathy refers in the decrease of the capacity of initiative and motivation, the reduction of voluntary behaviors and goal-directed behaviors. Is normally present in individuals with first episode psychosis (FEP) and it is related, sometimes, to the existence of volitional and executive deficits, making that, collectively these disorders are related to a decrease in the functionality and autonomy of the individual.

This study aimed investigates, primarily, the presence of apathy in a sample of individuals with FEP and compare it with a sample of healthy individuals (control group). As secondary objectives, it was intended to evaluate and compare executive functioning between the sample of the group of individuals with FEP and the control group as well as to verify if the presence of deficits at the executive levels relates to apathy in both groups.

The sample consisted in 45 participants, of both genders, aged between 16 to 45, who were divided into two groups: 30 controls and 15 patients with FEP. All subjects with FEP were treated with antipsychotics according to the doctor assistant specialist in psychiatry.

The most important result established that all individuals with FEP presented symptoms of apathy. Significant statistic correlation were not found between the other variables studied.

Key Words: Apathy, First Episode Psychosis, Executive Functions.

Agradecimentos

O presente trabalho não teria sido possível sem o auxílio de determinadas pessoas.

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer à Professora Doutora Maria Luísa Figueira por ter aceite o meu pedido de orientação desta dissertação e pela ajuda na elaboração da mesma.

Um agradecimento especial ao Dr. Tiago Mendes, que me guiou sabiamente, com paciência e dedicação, ao longo desta caminhada, apoiando-me nos diversos aspetos da mesma e sem o qual não teria “crescido” nem integrado da mesma forma os conhecimentos e as aprendizagens.

Um obrigado especial também ao Dr. Pedro Levy e à sua equipa, que me permitiu acesso aos participantes do grupo de primeiro episódio psicótico, e pela disponibilidade sempre demonstrada ao longo do percurso de recolha da dados.

Aos meus pais e irmão pelo apoio, incentivo, paciência e sensibilidade demonstrada.

Agradeço aos participantes e a todos os mais que, de uma forma ou outra, me auxiliaram ao longo deste percurso, nomeadamente ao Dr. Pedro Figueiredo, à Lina e Henrique Silva, ao Dr. Fernando Pinto, à D. Teresa, à D. Celeste e à Margarida Antunes pela ajuda, simpatia e disponibilidade que sempre demonstraram.

Nota Prévia

Os dados apresentados no presente estudo foram recolhidos entre os anos 2012 e 2013. Assim, constata-se que entre a recolha dos dados e a elaboração da dissertação, decorreram cerca de 5 anos. A distância que transcorre entre a recolha e a análise de dados, juntamente com a experiência profissional que entretanto foi adquirida, permitiu verificar, retrospectivamente, algumas limitações no estudo, que serão apresentadas nas conclusões desta dissertação.

Índice Geral

Introdução	Pág. 1
Parte Teórica	
1. Apatia	Pág. 5
1.1. Apatia no sistema nervoso	Pág. 6
1.2. Apatia e neurocognição	Pág. 7
1.3. Apatia e depressão	Pág. 7
2. Primeiro Episódio Psicótico	Pág. 8
2.1. Considerações gerais	Pág. 8
2.2. Processo psicótico e esquizofrenia	Pág. 9
2.3. Neurocognição no PEP e na esquizofrenia	Pág. 11
3. Funções executivas	Pág. 13
3.1. Definição	Pág. 13
3.2. Funcionamento executivo no PEP e na esquizofrenia	Pág. 14
4. Objetivos	Pág. 16
Parte Empírica	
5. Metodologia	Pág. 19
5.1. Amostra	Pág. 19
5.2. Procedimentos	Pág. 19
6. Análise Estatística	Pág. 22
7. Discussão dos resultados	Pág. 28
Conclusão	Pág. 30
Referências Bibliográficas	Pág. 31
Apêndice 1: Lista de tabelas	Pág. 37
Apêndice 2: Modelo Consentimento Informado	Pág. 45

Índice de Tabelas

Tabela 1:	Critérios de diagnóstico para a apatia (Starkstein, 2000 adaptado de Marin, 1991)	Pág. 5
Tabela 2:	Análise descritiva relativamente à <i>AES-C</i> entre o grupo de controlo e o grupo PEP	Pág. 39
Tabela 3:	Análise descritiva relativamente à <i>AES-A</i> entre o grupo de controlo e o grupo PEP	Pág. 39
Tabela 4:	Análise descritiva relativamente ao <i>TMT-A</i> entre o grupo de controlo e o grupo PEP	Pág. 40
Tabela 5:	Análise descritiva relativamente ao <i>TMT-B</i> entre o grupo de controlo e o grupo PEP	Pág. 40
Tabela 6:	Coefficiente de Correlação <i>Pearson TMT-A – AES-C</i> no grupo de controlo	Pág. 41
Tabela 7:	Coefficiente de Correlação <i>Pearson TMT-A – AES-C</i> no grupo PEP	Pág. 41
Tabela 8:	Coefficiente de Correlação <i>Pearson TMT-A – AES-A</i> no grupo de controlo	Pág. 41
Tabela 9:	Coefficiente de Correlação <i>Pearson TMT-A – AES-A</i> no grupo PEP	Pág. 42
Tabela 10:	Coefficiente de Correlação <i>Pearson TMT-B – AES-C</i> no grupo de controlo	Pág. 42
Tabela 11:	Coefficiente de Correlação <i>Pearson TMT-B – AES-C</i> no grupo PEP	Pág. 42
Tabela 12:	Coefficiente de Correlação <i>Pearson TMT-B – AES-A</i> no grupo de controlo	Pág. 43
Tabela 13:	Coefficiente de Correlação <i>Pearson TMT-B – AES-A</i> no grupo PEP	Pág. 43

Lista de Siglas

AES	Apathy Evaluation Scale
AES – C	Apathy Evaluation Scale – Observação Clínica
AES – A	Apathy Evaluation Scale – Auto-preenchimento
APA	American Psychiatric Association
BDI	Beck Depression Inventory
FE	Funções executivas
MMSE	Mini-Mental State Examination
PEP	Primeiro Episódio Psicótico
TMT	Trail Making Test
TMT – A	Trail Making Test – Part A
TMT – B	Trail Making Test – Part B

Introdução

Clinicamente, a apatia manifesta-se por uma diminuição de comportamentos e capacidades cognitivas dirigidas a determinados fins, pela redução da resposta afetiva, relacionando-se ainda com a volição (Marin e Wilkosz, 2005). É uma síndrome comportamental observável e pode estar relacionada com uma disfunção afetivo-emocional e cognitiva, em particular, dos processos de autoativação do córtex pré-frontal e dos circuitos dos gânglios da base (Levy e Dubois, 2006).

A relação entre apatia e a neurocognição tem sido estudada em várias patologias neurológicas (Caeiro *et al.*, 2011; Chase, 2011), onde se encontraram associações entre os altos níveis de apatia e o fraco desempenho em testes de função executiva (Faerden *et al.*, 2009).

A diminuição na capacidade de iniciativa e na motivação são dois dos sintomas mais comuns na fase prodrómica do PEP (Faerden *et al.*, 2008). A importância da avaliação da apatia na esquizofrenia e no PEP relaciona-se com os dados que a associam à redução da funcionalidade e da socialização do indivíduo (Chase, 2011; Konstantakopoulos *et al.*, 2011), à fraca adesão ao tratamento (Reekum *et al.*, 2005), bem como com as alterações neurocognitivas (Marques-Teixeira, 2003; Vaz-Serra *et al.*, 2010), nomeadamente com disfunções executivas (Faerden *et al.*, 2009) e à cronicidade (Reekum *et al.*, 2005).

Concomitantemente, as alterações psicomotoras, nomeadamente a lentificação psicomotora, estão associadas aos sintomas negativos (Morrens *et al.*, 2007) e parecem evidenciar uma estreita relação com um mau prognóstico do ponto de vista clínico, funcional e social nos indivíduos com PEP (Morrens *et al.*, 2007; Destoop *et al.*, 2009). As dificuldades no planeamento e na organização de ações apresentadas pelos indivíduos com esquizofrenia e PEP sugerem o envolvimento de perturbações ao nível das funções cognitivas superiores, nomeadamente ao nível das funções executivas (Jogems-Kosterman *et al.*, 2001).

O presente estudo procurou, em primeiro lugar, estudar a presença de apatia numa amostra de indivíduos com PEP e comparar com uma amostra de indivíduos saudáveis (grupo de controlo). Como objetivos secundários, pretendeu-se avaliar e comparar o funcionamento executivo entre a amostra do grupo de indivíduos com

PEP e o grupo de controlo bem como averiguar se a presença de défices ao nível executivo se relaciona com a apatia em ambos os grupos.

A amostra, recolhida por conveniência, foi constituída por 45 participantes, de ambos os géneros, com idades compreendidas entre os 16 e os 45 anos que foram divididos em dois grupos: 30 controlos e 15 indivíduos com PEP. À data da avaliação, todos os participantes com PEP estavam estabilizados do ponto de vista clínico e encontravam-se medicados com antipsicóticos, de acordo com os seus médicos assistentes. O protocolo de avaliação incluiu a aplicação de um breve questionário sociodemográfico, um teste de deterioração cognitiva, duas escalas de avaliação da apatia, uma escala para avaliar sintomas depressivos e um teste neuropsicológico.

