

[Revista Brasileira de Terapia Comportamental e Cognitiva](#)

versão impressa ISSN 1517-5545

Rev. bras. ter. comport. cogn. vol.4 no.1 São Paulo jun. 2002

ARTIGOS

Alterações neuropsicológicas associadas à depressão

Neuropsychological impairment associated with depression

Patrícia Porto¹; Marcia Hermolin^{2,3}; Paula Ventura⁴

Equipe de Avaliação Neuropsicológica

Serviços Personalizados

artigo

-  Artigo em XML
-  Referências do artigo
-  Como citar este artigo
-  Tradução automática

Indicadores

-  Acessos

Compartilhar

Mais 

Mais

 Permalink

RESUMO

O presente artigo tem por objetivo descrever as principais alterações cognitivas encontradas na depressão, bem como as suas correlações com estudos de neuroimagem. Não está claro, no entanto, se as alterações seriam relacionadas a disfunções no funcionamento cerebral ou se seriam um epifenômeno da alteração de humor ou das ruminações depressivas. Nesta revisão, objetiva-se, também, ressaltar a importância da avaliação neuropsicológica em idosos para favorecer o diagnóstico diferencial entre processos demenciais e a pseudodemência depressiva, assim como descrever fatores que podem predizer déficits cognitivos em deprimidos como a presença de traços psicóticos.

Palavras-chave: Depressão, Alterações cognitivas, Neuropsicologia.

ABSTRACT

The aim of the present paper is to describe the main cognitive impairment found in the depression, as well as its correlations with neuroimage studies. It is not clear, however, if the impairment would be related to disturbed cerebral functioning or to an epiphenomenon of disordered mood or depressive rumination. This review will emphasize the importance of neuropsychological assessment in the elderly in order to improve the differential diagnosis between dementia and pseudodementia, as well as to describe factors that can predict cognitive impairment in depression, as for example, psychotic features.

Keywords: Depression, Cognitive impairment, Neuropsychology.

A depressão é um dos problemas atuais mais comuns encontrados pelos profissionais de saúde mental (Barlow, 1999). Parece provável que nenhum fator isolado possa explicar a ocorrência da depressão, mas sim que esta seja o resultado de uma interação entre vários fatores diferentes. Seu início e evolução estão ligados a um grande número de variáveis biológicas, históricas, ambientais e psicológicas. Estas incluem histórico familiar de depressão ou alcoolismo, perda ou negligência precoce dos pais, eventos negativos e recentes da vida, cônjuge crítico e hostil, ausência de relacionamento de confiança, falta de apoio social adequado e uma longa história de baixa auto-estima (Beck, Rush, Shaw e Emery, 1997).

A depressão pode acarretar alterações cognitivas como deficits de memória, de atenção, dentre outros. Estes serão melhor avaliados por um especialista em neuropsicologia.

A neuropsicologia vem-se desenvolvendo cada vez mais nos Estados Unidos e começou a se desenvolver recentemente no Brasil. Tem por objetivo, o estudo das relações entre o cérebro e o comportamento e conta com várias áreas de atuação e de investigação. Esta área da psicologia utiliza baterias de testes específicos para a avaliação de cada função cognitiva, além da anamnese e da avaliação clínica. A neuropsicologia, aliada à medicina e à tecnologia médica, pode ajudar o paciente deprimido, à medida que identifica áreas cognitivas que estejam comprometidas.

Alterações cognitivas

A depressão é uma síndrome que pode cursar com alterações cognitivas. Investigações clínicas têm explorado a função neuropsicológica de pacientes deprimidos há pelo menos duas décadas. No entanto, pouco se sabe sobre a especificidade dos distúrbios cognitivos nesses quadros. A dificuldade observada no desempenho cognitivo de pessoas com depressão é também critério para o diagnóstico de quadros em que lesões ou disfunções cerebrais estejam em jogo. Desta forma, é importante reconhecer o perfil cognitivo tanto quantitativo quanto qualitativo da depressão e tentar traçar a partir daí a sua neuroanatomia funcional e reconhecer seus subtipos (unipolar, bipolar, primária ou secundária).

Existem evidências que sugerem a presença de deficits neuropsicológicos acompanhando o Episódio Depressivo Maior (Laks, Marinho, Rosenthal e Engelhardt, 1999). Observa-se que esses deficits se apresentam de forma ampla e tendem a incluir anormalidades envolvendo a sustentação da atenção, função executiva, velocidade psicomotora, raciocínio não verbal e novas aprendizagens. Contudo, a disfunção neurocomportamental associada ao Transtorno Depressivo Maior parece depender de diferenças individuais, com somente alguns indivíduos deprimidos demonstrando comprometimento.

