

Thais Bento Lima-Silva

# **Envelhecimento cerebral e saúde mental** na velhice

# **ENVELHECIMENTO CEREBRAL E SAÚDE MENTAL NA VELHICE**

Thais Bento Lima-Silva

Editora Senac São Paulo – São Paulo – 2019

# Sumário

## Capítulo 1

### Conceitos iniciais sobre o desenvolvimento psicológico humano e envelhecimento cerebral

- 1 O desenvolvimento psicológico humano da infância à velhice
  - 2 Introdução sobre a cognição humana com ênfase na velhice
  - 3 Determinantes genético-biológicos e comportamentais
  - 4 Principais conceitos: envelhecimento cerebral, habilidades mentais no processo de envelhecimento saudável e patológico, neurogênese e reserva cognitiva
- Considerações finais
- Referências

## Capítulo 2

### Práticas preventivas interdisciplinares para estimular a saúde mental

- 1 Determinantes para a promoção de saúde mental
  - 2 O que há de novo nas práticas e intervenções para estimular a saúde mental e a cognição?
  - 3 Bem-estar subjetivo, bem-estar psicológico, geratividade e propósito de vida: impactos para uma vida mais feliz
- Considerações finais
- Referências

## Capítulo 3

### Principais doenças relacionadas à saúde mental no idoso – diagnóstico e intervenções

- 1 Aspectos socioemocionais: teoria da seletividade socioemocional, regulação e expressão emocional do idoso
- 2 Solidão: identificação, prevenção e desenvolvimento de estratégias para reduzir o isolamento social
- 3 Transtorno de ansiedade, sintomas depressivos, depressão maior e transtorno bipolar no envelhecimento
- 4 Aplicação de testes e instrumentos básicos para avaliação de humor (GDS e inventário de ansiedade geriátrica)

Considerações finais

Referências

Anexo 1 – Escala de Depressão Geriátrica – EDG-15

Anexo 2 – Inventário de Ansiedade Geriátrica (GAI)

## Capítulo 4

### Transtornos neurocognitivos do idoso – diagnóstico e intervenções interdisciplinares

- 1 Comprometimento cognitivo leve: conceitos, epidemiologia e rastreio
- 2 Testes básicos para avaliação breve da cognição global
- 3 Introdução aos subtipos de demências com ênfase na demência vascular, nas demências reversíveis e na demência frontotemporal

Considerações finais

Referências

Anexo 1 – Mini Exame do Estado Mental (MEEM)

## **Capítulo 5**

### **Doença de Alzheimer (DA)**

**1** Definição, epidemiologia, rastreamento, critérios diagnósticos e avaliação cognitiva e funcional

**2** Escalas de avaliação de gravidade nas demências: Clinical Dementia Rating (CDR) e Frontotemporal Dementia Rating Scale (FTD-FRS)

**3** Tratamento farmacológico e não farmacológico da doença de Alzheimer

**4** Novas pesquisas em doença de Alzheimer

Considerações finais

Referências

## **Capítulo 6**

### **Doença de Parkinson e outras síndromes parkinsonianas**

**1** Definição, epidemiologia, rastreamento e tipos de síndromes parkinsonianas

**2** Protocolo de avaliação para as DPs

**3** Tratamento não farmacológico

**4** Drogas e tratamentos em estudo

Considerações finais

Referências

Anexo 1 – Exame Cognitivo de Montreal – MOCA

## **Sobre a autora**

# **Conceitos iniciais sobre o desenvolvimento psicológico humano e envelhecimento cerebral**

A população mundial está envelhecendo, mudando significativamente as pirâmides demográficas. Nesse contexto, torna-se mais elevado o índice de doenças associadas à idade (GORELICK et al., 2011; GUERCHET; ALBANESE, 2014).

De acordo com os critérios descritos pela Organização Mundial de Saúde (2015), é considerado idoso o habitante de um país em desenvolvimento com 60 anos ou mais e o habitante de um país desenvolvido com 65 anos ou mais.

O envelhecimento populacional, característico tanto de países desenvolvidos como de nações em desenvolvimento, tem estimulado a realização de novas pesquisas sobre as alterações cognitivas que surgem com o decorrer dos anos, como preveni-las e como tratá-las. No contexto da cognição, isso significa que alguns indivíduos demonstram poucas alterações cognitivas na velhice, enquanto

outros podem apresentar declínio cognitivo significativo ou síndromes demenciais.

Adicionalmente, sabe-se que o processo de envelhecimento tem origem multifatorial e dependente da programação genética e das alterações que vão ocorrendo a nível celular e molecular, com redução de massa celular ativa, diminuição da capacidade funcional das áreas afetadas e sobrecarga, em menor ou maior grau, dos mecanismos de controle homeostático (GAZZANIGA; HEATHERTON, 2017). Ademais, o número de células nervosas decresce com o envelhecimento normal e, em algumas áreas do cérebro, a perda celular é mínima, enquanto em outras, como o hipocampo, a perda é maior. Em média, o peso do cérebro diminui gradativamente em cerca de 10%, da segunda e terceira décadas de vida até depois dos noventa anos (GAZZANIGA; HEATHERTON, 2017).