O presente trabalho é constituído por esta introdução, por uma parte teórica, uma parte empírica, pelas conclusões e referências bibliográficas. A parte teórica está dividida em quatro partes, sendo que a primeira disserta sobre a apatia, a segunda sobre o PEP, a terceira refere-se aos défices executivos e a sua relação com o PEP e, por fim, a quarta refere-se à enunciação dos objetivos que motivam esta dissertação de mestrado. Por último, a parte empírica é constituída por três partes, sendo a primeira sobre a metodologia realizada para a elaboração do trabalho, na segunda apresenta-se a análise dos resultados da aplicação das provas utilizadas nos participantes e na última auferem-se conclusões e debate-se sobre as possíveis implicações dos dados recolhidos. Termina-se com uma conclusão e as referências bibliográficas.

PARTE TEÓRICA

1. Apatia

A apatia é uma síndrome comportamental observável através de uma redução quantitativa de comportamentos voluntários e/ou dirigidos a objetivos, comparativamente aos comportamentos anteriores, apesar de o ambiente e as condições físicas não estarem alteradas (Levy e Dubois, 2006). Sob este ponto de vista, a apatia refere-se a uma perturbação da ação voluntária, dos comportamentos volitivos e dirigidos (Chase, 2011).

A expressão clínica da apatia organiza-se em torno de três componentes principais, que incluem a diminuição dos comportamentos motivados e dirigidos a objetivos, a diminuição de cognições dirigidas e a diminuição da expressão emocional associada aos comportamentos (Marin, 1991).

Starkstein (2000; Starkstein e Leentjens, 2008) reestruturou o constructo de apatia, enquanto síndrome independente, organizando-o num conjunto de critérios de diagnóstico, abaixo apresentados no quadro 1.

Tabela 1: Critérios de diagnóstico para a apatia (Starkstein, 2000 adaptado de Marin, 1991)

Critérios de diagnóstico para a apatia (Starkstein, 2000 adaptado de Marin, 1991).
(A) Falta de motivação em relação ao anterior padrão de funcionamento do indivíduo ou dos padrões expectáveis para a idade e cultura.
(B) A presença, pelo menos durante as últimas quatro semanas, e durante a maior parte do dia, de pelo menos um sintoma pertencente a cada um dos seguintes três domínios:
1. Redução de comportamento dirigidos: <ul style="list-style-type: none">- Falta de esforço ou de energia para realizar as atividades quotidianas.- Dependência de avisos de terceira pessoa para estruturar as atividades quotidianas.
2. Redução de cognições dirigidas: <ul style="list-style-type: none">- Falta de interesse em aprender coisas novas e/ou em ter novas experiências.- Falta de preocupação com os problemas pessoais.

<p>3. Redução da expressão emocional dos comportamentos dirigidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Embotamento afetivo - Falta de responsividade emocional para eventos positivos e negativos.
<p>(C) Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo, défices no funcionamento social e ocupacional e em outras áreas importantes do funcionamento.</p>
<p>(D) Os sintomas não se devem à diminuição do nível de consciência ou dos efeitos fisiológicos diretos de uma substância.</p>

1.1. Apatia no sistema nervoso

A apatia pode ser observada em diversas patologias neurodegenerativas como na demência de Alzheimer (Chase, 2011; Faerden *et al.*, 2009), na doença de Parkinson (Chase, 2011; Faerden *et al.*, 2009; Levy e Dubois, 2006), na doença de Huntington (Faerden *et al.*, 2009; Levy e Dubois, 2006), na demência fronto-temporal (Chase, 2011), na paralisia supranuclear progressiva (Levy e Dubois, 2006), e noutras patologias neurológicas tais como o traumatismo crânio-encefálico (Chase, 2011; Faerden *et al.*, 2009) e acidentes vasculares cerebrais (Caeiro *et al.*, 2011). Também surge noutras perturbações de cariz neuropsiquiátrico como na esquizofrenia, na depressão e na ansiedade (Chase, 2011).

Anatomicamente, o cíngulo anterior, o núcleo *accumbens*, o *pallidum* ventral, o núcleo medial-dorsal do tálamo e a área tegmentar ventral são as estruturas mais importantes para o estabelecimento e manutenção de um estado motivacional, nomeadamente através do circuito *córtico-estriatal-palidal-talâmico* (Marin e Wilkosz, 2005). Disfunções neste circuito parecem estar associadas à apatia (Marin e Wilkosz, 2005).

Entre outros mecanismos responsáveis pela apatia referem-se ainda as disfunções que ocorrem ao nível da elaboração, execução e/ou controlo de ações dirigidas a objetivos (Levy e Dubois, 2006). Frequentemente decorrem, também, de lesões ou disfunções no eixo córtex pré-frontal – gânglios da base (Chase, 2011; Faerden *et al.*, 2009; Levy e Dubois, 2006). Em geral, a apatia também se manifesta após lesões focais

em estruturas específicas dos gânglios da base, como no núcleo caudado, no *pallidum* interno e no núcleo talâmico medial-dorsal (Levy e Dubois, 2006).

1.2. Apatia e neurocognição

A relação entre a apatia e as funções neurocognitivas tem sido estudada numa variedade de perturbações neurológicas como na demência de Alzheimer, Parkinson, Huntington e nos traumatismos crânio-encefálicos (Chase, 2011; Faerden *et al.*, 2009; Levy e Dubois, 2006). Destes estudos, verificou-se a existência de uma relação entre os elevados níveis de apatia e os fracos desempenhos em testes de funções executivas. Também foram encontradas algumas associações com outros domínios cognitivos como a memória de trabalho, a velocidade psicomotora, a atenção e a memória episódica (Faerden *et al.*, 2009).

As relações entre a apatia e as disfunções ao nível das FE são visíveis através de vários estudos, onde os autores encontraram correlações positivas entre apatia e dificuldades executivas (Faerden, 2009; Levy e Dubois, 2006; Levy, 2012; Marder e Galdersi, 2017).

Segundo Levy (2012), os mecanismos neuropsicológicos responsáveis pela apatia são partilhados com os mecanismos associados às disfunções executivas, nomeadamente no que diz respeito à elaboração, execução e controlo dos comportamentos dirigidos a objetivos.

1.3. Apatia e depressão

Apesar de apresentarem alguns sintomas semelhantes, a apatia e a depressão constituem-se como síndromes neuropsiquiátricas distintas (Batail *et al.*, 2018; Iacobacci, 2017).

A depressão é, do ponto de vista psicopatológico, uma alteração do estado de humor. A apatia, enquanto sintoma, pode estar presente na depressão. Contudo, a apatia existe também por si só enquanto síndrome independente. Enquanto na depressão os sintomas primários estão relacionados com o humor, na apatia os sintomas primários relacionam-se com dificuldades ao nível dos interesses e da motivação (Iacobacci, 2017).

A apatia não integra os critérios clínicos de depressão, mas pode incorporar as expressões clínicas dos estados depressivos (Chase, 2011; Levy e Dubois, 2006). É possível que a apatia apresentada por indivíduos depressivos resulte de alterações do processamento afetivo-emocional devido a uma sensibilidade marcada a situações emocionalmente negativas e à presença de anedonia. Estas situações podem ocorrer na demência de Alzheimer, na depressão e após acidentes cerebrais vasculares (Chase, 2011).

De sublinhar que a apatia pode ocorrer na ausência de depressão e que na maior parte das doenças neurológicas em que surge não é uma consequência da depressão nem de um processamento alterado do afeto (Levy e Dubois, 2006). Constitui-se, nestes casos, como uma síndrome própria e independente do humor (Chase, 2011). Em resumo, a apatia é um sintoma que pode ser observado na depressão mas também pode ocorrer na ausência desta e quando ambas estão presentes num mesmo indivíduo podem ser clínica e anatomicamente independentes (Levy e Dubois, 2006).

2. Primeiro Episódio Psicótico

2.1. Considerações gerais

O primeiro episódio psicótico (PEP) refere-se a um estado clínico que se manifesta nas fases iniciais da psicose e caracteriza-se pelo início do surgimento de sintomas psicóticos atenuados até à evolução dos sinais e sintomas psicóticos propriamente ditos (Pan, Zugman e Chaves, 2012). Neste período crítico, as manifestações psicopatológicas e o tempo de duração dos sintomas são bastante heterogêneos entre os pacientes (American Psychiatric Association, APA, 2006; Pan, Zugman e Chaves, 2012).

Geralmente, o PEP é precedido por uma fase inicial de sintomas não específicos, designada de fase prodrômica, que inclui dificuldades de atenção e concentração, insónias, ansiedade, isolamento social e irritabilidade, que podem durar entre dois a cinco anos (Chaves, 2007; Coentre, Levy e Figueira, 2011; Rocha e Queirós, 2012). A presença associada de sintomas cognitivos, funcionais e sociais, conhecidos como *ultra high risk*, alertam para o risco de evolução para uma psicose franca (Pan, Zugman e Chaves, 2012). O tempo de psicose não tratada (*duration of untreated psychosis*)

reporta-se ao período entre o aparecimento da psicose franca e o primeiro contato com o tratamento psiquiátrico adequado (APA, 2006; Pan, Zugman e Chaves, 2012).

O número de indivíduos com PEP que consomem substâncias tóxicas varia entre os 6 e os 75%, sendo maioritariamente indivíduos do género masculino (Carreiro e Martins, 2008).

2.2. Processo psicótico e a esquizofrenia

Atualmente é consensual que a esquizofrenia é uma perturbação neurobiológica, heterogénea e com diversas apresentações clínicas (APA, 2000, 2006), e que o processo psicótico decorre de uma complexa interação de fatores (Chaves, 2007), tem uma etiologia desconhecida embora se reconheça a grande carga genética associada à mesma (APA, 2000, 2006). Manifesta como principal característica a dissociação e rutura do *self*, de onde decorre uma perda da capacidade para interagir com a realidade, com presença de comportamentos desorganizados e disfunções ao nível das capacidades funcionais e cognitivas (APA, 2000, 2006).