Na avaliação neuropsicológica de pacientes deprimidos, os domínios cognitivos mais comumente afetados são: evocação após intervalo de tempo, aquisição da memória, atenção, concentração, flexibilidade cognitiva e abstração (Zakzanis, Leach e Kaplan, 1999). Entretanto, é importante ressaltar que nem todos os pacientes deprimidos apresentam estes deficits. Estudos demonstraram que os deficits de memória associados à depressão são similares aos de pacientes com disfunção subcortical (por exemplo, doença de Huntington) (Laks et al, 1999). Bieliauskas (1993) demonstrou que os deficits de memória estão diretamente relacionados à depressão em idosos, principalmente em pacientes com história crônica e recorrente de episódios de depressão. Basso e Bornstein (1999) demonstraram que os pacientes com Transtorno Depressivo Maior com episódios recorrentes apresentam maior probabilidade de ter deficits cognitivos do que aqueles que apresentam episódio único.

A atenção é uma das principais funções da cognição estudadas nos processos depressivos, talvez pela facilidade com que é avaliada sua alteração que pode ser observada mesmo ao exame clínico superficial. Outro fator fundamental para o desempenho do paciente com depressão é o seu nível de motivação, fator psicológico que interfere sobremaneira no funcionamento cognitivo e comportamental desses indivíduos (Laks et al, 1999).

Depressão no idoso

A avaliação neuropsicológica é de suma importância no paciente idoso, especialmente quando há queixas de deficits cognitivos, como problemas de memória que dificultam o diagnóstico diferencial entre processos demenciais e a pseudodemência depressiva, uma vez que depressão maior pode cursar com deficits cognitivos.

Quando o processo demencial se encontra em estágio avançado, o diagnóstico é facilmente estabelecido; mas nos estágios iniciais, o diagnóstico só é possível através de cuidadosa avaliação neuropsicológica. Estudos mostram que cerca de 20% dos pacientes idosos deprimidos apresentam deficits cognitivos (La Rue, Spar e Hill, 1986). O diagnóstico diferencial entre demência e depressão é bastante difícil em muitos casos. Estima-se que de 1% a 31% dos pacientes com diagnóstico de síndrome demencial tenham, na realidade, depressão com problemas de memória associados (Katzman, Lasker e Bemstein, 1988). Esta é uma questão que merece atenção tendo-se em vista que o tratamento inadequado da depressão inexistente num paciente com demência pode não causar dano algum, mas o tratamento com antidepressivos com propriedades anticolinérgicas, como

por exemplo, a imipramina, pode exacerbar problemas de memória. Na verdade, o idoso pode apresentar comorbidade de depressão e demência, o que demanda um manejo específico no que se refere ao tratamento.

Estudos prévios com grandes amostras de idosos (Forsell, Fratiglioni, Grut e Winblad, 1993) indicaram que os sintomas de depressão podem dividir-se em duas categorias:

- Distúrbio motivacional que inclui: perda de interesse, perda de energia, dificuldade de concentração, mudanças psicomotoras;
- Distúrbio do humor que inclui: disforia, alteração do apetite, sentimento de culpa, pensamentos e ideação suicida.

Existem algumas evidências que sugerem que os sintomas motivacionais descritos acima estariam mais relacionados ao desempenho do funcionamento cognitivo de idosos revelados pelos testes neuropsicológicos do que os sintomas de humor (Backman, Hill e Forsell, 1996). Uma possível razão para isso é que os sintomas motivacionais afetam a habilidade de atenção.

Depressão com traços psicóticos

Um fator que pode prever déficits cognitivos em deprimidos é a presença de traços psicóticos. Indivíduos deprimidos com traços psicóticos têm distúrbio significativo na forma e conteúdo do pensamento e são propensos a se distraírem com seu próprio estado interno. Dessa forma, parece que algumas características podem potencialmente comprometer o desempenho do paciente na avaliação neuropsicológica. Além do mais, indivíduos deprimidos com traços psicóticos tendem a apresentar os sintomas da depressão de maneira mais grave do que os indivíduos deprimidos sem traços psicóticos (Corley, 1996, citado por Basso 1999). Portanto, como a disfunção na memória está positivamente associada ao Transtorno de Humor grave (Bornstein, 1991 citado por Basso 1999), indivíduos psicóticos deprimidos podem mostrar de forma mais acentuada comprometimento da memória e outros déficits cognitivos.

Há evidências que propõem a presença de grande disfunção cerebral na depressão em psicóticos. Por exemplo, indivíduos psicóticos deprimidos têm mais frequentemente recaídas do episódio depressivo, e seus episódios são maiores do que aqueles vivenciados por deprimidos não psicóticos (Coryell, 1996 citado por Basso, 1999). Depressão com traços psicóticos é também marcada por alta morbidez, grande comprometimento residual e pouca resposta à farmacoterapia. Estes indivíduos apresentam mais frequentemente anormalidades na estrutura cerebral que os indivíduos deprimidos não-psicóticos. Tem-se, por exemplo, um aumento do terceiro ventrículo (Schlegel, 1989 citado por Basso, 1999), e grande atrofia cerebral, (Gewintz, 1994 citado por Basso 1999). À medida que essas anormalidades podem ser refletidas na avaliação das funções cognitivas, indivíduos deprimidos com traços psicóticos podem apresentar desempenho pior do que indivíduos deprimidos não psicóticos.

Neuroimagem

Os estudos neuropsicológicos associados à neuroimagem trouxeram considerável avanço para o entendimento dos correlatos neuroanatomofuncionais dos transtornos psiquiátricos. Distinguem-se três tipos de exames, de acordo com seus objetivos: a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) avaliam alterações estruturais do cérebro; a ressonância magnética funcional (RMf), a tomografia por emissão de pósitron (PET) e a tomografia por emissão de fóton único (SPECT) geram imagens que descrevem o estado funcional e metabólico do cérebro como um todo e de determinadas regiões, permitindo a investigação sem a utilização de métodos invasivos (Weight e Bigler, 1998).

Em idosos deprimidos, é possível observar algumas mudanças anátomo-funcionais como redução do fluxo sanguíneo no córtex frontal, temporal e giro do cíngulo; intensidade de substância branca e lesões subcorticais do núcleo cinzento, (Coffey et al, 1988; Figiel et al, 1991) e alargamento ventricular e diminuição da densidade cerebral. Estudos post mortem encontraram comprometimentos mais graves no *locus coeruleus* em pacientes com Doença de Alzheimer e Depressão do que naqueles somente com Doença de Alzheimer.

Os estudos estruturais se ocuparam, no início, em medir volume global do encéfalo, volume dos lobos, fissuras corticais e ventrículos em pacientes depressivos comparados a normais com o objetivo de encontrar atrofia ou outras alterações que pudessem justificar a sintomatologia e quadro clínico nesses casos.

Um estudo de revisão desses achados encontrou 22 trabalhos sobre tomografia computadorizada nos transtornos de humor. Nenhum deles encontrou evidências de anormalidades no volume cerebral ou nas medidas dos sulcos corticais. O dado mais consistente desses estudos foi o aparecimento de ventrículos dilatados nos pacientes comparados com o controle, embora esses estudos tenham amostras mistas de transtorno unipolar e bipolar (Dougherty e Rauch, 1997). No entanto, esse dado não é de maneira nenhuma específico dos transtornos de humor, tendo sido relatado em estudos com pacientes esquizofrênicos, abuso de álcool e doenças demenciais. Como muito desses estudos foram feitos com uma amostra mais idosa, é possível

que este seja um fator de viés para os dados encontrados. Nenhum dos estudos considerados examinou os achados a partir de hipóteses, limitando-se apenas a constatar atrofia global, o que pode ser consequência de anormalidades do neurodesenvolvimento ou refletir neurodegeneração que não apresente correlação nem com o estado nem com traços que predisponham ao transtorno (Doughert e Rauch, 1997; Soares e Mann, 1997).

A ressonância magnética não oferece informações muito específicas para correlação entre neuroimagem e o quadro depressivo porque, de 16 estudos realizados com essa técnica, 8 elaboraram hipóteses e compararam com grupo controle quanto à hipersensibilidade de sinal na substância branca, 5 examinaram bipolares e 5 estudaram depressivos idosos sem especificação de bipolaridade ou unipolaridade (Doughert e Rauch, 1997). As principais regiões onde se encontraram as alterações são a substância branca subcortical, periventricular e frontal e o núcleo caudado, especificamente em bipolares e idosos unipolares. Esses dados dão reforço à idéia de que a depressão seja um processo subcortical, ao menos em algumas de suas formas de apresentação (Brumback, 1993).