O início do processo psicótico ocorre normalmente entre o final da adolescência e o início da terceira década de vida (APA, 2006), verificando-se diferenças em termos de géneros, sendo que a idade típica para a ocorrência do PEP para os homens se situa por volta dos 18 e os 25 anos, e nas mulheres entre os 25 anos e o meio da terceira década de vida (APA, 2006). O início mais precoce da doença tem sido associado a um pior prognóstico (Rocha e Queirós, 2012).

A esquizofrenia apresenta uma prevalência de 0,5 a 1% em termos mundiais (APA, 2006), tendo uma evolução e prognóstico variáveis (APA, 2006). O início da esquizofrenia pode ocorrer de modo agudo ou insidioso, sendo que na grande maioria dos casos, os indivíduos começam a apresentar diversos sinais e sintomas, embora muitos deles sejam inespecíficos, na chamada fase prodrómica. Entre estes sinais destacam-se a diminuição da capacidade de atenção e concentração, a diminuição da motivação, humor deprimido, problemas de sono, ansiedade, retraimento social, desconfiança, irritabilidade e a deterioração do funcionamento global do indivíduo (Barajas, 2017; Rocha e Queirós, 2012). A idade em que ocorre o PEP pode ter um significado fisiopatológico e pode ser um indicador para o prognóstico da mesma (APA, 2006).

O diagnóstico é efetuado normalmente com base em critérios, que se referem a sintomas característicos da esquizofrenia (APA, 2006). Os principais sistemas de classificação são a Classificação Internacional de Doenças, 10ª edição (CID-10), da Organização Mundial de Saúde e o Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais, 5ª edição (DSM-5), da Associação Americana de Psiquiatria, sendo este último o mais utilizado. O diagnóstico diferencial baseia-se na gravidade e na persistência das manifestações clínicas (APA, 2000, 2006).

Tipicamente caracterizam-se os sintomas da esquizofrenia entre sintomas positivos e sintomas negativos. Os sintomas positivos caracterizam-se pela alteração de funções normais, com presença de distorções do conteúdo do pensamento (ideias delirantes), alterações perceptivas (alucinações), discurso desorganizado e comportamentos desorganizados ou catatónicos (APA, 2006; Rocha e Queirós, 2012). Por sua vez, os sintomas negativos referem-se a estados deficitários de processos cognitivos, emocionais e comportamentais, que estão diminuídos ou ausentes, tais como a apatia, avolição, anedonia, embotamento afetivo, isolamento social, lentificação psicomotora e alogia (APA, 2006; Rocha e Queirós, 2012).

Os sintomas negativos são difíceis de avaliar, dado que ocorrem num *continuum* com a normalidade, são inespecíficos e podem resultar de inúmeros fatores (APA, 2006). Contrariamente aos sintomas positivos, os sintomas negativos são os menos propensos a melhorar e parecem relacionar-se com disfunções cognitivas, e, conseqüentemente, com a qualidade de vida e a funcionalidade do indivíduo (Vaz-Serra *et al.*, 2010). Os modelos neurocognitivos procuram explicar os sintomas negativos como sendo uma redução dos comportamentos dirigidos a determinados fins, nomeadamente ao nível de comportamentos que dependam da iniciação de ações voluntárias (Frith, 1992). Existe uma certa relação entre os défices cognitivos e os sintomas negativos, mas sem sobreposição conceptual (Marques-Teixeira, 2003; Rocha e Queirós, 2012). No seu conjunto, estes défices são preditores de pior funcionamento e qualidade de vida para os indivíduos (Carreiro e Martins, 2008; Rocha e Queirós, 2012), daí a pertinência de se os estudar e compreender melhor.

O constructo de sintomas negativos tem sido alvo de maiores pesquisas e investigações nos últimos anos, dado que estes défices estão associados à baixa funcionalidade. Todavia, não existe um consenso global sobre o facto de os sintomas

negativos serem um constructo unidimensional ou estar dividido em subgrupos (Galdersi *et al.* 2018; Marder e Galdersi, 2017).

Como descrito por Galdersi *et al.* 2018, a divisão dos sintomas negativos em duas dimensões inclui o grupo da avolição/apatia, que tem em conta os sintomas de diminuição dos interesses, diminuição da iniciativa, do propósito e da vontade de interagir socialmente e o grupo dos défices expressivos, que incluem o embotamento afetivo, diminuição das capacidades de sentir e compreender emoções e a pobreza no discurso. A pertinência desta divisão relaciona-se com as implicações que estes subgrupos têm em termos de curso e tratamento terapêutico.

No presente trabalho, dedicamo-nos à dimensão avolição/apatia, a qual parece estar associada com diferentes aspetos da motivação do indivíduo, e sobre a qual passamos a designar por apatia (é comum encontrar-se os dois sintomas – apatia e avolição - descritos separadamente, mas mais recentemente estes dois sintomas têm sido considerados como sinónimos) (Galdersi *et al.* 2018).

2.3. Neurocognição no PEP e na esquizofrenia

As disfunções neurocognitivas são um aspeto central e fundamental da caracterização do PEP e da esquizofrenia (Marques-Teixeira, 2003; Rocha e Queirós, 2012). Os défices cognitivos podem ser bastante acentuados, podendo o desempenho das funções cognitivas situar-se um a três desvios-padrão abaixo dos verificados em sujeitos normais, em diferentes provas cognitivas (Rocha e Queirós, 2012).

Quando ocorre um PEP verifica-se a já existência de disfunções no funcionamento cognitivo (Rocha e Queirós, 2012), observáveis, inclusivamente, em indivíduos nunca tratados com medicação antipsicótica (Torrey, 2002). Assim, salienta-se que os défices cognitivos não resultam dos sintomas psicóticos nem do tratamento farmacológico com antipsicóticos (Green, 2006). A medicação antipsicótica parece inclusivamente ter, em alguns casos, uma ação positiva sobre as funções cognitivas (Rocha e Queirós, 2012; Vaz-Serra *et al.*, 2010).

Em termos de terapêutica farmacológica, têm sido testados e utilizados alguns fármacos com o intuito de tentar minimizar os efeitos dos sintomas negativos. Destacam-se alguns fármacos como os antipsicóticos atípicos (que apresentam uma taxa de melhoria dos sintomas negativos na ordem os 25%), as benzodiazepinas (que

parecem ter alguns efeitos positivos quando associadas aos antipsicóticos), o lítio (que apresentou uma taxa de melhoria de 33 a 50% comparativamente aos estudos placebo), a L-Dopa (que pareceu atuar sobretudo ao nível da motivação e da sociabilidade), as anfetaminas (que apresentaram melhorias ao nível da atenção, humor, descontração e confiança), entre outros fármacos (Mitra, 2008). Apesar de terem sido testados vários fármacos, os efeitos dos mesmos sobre os sintomas negativos são mínimos ou pouco significativos. É uma área que apresenta necessidade de maior pesquisa e intervenção (Mitra, 2008).

Os défices cognitivos e os défices funcionais parecem estar relacionados, sendo que os primeiros tendem a ter repercussões nos segundos (Vaz-Serra *et al.*, 2010).

Entre os défices cognitivos incluem-se a velocidade de processamento (Rocha e Queirós, 2012; Vaz-Serra *et al.*, 2010), a atenção e vigilância (Marques-Teixeira, 2003; Rocha e Queirós, 2012; Vaz-Serra *et al.*, 2010), dificuldades de inibir respostas inapropriadas (Rocha e Queirós, 2012), perceção (Vaz-Serra *et al.*, 2010), memória de trabalho (Marques-Teixeira, 2003; Rocha e Queirós, 2012; Vaz-Serra *et al.*, 2010), verbal (Rocha e Queirós, 2012) e não-verbal (Rocha e Queirós, 2012), e nos processos mnésicos de codificação, retenção e evocação (Rocha e Queirós, 2012), na memória episódica, nomeadamente na consciência autoéctica (Rocha e Queirós, 2012) aprendizagem verbal e visual (Rocha e Queirós, 2012), fluência verbal (Vaz-Serra *et al.*, 2010), processamento do contexto (Rocha e Queirós, 2012) raciocínio (Rocha e Queirós, 2012) resolução de problemas (Rocha e Queirós, 2012;), processamento executivo (Marques-Teixeira, 2003; Rocha e Queirós, 2012) com consequências no controlo e manipulação da informação, planeamento e monitorização, coordenação do desempenho de tarefas distintas (Rocha e Queirós, 2012), inteligência (Vaz-Serra *et al.*, 2010), cognição social e metacognição (Rocha e Queirós, 2012; Vaz-Serra *et al.*, 2010).

Alguns indivíduos com PEP e com esquizofrenia apresentam valores normais nas provas de funcionamento cognitivo. Todavia, mesmo apresentando resultados dentro da média, manifestam pior desempenho quando comparados com o grupo de controlo, nomeadamente ao nível da resolução de problemas psicomotores, das capacidade conceptuais e das aptidões sensoriais (Vaz-Serra *et al.*, 2010).

No presente trabalho, de entre as diversas áreas cognitivas que parecem ter associação com as dificuldades funcionais no PEP e na esquizofrenia, vamos-nos

debruçar sobre as funções executivas, dado que as mesmas surgem, por vezes, correlacionadas com as dificuldades motivacionais – a apatia (Marder e Galdersi, 2017).

3. Funções Executivas

3.1. Definição

As funções executivas (FE) referem-se ao conjunto de processos mentais subjacentes à atividade distribuída de diferentes circuitos neuronais frontais, que possibilitam ao indivíduo adaptar-se às situações com que se depara, através do direcionar comportamentos a objetivos, da avaliação da eficiência e da adequação desses comportamentos, do abandono de estratégias ineficazes por outras mais eficientes, da resolução de problemas no imediato, a médio e a longo prazo (Malloy-Diniz *et al.*, 2008; Rocha e Queirós, 2012). Estas funções expressam-se através de comportamentos complexos que dependem da integridade de diversos processos cognitivos, emocionais, motivacionais e volitivos.