A avaliação de regiões específicas corticais pela ressonância magnética mostra evidência de alterações no lobo frontal de pacientes com depressão unipolar, mas não em pacientes bipolares com menor volume desse lobo nos depressivos unipolares (Soares e Mann, 1997). Os resultados de estudos sobre o lobo temporal são contraditórios, com alguns mostrando aumento e outros diminuição do volume desses lobos em bipolares, embora para depressivos unipolares não haja alterações. Não foram encontradas alterações nos lobos parietais (Dolan, Bench, Brown, Scott e Frackowiak, 1994).

Quanto ao envolvimento de estruturas subcorticais na geração e apresentação da depressão, os dados não são ainda de todo convincentes. Há por exemplo, poucos estudos volumétricos com ressonância magnética para o tálamo embora relatos isolados descrevam depressão com infartos nessa região. Estudos com tomografia computadorizada apresentam dados de volume menor dos gânglios da base em depressivos unipolares, o que não acontece com bipolares (Greenwal et al, 1996).

Os estudos de neuroimagem funcional para áreas corticais acompanham os achados estruturais no que diz respeito ao lobo frontal. Há fortes evidências de diminuição de fluxo sanguíneo e metabolismo nessa região tanto em depressivos unipolares como em bipolares. Já em relação ao lobo temporal, a maioria dos estudos não encontrou dados confirmatórios de anormalidades no metabolismo de glicose nessa região em depressivos unipolares ou bipolares, sendo que esse último grupo de pacientes não foi suficientemente estudado (Soares e Mann, 1997).

As estruturas límbicas também não apresentam alterações com tomografia por emissão de fóton único (SPECT) ou tomografia por emissão de pósitron (PET), embora um trabalho de Drevets e colaboradores em 1992 tenha encontrado aumento no fluxo sanguíneo no hipocampo e amígdala direita em pacientes unipolares puros não medicados. Essa exceção aos achados negativos na maioria dos estudos pode indicar a necessidade de refinamento da seleção para que os resultados positivos sejam encontrados, definindo assim subtipos de disfunção em que a explicação dos transtornos e disfunções seja correlacionada aos respectivos circuitos. Seguindo essa linha de raciocínio, o giro do cíngulo tem recebido atenção especial devido às suas complexas e ricas aferências e eferências representando possivelmente diferentes sistemas neurais do ponto de vista funcional (Elbert e Edmeier, 1996). A porção anterior do córtex cingulado tem papel fundamental nas funções motoras e emocionais, enquanto a região posterior está envolvida com funções visuoespaciais e de memória com pouca influência sobre o afeto. As alterações de comportamento mais descritas em animais após lesões no giro do cíngulo anterior incluem agressividade diminuída, menos timidez, medo do ser humano, empobrecimento emocional, diminuição da motivação, impaciência e comportamento social inapropriado com seres da mesma espécie. Um estudo de uma mulher em momentos de tristeza e alegria mostrou elevação do fluxo sanguíneo no córtex cingulado anterior sendo que o estado de alegria era inversamente proporcional ao fluxo sanguíneo da amígdala. Na tristeza, o aumento do fluxo na amígdala era diretamente proporcional ao estado (George et al, 1997).

Embora seja necessário ter a devida cautela na correlação desses achados em pessoa normal com os dados encontrados em pacientes deprimidos, uma possível explicação para o aumento do metabolismo na tristeza pode residir na avaliação do tempo em que a investigação é feita. Padrões de hiperfrontalidade e aumento do metabolismo em áreas correlacionadas do ponto de vista funcional são substituídos por hipofrontalismo num curso mais crônico da depressão (Elbert e Edmeier, 1996).

Além disso, embora os sintomas depressivos em si não sejam provenientes de anormalidades observadas no córtex cingulado, algumas alterações nos processos cognitivos são certamente relacionadas a disfunções nessa região.

Discussão

Não está claro se o comprometimento da função cognitiva de pacientes com transtornos do humor é característico apenas do estado agudo ou se está presente mesmo fora das crises, sendo, desse modo, um traço estável da doença e, portanto, um marcador da mesma, de onde se poderiam, inclusive, inferir as alterações neuroanatômofuncionais (Paradiso, Lamberty, Garvey e Robinson, 1997). Alguns autores chegam até mesmo a pôr em dúvida se há alterações no desempenho neuropsicológico de pessoas com transtornos do humor,

alegando que, se assim fosse, o campo da neuropsicologia estaria em sérios problemas já que os indivíduos com esses transtornos revelariam resultados indiferenciados dos que ocorrem em pessoas com lesões cerebrais. Os resultados dos testes neuropsicológicos, segundo esses autores, seriam normais quando se conseguisse motivar o paciente a cooperar (Laks, et al, 1999). Assim é importante estudar o efeito da motivação sobre o funcionamento neuropsicológico e comparar indivíduos são com deprimidos quanto a esse aspecto. A simples aplicação de testes selecionados para medir atenção e a constatação de alterações nos resultados dos mesmos, para concluir que o indivíduo tem deficits de atenção, é um tipo de raciocínio circular que pouco acrescenta ao assunto, porque não leva em consideração que essas mesmas alterações podem acontecer, também, pelos problemas psicopatológicos inerentes à crise depressiva. Também, os aspectos da personalidade e dos esquemas de funcionamento das cognições depressivas precisam ser levados em conta e podem ser avaliados objetivamente através de testes como o MMPI (Butscher, Dahlstrom e Graham, 1989) e da escala de depressão de Beck (Beck, Ward e Mendelson, 1961).

Grande parte dos estudos relatam uma relação entre deficits cognitivos e Transtorno Depressivo Maior, porém, ainda há controvérsias a respeito da gravidade ou magnitude desses deficits (Bieliauskas, 1993). A função cognitiva de pacientes com Transtorno Depressivo Maior, pode variar de preservada a extremamente prejudicada, tornando, com isso, difícil a descrição das disfunções cognitivas que podem fazer o diagnóstico diferencial entre depressão e demência em idosos.

Conclusão

A Depressão foi abordada, neste trabalho, sob as visões anatômica e neuropsicológica. Isso possibilitou a percepção do quanto cada uma dessas áreas têm a contribuir. Contudo, compreender a depressão nestes aspectos isolados pode não ser suficiente. É possível uma interação entre o psicológico e o biológico. Assim sendo, essas áreas não precisam ser consideradas como excludentes, pois são enfoques diferentes que lidam com o mesmo substrato. Com isso, a depressão não deve ser considerada somente uma alteração bioquímica ou psicológica, mas de ambos.

Os estudos neuropsicológicos com deprimidos apontam para alterações na aquisição da memória, atenção, concentração, flexibilidade cognitiva e abstração. Quanto aos estudos de neuroimagem, há evidências para hipofrontalidade, disfunção do giro do cíngulo anterior e aumento de ventrículos em sujeitos idosos. É importante ressaltar a necessidade de mais estudos para o melhor entendimento do processamento cognitivo e suas correlações neuroanatomofuncionais.

Concluimos que a depressão deve ser entendida e avaliada sob múltiplos aspectos, e daí a importância de uma equipe multidisciplinar visando a uma melhor qualidade de tratamento.

Referências

- Backman, L; Hill, B. D e Forsell Y. (1996). The influence of depressive symptomatology on episodic memory functioning among clinically nondepressed older adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 97-105.
- Barlow, D. H.(org.) (1999). *Manual Clínico do Transtornos Psicológicos*. Porto Alegre: Artes Médicas.
- Basso, M. R e Bornstein, R. A. (1999). Neuropsychological deficits in psychotic versus nonpsychotic unipolar depression. *Neuropsychology*, 13, 69-75.
- Beck, A. T; Ward, C. H e Mendelson, M. (1961). Inventory for Measuring Depression. *Archival of General Psychiatry* ,4, 561-1.
- Beck, A. T., Rush A. J., Shaw B. F., Emery G. (1997). *Terapia Cognitiva da Depressão*. Porto Alegre: Artes Médicas.
- Bieliauskas, L. A. (1993). Depressed or not depressed? That is the question. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* ,15, 119-134.
- Brumback, R. A. (1993). Is Depression a Neurologic Disease? *Neurologic Clinics* ,11, 79-104.
- Butscher, J. N; Dahlstrom, W. G e Graham, J. R. (1989). *Manual for the Restandardized Minnesota Multiphasic Personality Inventory: MMPI12*. Mineapolis: University of Minnesota Press.
- Coffey, C. E; Figiel, G. S, Djang, W. T; Cress, M; Saunders, W. B e Weiner, R. D. (1988). Leukoencephalopathy in elderly depressed patients referred for ECT. *Biological Psychiatry*,24, 143-161.
- Dolan, R. J.; Bench, C. J.; Brown, R. G; Scott, L. C. e Frackowiak, R. S. (1994). Neuropsychological Dysfunction in Depression: the Relationship Regional Blood Flow. *Psychological Medicine*, 24, 849- 57.
- Drevets, W. C.; Videen, T. O.; Price, J.; Preskorn, S. H.; Carmichael, S.T. e Raichie, M. E. (1992). A Functional

Anatomical Study of Unipolar depression. *The Journal of Neuroscience*, 12, 3628- 41.