As FE envolvem uma série de outras competências cognitivas como a memória de trabalho, o planeamento, a resolução de problemas, a tomada de decisões, o controlo inibitório, a fluência, a flexibilidade cognitiva e a categorização (Malloy-Diniz *et al.*, 2008).

Não existe uma definição única para as FE e as diversas definições existentes complementam-se. Segundo Lezak *et al.* (2004), o funcionamento executivo compreende quatro componentes fundamentais – a volição, o planeamento, a ação propositada e o desempenho efetivo. A volição refere-se à capacidade de manifestar comportamentos intencionais, subentendendo a formulação de objetivos, compreensão de intenções, motivação e autoconsciência. O planeamento abrange a identificação e organização dos processos a efetuar-se para a alcançar os objetivos determinados volitivamente. Requer, portanto, capacidade conceptual e de abstração, pensamento antecipatório, tomada de decisão, estabelecimento de prioridades, capacidade de organizar sequências, elaboração de alternativas, ponderação e realização de escolhas, memória, controlo de impulsos e a sustentação da ação. A ação intencional, por sua vez, compreende a passagem da intenção e do plano para uma sequenciação de comportamentos objetivos, gerando uma ação com propósito, envolvendo a capacidade de iniciar, manter, modificar e parar a ação de modo integrado e organizado, o que

requer também flexibilidade. Por fim, o desempenho efetivo refere-se à execução das ações comportamentais intencionais e à monitorização e autocorreção das mesmas, constituindo um controlo funcional.

Várias atividades mentais, como a tomada de decisão, lembrar um item particular da memória, falar silenciosamente para si mesmo, resolver um problema matemático, são ações que as pessoas fazem voluntariamente e de forma ativa. Assim, é apropriado considerar esses eventos e processos interiores como sendo atos mentais ou ações. Em suma, volições são ações mentais (Zhu, 2004).

A motivação, a capacidade de iniciar a atividade e a autoconsciência são pré-condições para o comportamento volitivo (Lezak *et al.*, 2004). As ações corporais voluntárias são movimentos corporais precedidos por certas formas de pensamento e por combinações apropriadas de intenções, razões e desejos (Zhu, 2004). São estas formas particulares de pensamento que caracterizam a voluntariedade da ação humana.

O controlo neuronal da volição pode ser cognitivamente especificado em termos de planeamento, preparação, programação e execução motora. É o córtex pré-frontal que suporta o planeamento e a escolha da ação enquanto que a preparação e a programação dos movimentos estão sob a alçada das regiões pré-motoras e dos gânglios da base, utilizando dados sensoriais analisados em córtices de associação posteriores (Spence, 2003).

Outros componentes executivos incluem a capacidade de controlo inibitório, a tomada de decisões, flexibilidade cognitiva e a memória de trabalho. O controlo inibitório diz respeito à capacidade de um indivíduo inibir respostas prepotentes ou respostas a estímulos distratores, que interrompam o curso eficaz de uma ação ou de uma resposta e está relacionado com o controlo de impulsos (Malloy-Diniz, 2008). A tomada de decisões consiste no processo que envolve uma escolha entre várias alternativas que incluam algum grau de incerteza. Durante este processo intervêm outros domínios cognitivos como a memória de trabalho, a flexibilidade cognitiva, o controlo inibitório, o planeamento (Malloy-Diniz, 2008). A flexibilidade cognitiva designa a capacidade de alternar ou mudar o decorrer das ações e/ou pensamentos de acordo com as exigências do meio (Malloy-Diniz, 2008). A memória de trabalho é um sistema temporário de armazenamento de informações que permite manter *online* a informação enquanto é necessária, manipulá-la e monitorizar uma ação (Malloy-Diniz, 2008).

3.2. Funcionamento executivo no PEP e na esquizofrenia

As perturbações executivas na esquizofrenia envolvem dificuldades na iniciação de respostas, inflexibilidade, impulsividade, incapacidade de manutenção e/ou desenvolvimento de estratégias, perseveração, desorganização, desinibição, distratibilidade, dificuldades em manter e em alternar entre diagramas cognitivos diferentes, diminuição do controlo inibitório e da motivação, fraca regulação do comportamento em função dos *feedbacks* ambientais (Chan *et al.*, 2012; Rocha e Queirós, 2012).

Desde as descrições iniciais da esquizofrenia que estão relatados a existência de défices volitivos (Spence, 2003). A lentificação psicomotora está normalmente presente no indivíduo com esquizofrenia e envolve múltiplos aspetos da ação como a seleção, inibição, planeamento, sequencialização e execução (Destoop *et al.*, 2009; Morrens *et al.*, 2007). Está associada à lentificação do pensamento (Oyebode, 2011), relaciona-se com os sintomas negativos e está associada a um decréscimo da funcionalidade do indivíduo em termos sociais e clínicos (Morrens *et al.*, 2007).

Segundo Foussias *et al.* (2010), os indivíduos com esquizofrenia possuem uma capacidade limitada de antecipar prazer face a uma atividade futura, sobretudo se envolver a ação motora. Provavelmente esse prazer antecipatório está relacionado com as motivações e com os comportamentos dirigidos a objetivos, que se encontram comprometidos, estabelecendo-se assim uma ligação e relação entre as FE e apatia.

As perturbações volitivas da esquizofrenia podem estar presentes em todos os níveis da realização de movimentos (Spence, 2003), embora se refiram sobretudo às perturbações do comportamento exploratório, da motivação e da vontade (Oyebode, 2011). Estas alterações são problemáticas face às consequências que acarretam para o quotidiano do indivíduo e constituem uma grande dificuldade nos processos de reabilitação destes indivíduos (Oyebode, 2011).

4. Objetivos

Um dos sintomas proeminentes no PEP e na esquizofrenia relaciona-se com os défices no planeamento, estabelecimento e cumprimento de comportamentos dirigidos a objetivos. Estas dificuldades estão patentes e são referenciadas como sendo parte da síndrome da apatia. A problemática destas disfunções centra-se sobretudo nos défices funcionais e nos prejuízos para os processos de reabilitação que as mesmas acarretam.

Estudos prévios sobre a apatia noutras síndromes verificaram a existência da sua relação com défices no funcionamento executivo (Foussias *et al.*, 2010; Garldersi *et al.*, 2018; Marder e Galdersi, 2017). O processamento executivo está, normalmente, comprometido nos indivíduos com esquizofrenia e está patente desde o PEP (Rocha e Queirós, 2012).

Desta forma, surgiu o interesse em compreender as relações existentes entre estes sintomas negativos (nomeadamente a dimensão da apatia) e os défices executivos no PEP.

O presente estudo procurou, em primeiro lugar, estudar a presença de apatia numa amostra de indivíduos com PEP e comparar com uma amostra de indivíduos saudáveis (grupo de controlo). Como objetivos secundários, pretendeu-se avaliar e comparar o funcionamento executivo entre a amostra do grupo de indivíduos com PEP e o grupo de controlo bem como averiguar se a presença de défices ao nível executivo se relaciona com a apatia em ambos os grupos.

PARTE EMPÍRICA

5. Metodologia

5.1. Amostra

Os 45 participantes, de ambos os géneros, com idades compreendidas entre os 16 e os 45 anos, foram recrutados por amostragem de conveniência: um grupo de controlo constituído por 30 indivíduos saudáveis e um grupo de 15 indivíduos sinalizados como PEP, recrutados na consulta externa do Serviço de Psiquiatria e Saúde Mental do Hospital de Santa Maria e à entrada no internamento, no mesmo serviço hospitalar.

Foram estabelecidos como critérios de inclusão para o grupo PEP (1) indivíduos com diagnóstico de PEP realizado por um médico especialista em psiquiatria com experiência na área, (2) estabilidade clínica, do ponto de vista psicopatológico.

Como critérios de exclusão para o grupo PEP, definiu-se (1) não haver outras condições médicas associadas ao PEP e (2) ausência de evidências de deterioração ou queixas cognitivas através da apreciação dos resultados do *Mini Mental State Examination* (MMSE; Folstein, Folstein e McHugh, 1975; adaptado para português por Guerreiro *et al.*, 1994), que deverão ser superiores ao respetivo ponto de corte.

Assumiram-se como critérios de inclusão do grupo de controlo, a ausência de evidências de deterioração ou queixas cognitivas através da apreciação dos resultados do *Mini Mental State Examination* (MMSE; Folstein, Folstein e McHugh, 1975; adaptado para português por Guerreiro *et al.*, 1994), que deverão ser superiores ao respetivo ponto de corte.

Como critérios de exclusão para o grupo de controlo, definiu-se (1) a existência de perturbações neurológicas, psiquiátricas ou outras condições médicas gerais que possam afetar a estrutura e/ou função cerebral e a presença de história prévia de traumatismo crânio-encefálico com perda de consciência e/ou amnésia pós-traumática; (2) história de abusos de álcool ou outras drogas; (3) presença de sintomatologia depressiva, de acordo com o *Beck Depression Inventory* (BDI; Beck *et al.*, 1961 adaptado para a população portuguesa por Vaz-Serra e Abreu, 1973).

5.2.Procedimentos

O presente estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital de Santa Maria, previamente à recolha da amostra.

O protocolo de investigação integrou a concordância do indivíduo na participação do estudo, através de uma folha de consentimento informado (ver Apêndice 2, pág. 41), na qual constavam os objetivos do estudo, a garantia de anonimato, a confidencialidade no tratamento dos dados e o caráter voluntário da participação. Foi realizada uma entrevista estruturada inicial aos participantes com vista à obtenção de dados demográficos e clínicos.

Cada indivíduo diagnosticado com PEP foi sujeito, previamente, a uma avaliação neuropsicológica, através de uma bateria formal do PEP utilizada no Serviço de Psiquiatria e Saúde Mental do Hospital de Santa Maria que compreende, entre outras, a avaliação das capacidades de atenção, memória e funções executivas, de onde se retiraram os valores utilizados para avaliar as funções executivas (da prova *Trail Making Test*).

A todos os participantes, foram aplicados os seguintes testes:

Mini Mental State Examination (MMSE): é um teste de *screening* para averiguar a presença de défice cognitivo (Lezak *et al.*, 2004). Foi desenvolvido por Folstein e colaboradores (1975) e aferido para a população portuguesa por Guerreiro e colaboradores (1994). Os 11 itens que compõem o teste permitem realizar uma breve avaliação ao nível da orientação temporal e espacial, da atenção, do cálculo, da linguagem e da memória (Lezak *et al.*, 2004). Tem um tempo de aplicação de 5 a 10 minutos. O MMSE é sensível à escolaridade e possui os seguintes pontos de corte: ≤ 15 : analfabetos; ≤ 22 : até 11 anos de escolaridade; ≤ 27 : 11 anos ou mais de escolaridade (Guerreiro *et al.*, 1994).

Beck Depression Inventory (BDI): O BDI é um inventário de autoavaliação criado por Aaron Beck em 1961 com base na experiência clínica de psiquiatras experientes relativamente às manifestações clínicas mais significativas dos quadros depressivos, não considerando nenhuma teoria particular da depressão (Lezak *et al.*, 2004). Inclui 21 itens (correspondendo à componente cognitiva da depressão) e cada item está organizado numa escala de 4 pontos (0 – Inexistente; 3 – Grave) (Lezak *et al.*, 2004). A versão original desta escala foi validada para a população portuguesa por Vaz Serra e Abreu, em 1973, numa amostra de doentes psiquiátricos deprimidos (validade de

conteúdo, de constructo, de critério, sensibilidade à mudança, sensibilidade entre populações).

Trail Making Test (TMT): Teste de *screening* de rastreamento visuomotor, da atenção dividida e da flexibilidade cognitiva (Lezak *et al.*, 2004), permitindo também avaliar a função motora, a velocidade de processamento e a capacidade de elaborar sequências. Contém duas partes, A e B. A tarefa da parte A consiste em ligar, com um traço, 25 números dispersos numa folha, por ordem crescente; e a da parte B, em ligar, alternadamente, um número (1-13) a uma letra (A-L). É solicitado ao sujeito que complete estas provas o mais rapidamente possível (Lezak *et al.*, 2004). Para efeitos do presente estudo, a cotação consiste no tempo de realização. Foram utilizados valores da bateria de avaliação de epilepsia normalizada para a população portuguesa por Élia Baeta (2002).

Apathy Evaluation Scale (AES): A AES é uma escala desenvolvida e validada, na sua língua original, por Robert Marin e colaboradores (1991, cit. por Faerden *et al.*, 2009; Marin e Wilkosz, 2005; Kiang *et al.*, 2003) para se avaliar a apatia. Existem três versões desta escala (a clínica, a destinada ao informante/cuidador e a de autopreenchimento pelo indivíduo) (Chase, 2011; Faerden *et al.*, 2008). Cada escala contém 18 itens que avaliam a apatia ao nível do comportamento, da cognição e dos aspetos sociais, sob a perspetiva da psicologia. As respostas são quantificadas de 1 a 4 sendo que maioritariamente o valor 1 corresponde a “não caraterístico” e o valor 4 a “muito caraterístico”, embora por vezes estas quantificações se invertam. Quanto maior a pontuação, maior o grau de severidade da apatia. Esta escala apresenta diversas formas de segurança satisfatória, como consistência interna e fiabilidade teste-reteste (Kiang *et al.*, 2003). A AES parece ser sensível para a avaliação da apatia em pacientes com PEP (Chase, 2011; Faerden *et al.*, 2008).

Caeiro *et al.* (2012) traduziu, estudou e caraterizou as propriedades métricas da AES para a população portuguesa. Segundo o seu estudo, na versão clínica o ponto de corte é o valor 34 e na versão de autopreenchimento é o valor 39.

6. Análise Estatística

O tratamento estatístico dos dados foi efetuado com o programa *SPSS Statistics*, versão 24.

A amostra foi constituída por um grupo de 45 participantes, 15 no grupo PEP e 30 no grupo de controlo. Dos participantes no grupo PEP, 11 eram homens e os restantes 4 eram mulheres, com idades compreendidas entre os 15 e os 31 anos (média de idades nos 23 anos, com um desvio padrão de 5 anos). O grupo de controlo consistiu em 9 homens e 21 mulheres, com idades que oscilaram entre os 16 e os 45 anos (média de idades 24,6 anos com um desvio padrão de 6,5 anos).

Escala de Avaliação da Apatia

No presente estudo, foram utilizadas duas versões da *Apathy Evaluation Scale*: a versão clínica (*AES – C*) e a versão de auto-preenchimento (*AES – A*).

Para se avaliar a presença de apatia nos participantes do estudo, aplicou-se a escala *AES-C*. Através da análise da estatística descritiva, verificou-se que o grupo de PEP assinalou um valor médio superior ao do grupo de controlo. O grupo de controlo obteve um valor médio de 26.70, com um desvio padrão de 3.354, apresentando como resultados da escala um mínimo de 20 valores e um máximo de 34. Já o grupo PEP apresentou um valor médio de 47.00, com um desvio-padrão de 5.451, apresentado como resultados um mínimo de 38 valores e um máximo de 57 valores, como se pode verificar na tabela 2 (página 39).

Tendo em conta que a escala *AES-C* apresenta como ponto de corte o valor 34, de acordo com Caeiro *et al.* (2012), consegue-se verificar que todos os participantes do grupo PEP apresentaram valores congruentes com a apatia clínica.

Posteriormente, procedeu-se à realização de um teste *t-student* para amostras independentes para determinar o significado estatístico das diferenças observadas na apatia entre o grupo PEP e o grupo de controlo. Este teste requer que a variável dependente tenha distribuição normal e variâncias homogéneas em ambos os grupos. O pressuposto da normalidade é geralmente avaliado recorrendo ao teste de *Kolmogorov-Smirnov* com correcção de *Lilliefors* ou ao teste de *Shapiro-Wilk* (para amostras de dimensão reduzida, como é o caso). Perante uma análise de sensibilidade com medidas de assimetria (*Sk*) e achatamento (*Ku*) inferiores a 3 e a 7 (em valor absoluto)

respetivamente, as mesmas são indicativo que a violação à normalidade não é impeditiva da utilização de um teste paramétrico (Kline, 1998). O pressuposto da homogeneidade de variâncias é feito através do teste de *Levene*.

Os resultados obtidos mostram que a variável *AES-C* segue distribuição normal nos dois grupos (Pacientes: $X^2_{sw}(15)=.964$, $p=.759$; Controlo: $X^2_{sw}(30)=.926$, $p=0.727$), mas o pressuposto da homogeneidade de variâncias entre grupos não se verifica ($F(1,43)=8.602$, $p=.005$). Assim, não se pode usar o teste *t-student*, e em alternativa pode usar-se (i) a estatística *t-Welch* robusta à violação do pressuposto da homogeneidade de variâncias. Como se pode verificar, e de acordo com esta estatística ($t_{Welch}(19.466)=-13.225$, $p<.001$), as diferenças observadas entre os dois grupos são estatisticamente significativas; (ii) um teste não paramétrico, neste caso o Teste de *Mann-Whitney* (de notar no entanto que este teste é menos potente e conseqüentemente a probabilidade de não rejeitar H_0 sendo H_0 falsa é maior), cujos resultados ($U=450.000$, $W=570.000$, $p<.001$) nos permitem afirmar que as diferenças observadas entre os dois grupos são estatisticamente significativas.

Em suma, podemos concluir que os pacientes apresentam valores de apatia clínica significativamente superiores aos observados para os indivíduos controlo.

Relativamente à comparação dos resultados da *AES-A* entre o grupo PEP e o grupo de controlo, e com base na tabela 3 da análise da estatística descritiva (página 39), verifica-se que o grupo de PEP assinalou um valor médio superior ao do grupo de controlo. O grupo de controlo obteve um valor médio de 21.57, com um desvio padrão de 3.224, apresentando como resultados da escala um mínimo de 18 valores e um máximo de 28. Já o grupo PEP apresentou um valor médio de 33.33, com um desvio-padrão de 9.969, apresentado como resultados um mínimo de 20 valores e um máximo de 54 valores.

Tendo em conta que a escala *AES-A* apresenta como ponto de corte o valor 39, segundo Caeiro *et al.* (2012), considera-se que nem todos os participantes do grupo PEP consideraram ter sinais congruentes com a apatia.

Novamente através da análise da distribuição da distribuição das amostras e da homogeneidade de variâncias verificou-se que a variável *AES-A* segue distribuição

normal no grupo de estudo ($X^2_{sw}(15)=.941$, $p=.390$), mas não segue distribuição normal no grupo de controlo ($X^2_{sw}(30)=.882$, $p=.003$). No entanto a análise dos valores de assimetria e achatamento para este grupo ($Sk=.778$, $Ku=-.542$) permitem concluir que o pressuposto da normalidade não é fortemente violado. Relativamente ao pressuposto da homogeneidade de variâncias entre grupos não se verifica ($F(1,43)=16.442$, $p<.001$). Assim, não se pode usar o teste *t-student*, e em alternativa pode usar-se (i) a estatística *t-Welch* robusta à violação do pressuposto da homogeneidade de variâncias. Como se pode verificar e de acordo com esta estatística ($t_{Welch}(15.482)=-4.456$, $p<.001$) as diferenças observadas entre os dois grupos são estatisticamente significativas; (ii) um teste não paramétrico, neste caso o Teste de *Mann-Whitney* (de notar no entanto que este teste é menos potente e consequentemente a probabilidade de não rejeitar H_0 sendo H_0 falsa é maior), cujos resultados ($U=402.500$, $W=522.500$, $p<.001$) nos permitem afirmar que as diferenças observadas entre os dois grupos são estatisticamente significativas.