Dougherty, D e Rauch, S. L. (1997). Neuroimaging and Neurobiological Models of Depression. *Harvard Ver Psychiatry*, 5, 138-59.

Elbert, D e Edmeier, K. (1996). The Role of the Cingulate Gyrus in Depression: From Functional Anatomy to Neurochemistry. *Biol Psychiatric*, 39, 1044- 50.

Figiel, G. S; Krishnan, K. R.; Deraiswany, P. M.; Rao, V. P.; Nemeroff, C. B, Boyko, B. (1991). Subcortical hyperintensities in brain magnetic resonance imaging: A comparison between late age onset and early age onset elderly depressed subjects. *Neurobiology of Aging*, 26, 245-247

Forsell, Y. J; Fratiglioni, L; Grut, M; Winblad, B.(1993). Application of DSM III-R criteria for Major Depressive Episode to elderly subjects with and without dementia. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1199-1202

George, M. S; Ketter, T. A.; Parekh, P. I.; Rosinsky, N; Ring, H. Á.; Pazzaglia, J.; Marangell, L. B.; Callahan, A. M. e Post, R. M. (1997). Blunted Left Cingulate Activation in Mood Disorder Subjects During a Response Interference Task (The Stroop). *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9, 55-63.

Greenwald, B. S.; Krame, E; Krishnan, K. R.; Ashtari, M.; Auperle, P. M. e Patel, M. (1996). Signal Hyperintensities in Geriatric Depression. *Am J Psychiatry*, 153, 1212- 15.

Katzman, R.; Lasker, B. e Bernstein, N.(1988). Advances in the diagnosis of dementia: Accuracy of diagnosis and consequences of misdiagnosis of disorders causing dementia. Em Terry (org). *Aging and the brain*, 1ª edição. New York: Raven Press. pp. 17-62.

La Rue, A.; Spar, J. e Hill, C. (1986). Cognitive impairment in late-life depression: Clinical correlates and Treatment implications. *Journal of Affective Disorders*, 11, 179-184.

Laks, J.; Marinho, V. M; Rozenthal, M. e Engelhardt, E. (1999). Neuropsicologia da Depressão. *Revista Brasileira de Neurologia*, 35, 97-102

Paradiso, S.; Lamberty, G. J.; Garvey, M. J e Robinson, R. G. (1997). Cognitive Impairment in the Euthimic Phase of Chronic Unipolar Depression. *Journal of Nervo Mental Disease*, 185, 748-54.

Soares, J. C e Mann, J. J. (1997). The Functional Neuroanatomy of Mood Disorders. *Journal of Psychiatry Research*, 31, 393-432.

Weigh, G. e Bigler, E. D. (1998). Neuroimaging In Psychiatry. *The Psychiatric Clinics of North America*, 21, 725-59.

Zakzanis K. K., Leach L., Kaplan E. (1999). *Neuropsychological Differential Diagnosis*. USA: Suecks e Zeitlinger Publishers.

Recebido em: 30.07.2002

Primeira decisão editorial em: 18.08.2002

Versão final em: 31.08.2002

Aceito em: 06.09.2002

¹ Psicóloga da equipe de avaliação neuropsicológica. Endereço para Correspondência: Rua Noronha Torreção, 605, Santa Rosa - Niterói - RJ - 242240- 181. E-mail patricia_rporto@hotmail.com

² Psicóloga da equipe de avaliação neuropsicológica. E-mail hermolim@iis.com.br

³ Ambos os autores contribuíram igualmente para a execução do trabalho

⁴ Psicóloga e supervisora da equipe de avaliação neuropsicológica. E-mail ventura@imagelink.com.br

Av. Adolpho Lutz, 100, Cidade Universitária - Barão Geraldo/SP

Tel.: +55 19 3749-9700

tel. 55 11 3675-7944



rbtcc.abpmc@gmail.com