Em conclusão, podemos concluir que os participantes do grupo PEP apresentam valores na escala *AES-A* significativamente superiores aos observados para os indivíduos controlo.

Trail Making Test

Para as variáveis Trail Making Test A e B, iniciou-se por analisar os valores da estatística descritiva.

Para a variável *TMT-A*, averiguou-se que os valores médios observados no grupo PEP é superior ao observado no grupo de controlo. O grupo de controlo assinalou uma média de 39.87 segundos, com um desvio padrão de 11.533, oscilando entre o valor mínimo de 16 segundos e o valor máximo de 58 segundos. Por seu turno, o grupo PEP obteve uma média de 48.47 segundos, com um desvio padrão de 16.856, variando entre os 26 e os 87 segundos para a realização da tarefa, como se pode verificar pela tabela 4 (ver página 40).

Para avaliar se as diferenças observadas entre os pacientes e indivíduos controlo são estatisticamente significativas ou se são resultado do mero acaso, procedeu-se à realização de um teste *t-student* para amostras independentes bem como à aplicação do

teste *Shapiro-Wilk*, para a análise da normalidade, tendo em conta a dimensão reduzida da amostra.

Os resultados obtidos mostram que a variável *TMT-A* segue distribuição normal em ambos os grupos (Pacientes: $X^2_{sw}(15)=.913$, $p=.148$, Controlo: $X^2_{sw}(30)=.959$, $p=.288$), e também se verifica o pressuposto da homogeneidade de variâncias entre grupos ($F(1,43)=4.036$, $p=0.051$). Assim, pode usar-se o teste *t-student*, sendo que os resultados deste teste mostram que os valores médios registados no grupo dos pacientes diferem significativamente dos registados entre os indivíduos do grupo controlo ($t(43)=-2.015$ $p=0.05$).

Em suma, podemos concluir que os participantes do grupo PEP apresentaram valores de *TMT-A* significativamente superiores aos observados para os indivíduos controlo.

Para a variável *TMT-B*, averiguou-se pela análise descritiva que os valores médios observados no grupo PEP são superiores aos observados no grupo de controlo. O grupo de controlo assinalou uma média de 71.20 segundos, com um desvio padrão de 27.935, oscilando entre o valor mínimo de 37 segundos e o valor máximo de 143 segundos para a realização da tarefa. Por seu turno, o grupo PEP obteve uma média de 126.13 segundos, com um desvio padrão de 66.201, variando entre os 0 e os 226 segundos para a realização da tarefa, como se pode verificar pela tabela 5.

Para avaliar se as diferenças observadas entre os pacientes e indivíduos controlo são estatisticamente significativas ou se são resultado do mero acaso, procedeu-se à realização de um teste *t-student* para amostras independentes bem como à aplicação do teste *Shapiro-Wilk*, para a análise da normalidade, tendo em conta a dimensão reduzida da amostra. Os resultados obtidos mostram que a variável *TMT-B* segue distribuição normal no grupo de estudo ($X^2_{sw}(15)=.941$, $p=.398$), mas não segue distribuição normal no grupo de controlo ($X^2_{sw}(30)=.721$, $p<.001$), no entanto a análise dos valores de assimetria e achatamento para este grupo ($Sk=1.767$, $Ku=2.224$) permitem concluir que o pressuposto da normalidade não é fortemente violado. Relativamente ao pressuposto da homogeneidade de variâncias entre grupos não se verifica ($F(1,43)=15.338$, $p<.001$). Assim, não se pode usar o teste *t-student*, e em alternativa pode usar-se (i) a estatística *t-Welch* robusta à violação do pressuposto da homogeneidade de variâncias. Como se

pode verificar e de acordo com esta estatística ($t_{Welch} (16.541)=-3.050$, $p=.007$) as diferenças observadas entre os dois grupos são estatisticamente significativas; (ii) um teste não paramétrico, neste caso o Teste de *Mann-Whitney*, cujos resultados ($U=376.000$, $W=496.000$, $p<.001$) nos permitem afirmar que as diferenças observadas entre os dois grupos são estatisticamente significativas.

Em suma podemos concluir que os pacientes apresentaram valores de *TMT-B* significativamente superiores aos observados para os indivíduos controlo.

Relativamente às relações estabelecidas entre a apatia e as funções executivas, realizou-se uma análise das relações estabelecidas entre as variáveis *TMT-A* e *AES-C*, *TMT-B* e *AES-C*, *TMT-A* e *AES-A* e *TMT-B* e *AES-A*.

Para a primeira análise, onde se apurou a relação entre as variáveis *TMT-A* e *AES-C* em ambos os grupos, utilizou-se uma correlação de *Pearson* (dado que ambas as variáveis são quantitativas). Os resultados (ver tabela 6, página 41) mostram que quer para o grupo PEP quer para o grupo de controlo as correlações observadas não são estatisticamente significativas (grupo PEP: $p=-.389$, $p=0.152$, $n=15$; grupo controlo: $p=.117$, $p=0.540$, $n=30$).

Observou-se o mesmo comportamento na comparação das variáveis *TMT-B* e *AES-C*, dado que através da aplicação da correlação de *Pearson*, os resultados demonstraram que, para ambos os grupos, as correlações observadas não são estatisticamente significativas (grupo PEP: $p=-.405$, $p=0.134$, $n=15$; grupo controlo: $p=.240$, $p=0.201$, $n=30$).

Para se averiguar a relação entre as variáveis *TMT-A* e *AES-A* entre os grupos PEP e de controlo, realizou-se uma correlação de *Pearson* (dado que ambas as variáveis são quantitativas). Os resultados mostram que quer para o grupo PEP quer para o grupo de controlo as correlações observadas não são estatisticamente significativas (grupo PEP: $p=-.280$, $p=0.312$, $n=15$; grupo controlo: $p=.075$, $p=0.692$, $n=30$).

Na comparação entre os resultados dos testes *TMT-B* e *AES-A* entre o grupo PEP e o grupo de controlo, e utilizando-se a correlação de *Pearson*, novamente se verificou

que as correlações observadas não são estatisticamente significativas (Paciente: $p=-.287$, $p=0.299$, $n=15$; Controle: $p=.194$, $p=0.304$; $n=30$).

7. Discussão dos resultados

Com base na análise estatística anteriormente apresentada, verificou-se que o grupo PEP apresentou maiores valores na *AES-C* comparativamente ao grupo de controlo. Observou-se ainda que todos os elementos do grupo de estudo obtiveram valores acima do ponto de corte para esta prova (34; Caeiro *et al.*, 2012), concluindo-se que todos se encontravam com níveis clínicos de apatia.

O resultado mais importante do presente estudo revelou que os desempenhos dos indivíduos com PEP, nas diversas provas, foram sempre inferiores (do ponto de vista clínico) aos do grupo de controlo e que todos os indivíduos com PEP apresentavam sintomas de apatia.

Verificou-se a existência de uma correlação positiva entre os níveis de apatia observados clinicamente e os resultados apontados pelos participantes. Todavia, foi igualmente visível que nem todos os participantes demonstraram possuir consciência das suas dificuldades. A partir destes dados, podemos refletir sobre a possibilidade de diversos participantes no estudo não terem percepção e *insight* para as suas dificuldades e colocar em questão que este facto possa ser limitante em termos de recuperação e de envolvimento terapêutico.

Relativamente à apatia, os dados do presente estudo vão ao encontro de achados anteriores (Faerden *et al.*, 2009; Kiang *et al.*, 2003; Konstantakopoulos *et al.*, 2011), constatando-se que a apatia é uma manifestação frequente no PEP. Em conformidade, esta amostra de pacientes com PEP exibiu diversos níveis de apatia comparativamente com os controlos.

O ponto de corte para a *AES-C* foi ao encontro do valor sinalizado por Caeiro *et al.* (2012) para pacientes com AVC. Relativamente ao elevado valor de sensibilidade e de especificidade, há a considerar a possibilidade de viés de observador quanto à avaliação da *AES-C*.

Averiguou-se que, ao nível do funcionamento executivo, o grupo PEP apresentou valores superiores na execução das provas do *TMT-A* e do *TMT-B* e apresentou desvios-padrão superiores aos do grupo de controlo, sendo que estes resultados, do ponto de vista clínico, indicam que os participantes manifestaram maiores dificuldades e tempos de execução da prova mais longos.

Estes resultados vão ao encontro da literatura vigente que estabelece ligações entre a apatia e dificuldades ao nível da lentificação da velocidade de processamento e psicomotora (Faerden *et al.*, 2009; Green, 2006; Morrens *et al.*, 2007; Rocha e Queirós, 2012; Torrey, 2002; Vaz-Serra *et al.*, 2010).

Estudos prévios (Faerden *et al.*, 2009; Konstantakopoulos *et al.*, 2011; Levy e Dubois, 2006; Levy, 2012; Marder e Galdersi, 2017), encontraram correlações entre os testes de FE e a apatia. Todavia, no presente estudo não se encontraram correlações positivas entre os níveis de apatia e os resultados do *TMT-A* e do *TMT-B*. Seria interessante compreender se numa amostra de participantes maior e com outros testes de funcionamento executivo, se se verificaria a mesma situação.

Conclusão

Dos défices nos comportamentos dirigidos a objetivos podem advir dificuldades funcionais, nos indivíduos com PEP. Daí que seja importante o estudo da influência que os sintomas negativos, como a apatia, acarretam em indivíduos com PEP.

No presente estudo, todos os indivíduos do grupo PEP apresentaram sintomas de apatia, destacando a pertinência do estudo em questão e dando ênfase à continuação de estudos nesta área.

Ao longo deste estudo foram identificadas algumas limitações, que devem ser contempladas para uma interpretação fidedigna dos resultados apresentados, e consequente generalização. A primeira limitação relaciona-se com o tamanho reduzido da amostra, que pode ter condicionado a variabilidade dos resultados obtidos. A segunda limitação remete para o tipo de testes utilizados, nomeadamente *o trail making test*. As funções executivas são um constructo teórico diversificado, que subentende diversas outras capacidades cognitivas. O TMT, utilizado enquanto medida de velocidade de processamento e de velocidade psicomotora, conseguiu auferir diferenças significativamente diferentes entre o grupo PEP e o grupo de controlo, mas eventualmente outro teste de funcionamento executivo poderia ter sido utilizado para encontrar ligações à apatia, nomeadamente um teste relacionado à tomada de decisão. Há também a referir como limitação, que o presente estudo não procurou compreender de que modo o uso de substâncias psicoativas (cannabinóides, haxixe), apresentado por alguns elementos do grupo PEP, influenciou os resultados, do mesmo modo que não se aferiu a relação entre as variáveis estudadas e o uso de medicação antipsicótica.

De acordo com os resultados obtidos no presente estudo, seria interessante desenvolver novos trabalhos, nomeadamente quanto à análise da relação entre a apatia e outras áreas de funcionamento cognitivo (nomeadamente ao nível da memória, da atenção e outras capacidades de funcionamento executivo). Considera-se, por fim, que seria pertinente e importante, desenvolver futuros estudos que estudem a influência e a relação entre a apatia e a funcionalidade quotidiana dos indivíduos com PEP, averiguando ainda implicações terapêuticas que possam daí advir.

Referências Bibliográficas

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. DSM IV-TR (4th Ed.). Washington DC: American Psychiatric Press.

American Psychiatric Association (2006). *Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders, Compendium 2006*. Washington: American Psychiatric Publishing.

Baeta, É. (2002). Bateria para avaliação neuropsicológica de adultos com epilepsia. *Psicologia*, 16 (1): 79-96

Barajas, A., Pelaez, T., González, O., Usall, J., Iniesta, R., Arteaga, M., Jackson, C., Baños, I., Sánchez, B., Dalz, M., Obiols, J., Haro, J. e Ochoa, S. (2017). Predictive capacity of prodromal symptoms in first-episode psychosis of recente onset. *Early intervention in psychiatry*. 1-11.

Batail, J., Palaric, J., Guillery, M., Gadoullet, J., Sauleau, P., Jeune, F., Vérin, M., Robert, G. e Drapier, D. (2018). Apathy an depression: which clinical specificities? *Personalized Medicine in Psychiatry*. 7-8: 21-26.

Caeiro, L., Ferro, J. e Figueira, M. (2011). Apathy in acute stroke patients. *European Journal of Neurology*, 19 (2): 291-297;

Caeiro, L., Silva, T., Ferro, J., Pais-Ribeiro, J. e Figueira, M. (2012). Metric proprieties of the portuguese version of the apathy evaluation scale. *Psicologia, Saúde e Doenças*, 13 (2): 266-282.

Carreiro, S. e Martins, R. (2008). Caracterização dos primeiros surtos psicóticos e reavaliação após oito anos. *Psilogos*, 5(1): 98-108.

Chan, K., Xu, J., Liu, K., Hui, C., Wong, G. e Chen, E. (2012). Executive function in first-episode psychosis: a three-year prospective study of the Hayling sentence completion test. *Schizophrenia Research*, 135: 62-67.

Chase, T. (2011). Apathy in neuropsychiatric disease: diagnosis, pathophysiology and treatment. *Neurotoxicity Research*, 19: 266-278.

Chaves, A. (2007). Primeiro episódio psicótico: uma janela de oportunidade para tratamento? *Revista de Psiquiatria Clínica* 34 (2): 174-178.

Coentre, R., Levy, P. e Figueira, M. (2011). Intervenção precoce na psicose: primeiro episódio psicótico e período crítico. *Acta Médica Portuguesa*, 24: 117-126.

Destoop, M., Bruijijn, E., Hulstijn, W. e Sabbe, B. (2009). A cognitive neuropsychiatric analysis of psychomotor symptoms in major depression and schizophrenia. *Acta neurologica belgica*, 109: 262-270.

Faerden, A., Nesvag, R., Barret, E., Agartz, I., Finset, A., Friis, S., Rossberg, J. e Melle, I. (2008). Assessing Apathy: the use of the Apathy Evaluation Scale in the first episode psychosis. *European Psychiatry*, 23: 33-39;

Faerden, A., Vaskinn, A., Finset, A., Agartz, I., Barret, E., Friis, S., Simonsen, C., Andreassen, O. e Melle, I. (2009). Apathy is associated with executive functioning in first episode psychosis. *BMC Psychiatry*, 9 (1): 1-8.

Foussias, G. e Remington, G. (2010). Negative symptoms in schizophrenia: avolition and occam's razor. *Schizophrenia Bulletin*, 36 (2): 359-369.

Frith, C. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. United Kingdom: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.

Galderisi, S., Mucci, A., Buchanam, R. E Arango, C. (2018). Negative symptoms of schizophrenia: new developments and unansweewd reearch questions. *Lancet psychiatry*. 5 (8): 1-14.

Green, M. (2006). Cognitive impairment and functional outcome in schizophrenia and bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 67(9): 3-8.

Guerreiro, M., Silva, A., Botelho, M., Leitão, O., Castro-Caldas, A e Garcia, C. (1994). Adaptação à população portuguesa da tradução do Mini Mental State Examination (MMSE). *Revista Portuguesa de Neurologia*, 3: 9-10.

Iacobacci, C. (2017). Common and different features between depression and apathy in neurocognitive disorders. *Clinical experimental psychology*. 3

Jogems-Kosterman, B., Zitman, F., Van Hoof, J. e Hulstijn, W. (2001). Psychomotor slowing and planning deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 48: 317-333.

Kiang, M., Christensen, B., Remington, G., Kapur, S. (2003) Apathy in schizophrenia: clinical correlates and association with functional outcome. *Schizophrenia Research*, 63: 79-88.

Konstantakopoulos, G., Ploumpidis, D., Oulis, P., Patrikelis, P., Soumani, A., Papadimitriou, G. e Polotis, A. (2011). Apathy, cognitive deficits and functional impairment in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 133: 193-198.

Krishnamoonthy, A. e Craufurd, D. (2011). Treatment of apathy in huntington's disease and other movement disorders. *Current treatment option in neurology*, 13: 508-519.

Levy, R. (2012). Apathy: a pathology of goal-directed behavior. A new concept of the clinic and pathophysiology of apathy. *Revue Neurologique*. 168: 585-597.

Levy, R. e Dubois, B. (2006). Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex – basal ganglia circuits. *Cerebral Cortex*, 16: 916-928.

Lezak, M., Howiesen, D., Bigler, E. e Tranel, D. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4th Edition). USA: Oxford University.

Malloy-Diniz, L., Sedo, M., Fuentes, D. e Leite, W. (2008). Neuropsicologia das funções executivas. In Daniel, F., Leandro, M-D., Candida, C., Ramon, C. e colaboradores. (Eds.) *Neuropsicologia – teoria e prática*. (187-206). Porto Alegre: Artmed.

Marin, R. (1991). Apathy, a neuropsychiatric syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3: 243-54.

Marin, R. e Wilkosz, P. (2005). Disorders of diminished motivation. *Journal Head Trauma Rehabilitation*, 20 (4): 377-388.

Marques-Teixeira, J. (2003). *Défice cognitivo na esquizofrenia: dos consensos às incertezas*. Lisboa: Vale e Vale Editores.

Marder, S. e Galderisi, S. (2017). The current conceptualization of negative symptoms in schizophrenia. *World Psychiatry*. 16 (1): 14-24.

Marôco, J. (2011). *Análise estatística com o SPSS Statistic* (5ª Edição). Pero Pinheiro: ReportNumber.

Mitra, J. (2008). Management of negative symptoms in shizophrenia: looking positively. *Delhi psychiatry journal*, 11 (1): 32-38.

Morrens, M., Hulstijn, W. e Sabbe, B. (2007). Psychomotor slowing in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 33 (4): 1038-1053.

Pan, P., Zugman, A. e Chaves, A. (2012) Primeiro episódio psicótico. In C. Noto e R. Bressan (2012) *Esquizofrenia – avanços no tratamento multidisciplinar* (2ª edição). Porto Alegre: Artmed.

Organização mundial da saúde (OMS; 1993). *Classificação dos Transtornos Mentais e de Comportamento da CID - 10*. Artes Médicas: Porto Alegre.

Oyebode, F. (2011). *Sintomas da mente – introdução à psicopatologia descritiva Andrew Sims* (4ª edição). Libro-Faber.

Reekum, R., Stuss, D. e Ostrander, L. (2005). Apathy: why care? *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17: 7- 19;

Rocha, N. e Queirós, C. (2012). *Alterações Neurocognitivas e da Cognição Social na Esquizofrenia*. Lisboa: Coisas de Ler.

Spence, S. (2003) Cognitive neurobiology of volition and agency in schizophrenia. In M. Ron e T. Robbins (Eds.) *Disorders of brain and mind 2*. New York: Cambridge University Press.

Starkstein, S. (2000). Apathy and withdrawal. *International Psychogeriatrics*, 12 (1): 135-8.

Starkstein, S. e Leentjens, A. (2008). The nosological position of apathy in clinical practice. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79: 1088-1092.

Torrey, E. (2002). Studies of individuals with schizophrenia never treated with antipsychotic medications: a review. *Schizophrenia Research*, 58: 101-115.

Vaz-Serra, A. e Abreu, J. (1973). Aferição dos quadros clínicos depressivos. I-Ensaio de aplicação do Inventário Depressivo de Beck a uma amostra de doentes deprimidos. *Coimbra Médica*, 20: 623-644.

Vaz-Serra, A., Palha, A., Figueira, M., Bessa-Peixoto, A., Brissos, S., Casquilha, P., Damas-Reis, F., Ferreira, L., Gago, H., Jara, J., Relvas, J. e Marques-Teixeira, J. (2010). Cognição, cognição social e funcionalidade na esquizofrenia. *Acta Médica Portuguesa*, 23: 1043-1058.

Zhu, J. (2004). Understanding volition. *Philosophical psychology*, 17 (2): 247-273.

Apêndice 1

Lista de Tabelas

Tabela 2: análise descritiva relativamente à *AES-C* entre o grupo do controlo e o grupo PEP.

Descriptives					
Grupo			Statistic	Std. Error	
Escala de Apatia - Observação Clínica	controlo	Mean	26,70	,612	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	25,45	
			Upper Bound	27,95	
		5% Trimmed Mean	26,70		
		Median	26,00		
		Variance	11,252		
		Std. Deviation	3,354		
		Minimum	20		
		Maximum	34		
		Range	14		
		Interquartile Range	4		
		Skewness	-,002	,427	
		Kurtosis	-,030	,833	
		estudo	Mean	47,00	1,407
	95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	43,98	
			Upper Bound	50,02	
	5% Trimmed Mean		46,94		
	Median		46,00		
	Variance		29,714		
	Std. Deviation		5,451		
Minimum	38				
Maximum	57				
Range	19				
Interquartile Range	10				
Skewness	,110	,580			
Kurtosis	-,925	1,121			

Tabela 3: análise descritiva relativamente à *AES-A* entre o grupo do controlo e o grupo PEP

Descriptives					
Grupo			Statistic	Std. Error	
Escala de Apatia - Autopreenchimento	controlo	Mean	21,57	,589	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	20,36	
			Upper Bound	22,77	
		5% Trimmed Mean	21,41		
		Median	21,00		
		Variance	10,392		
		Std. Deviation	3,224		
		Minimum	18		
		Maximum	28		
		Range	10		
		Interquartile Range	4		
		Skewness	,778	,427	
		Kurtosis	-,542	,833	
		estudo	Mean	33,33	2,574
	95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	27,81	
			Upper Bound	38,85	
	5% Trimmed Mean		32,93		
	Median		30,00		
	Variance		99,381		
	Std. Deviation		9,969		
Minimum	20				
Maximum	54				
Range	34				
Interquartile Range	18				
Skewness	,636	,580			
Kurtosis	-,433	1,121			

Tabela 4: análise descritiva relativamente ao *TMT-A* entre o grupo do controlo e o grupo PEP

Descriptives				Statistic	Std. Error		
Grupo							
TMT-A	controlo	Mean		39,87	2,106		
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	35,56			
			Upper Bound	44,17			
		5% Trimmed Mean		40,19			
		Median		40,50			
		Variance		133,016			
		Std. Deviation		11,533			
		Minimum		16			
		Maximum		58			
		Range		42			
		Interquartile Range		19			
		Skewness		-,420	,427		
		Kurtosis		-,525	,833		
		estudo		Mean		48,47	4,352
				95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	39,13	
					Upper Bound	57,80	
				5% Trimmed Mean		47,57	
Median				43,00			
Variance				284,124			
Std. Deviation				16,856			
Minimum				26			
Maximum				87			
Range				61			
Interquartile Range				28			
Skewness				,895	,580		
Kurtosis				,223	1,121		

Tabela 5: análise descritiva relativamente ao *TMT-B* entre o grupo do controlo e o grupo PEP

Descriptives				Statistic	Std. Error		
Grupo							
TMT-B	controlo	Mean		71,20	5,100		
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	60,77			
			Upper Bound	81,63			
		5% Trimmed Mean		69,07			
		Median		63,00			
		Variance		780,372			
		Std. Deviation		27,935			
		Minimum		37			
		Maximum		143			
		Range		106			
		Interquartile Range		9			
		Skewness		1,767	,427		
		Kurtosis		2,224	,833		
		estudo		Mean		126,13	17,093
				95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	89,47	
					Upper Bound	162,79	
				5% Trimmed Mean		127,59	
Median				120,00			
Variance				4382,552			
Std. Deviation				66,201			
Minimum				0			
Maximum				226			
Range				226			
Interquartile Range				104			
Skewness				,072	,580		
Kurtosis				-,643	1,121		

Tabela 6: Coeficiente de Correlação de *Pearson TMT-A – AES-C* no grupo de controlo

Correlations

		TMT-A	Escala de Apatia - Observação Clínica
TMT-A	Pearson Correlation	1	-,389
	Sig. (2-tailed)		,152
	N	15	15
Escala de Apatia - Observação Clínica	Pearson Correlation	-,389	1
	Sig. (2-tailed)	,152	
	N	15	15

Tabela 7: Coeficiente de Correlação de *Pearson TMT-A – AES-C* no grupo PEP

Correlations

		TMT-A	Escala de Apatia - Observação Clínica
TMT-A	Pearson Correlation	1	,117
	Sig. (2-tailed)		,540
	N	30	30
Escala de Apatia - Observação Clínica	Pearson Correlation	,117	1
	Sig. (2-tailed)	,540	
	N	30	30

Tabela 8: Coeficiente de Correlação de *Pearson TMT-A e AES-A* no grupo de controlo

Correlations

		TMT-A	Escala de Apatia - Autopreenchimento
TMT-A	Pearson Correlation	1	,075
	Sig. (2-tailed)		,692
	N	30	30
Escala de Apatia - Autopreenchimento	Pearson Correlation	,075	1
	Sig. (2-tailed)	,692	
	N	30	30

Tabela 9: Coeficiente de Correlação de *Pearson TMT-A* e *AES-A* no grupo PEP

		Correlations	
		TMT-A	Escala de Apatia - Autopreenchimento
TMT-A	Pearson Correlation	1	-,280
	Sig. (2-tailed)		,312
	N	15	15
Escala de Apatia - Autopreenchimento	Pearson Correlation	-,280	1
	Sig. (2-tailed)	,312	
	N	15	15

Tabela 10: Coeficiente de Correlação de *Pearson TMT-B* e *AES-C* no grupo de controlo

		Correlations	
		TMT-B	Escala de Apatia - Observação Clínica
TMT-B	Pearson Correlation	1	,240
	Sig. (2-tailed)		,201
	N	30	30
Escala de Apatia - Observação Clínica	Pearson Correlation	,240	1
	Sig. (2-tailed)	,201	
	N	30	30

Tabela 11: Coeficiente de Correlação de *Pearson TMT-B* e *AES-C* no grupo PEP

		Correlations	
		TMT-B	Escala de Apatia - Observação Clínica
TMT-B	Pearson Correlation	1	-,405
	Sig. (2-tailed)		,134
	N	15	15
Escala de Apatia - Observação Clínica	Pearson Correlation	-,405	1
	Sig. (2-tailed)	,134	
	N	15	15

Tabela 12: Coeficiente de Correlação de *Pearson TMT-B* e *AES-A* no grupo de controlo

Correlations

		TMT-B	Escala de Apatia - Autopreenchimento
TMT-B	Pearson Correlation	1	,194
	Sig. (2-tailed)		,304
	N	30	30
Escala de Apatia - Autopreenchimento	Pearson Correlation	,194	1
	Sig. (2-tailed)	,304	
	N	30	30

Tabela 13: Coeficiente de Correlação de *Pearson TMT-B* e *AES-A* no grupo PEP

Correlations

		TMT-B	Escala de Apatia - Autopreenchimento
TMT-B	Pearson Correlation	1	-,287
	Sig. (2-tailed)		,299
	N	15	15
Escala de Apatia - Autopreenchimento	Pearson Correlation	-,287	1
	Sig. (2-tailed)	,299	
	N	15	15

Apêndice 2

Folha modelo consentimento informado

CONSENTIMENTO

Declaro que foi solicitada a minha participação num estudo de investigação sobre a caracterização da apatia, funcionamento executivo e psicomotor em pacientes de primeiro episódio psicótico e participantes saudáveis, mediante a utilização das escalas e provas *Apathy Evaluation Scale*, *Bateria de avaliação psicomotora*, *Inventário Depressivo de Beck*, *Mini Mental State Evaluation* e *Trail Making Test A e B*.

Fui informado(a) que o estudo é efectuado no Hospital de Santa Maria, sob orientação da Prof. Doutora Maria Luísa Figueira e que foi aprovado em comissão de ética, pelo mesmo hospital.

Tomei ainda conhecimento que os meus dados pessoais serão mantidos estritamente confidenciais e que, se pretender, poderei desistir de participar sem quaisquer consequências.

Considerando-me suficientemente esclarecido(a), declaro que aceito fazer parte do estudo acima indicado.

Nome do participante: _____

Assinatura do participante: _____ Data: __/__/2012

Nome do cuidador: _____

Assinatura do cuidador: _____ Data: __/__/2012

Assinatura do investigador: _____ Data: __/__/2012