Em razão da grande heterogeneidade encontrada entre pessoas idosas em variáveis de saúde, funcionais e sociais, a idade cronológica, quando usada como variável independente, não explica de modo satisfatório o processo de envelhecimento cognitivo (YASSUDA; ABREU, 2016). Dessa forma, pesquisadores têm almejado identificar variáveis associadas à preservação da cognição e, em particular, da memória.

Com base nesse contexto, o presente capítulo tem por objetivo realizar uma explanação sobre o envelhecimento cerebral e cognitivo do idoso, discorrendo sobre o tema “habilidades mentais no processo de envelhecimento saudável e patológico” e apresentando o tema

“memória humana e seus subsistemas no processo de envelhecimento saudável”.

## **1 O desenvolvimento psicológico humano da infância à velhice**

Ressalta-se que, no intuito de compreender os processos de desenvolvimento à adolescência e à vida adulta inicial no que se refere à cognição, às relações sociais, aos afetos, às metas desenvolvimentais e à adaptação, a psicologia relacionada aos estudos do envelhecimento passou da mera comparação etária entre jovens e idosos para o reconhecimento da velhice enquanto estágio desenvolvimental com tarefas de adaptação, integração e aceitação da morte e para os estudos aprofundados na temática do desenvolvimento humano (NERI, 2004; FALCÃO; ARAÚJO, 2009). Há poucos anos, o envelhecimento humano tem sido estudado e visto como um processo biológico comum a todas as faixas etárias que pertencem ao ciclo vital.

Nos estudos da psicologia do envelhecimento, há um paradigma denominado life-span, que engloba a compreensão do desenvolvimento humano, sua heterogeneidade intra e interindividual. No envelhecimento, esse paradigma é observado com base em fatores socioculturais (como gênero, coortes, papéis), socioeconômicos (como educação, ocupação e renda), psicossociais (como os mecanismos de autorregulação do self) e biológicos (como



o status de saúde e funcionalidade física) atuantes ao longo do ciclo vital (BATISTONI, 2009).

Podemos definir a velhice como uma fase do ciclo de vida do ser humano que compõe parte do seu processo de desenvolvimento e aprendizagem. Cachioni e Falcão (2011) apontam que, mesmo na presença de perdas e mudanças físicas, psicológicas e sociais, é possível a vivência de uma velhice bem-sucedida, isto é, associada a uma boa saúde física e mental, com elevado nível de atividade e envolvimento com a vida. Os mesmos autores sugerem que os idosos podem apresentar uma grande capacidade de se adaptar a novas situações e de pensar estratégias que sirvam como fatores protetores, ou seja, são indivíduos resilientes. O comportamento adaptativo, mesmo quando o indivíduo estiver ameaçado por um evento estressante, e o comportamento de plasticidade, caracterizado como o potencial para mudança, são vividos por eles e constituem fatores indispensáveis para um envelhecimento bem-sucedido. Nesse sentido, também são reconhecidos os efeitos protetores da educação sobre a cognição, o desenvolvimento pessoal e o bem-estar psicológico na velhice, gerando, portanto, uma boa qualidade de vida.

## **2 Introdução sobre a cognição humana com ênfase na velhice**

O envelhecimento populacional é hoje um proeminente fenômeno mundial. Isso significa um crescimento mais elevado da

população idosa com relação aos demais grupos etários (CAMARANO, 2016). No Brasil, esse fenômeno também está em andamento em razão da queda nas taxas de natalidade e mortalidade, e ao aumento na expectativa de vida (KANSO; MELLO, 2004; BARROS; ULISSES; FOGUEL, 2007; CAMARANO, 2016).

Em 2050, a expectativa de vida nos países desenvolvidos será de 87,5 anos para os homens e 92,5 para as mulheres, enquanto em países em desenvolvimento será de 82 anos para homens e 86 anos para mulheres. Característico tanto de países desenvolvidos como de nações em desenvolvimento, o envelhecimento populacional tem estimulado pesquisas sobre as alterações anatômicas, funcionais e cognitivas que surgem com o decorrer dos anos (CAMARANO, 2016).

Nas últimas duas décadas, as pesquisas têm gradualmente apontado que as mudanças não são iguais para as diferentes faixas etárias, ademais, apenas a idade cronológica usada como variável independente não ajuda a explicar o processo de envelhecimento (LIMA-SILVA, 2017). Malloy-Diniz, Fuentes e Cosenza (2013) documentam que as investigações avaliam a extensão que variáveis intervenientes, como fatores sociodemográficos, ambientais, psicossociais, biopsicológicos ou de estilo de vida, estão associadas às alterações observadas com a idade.

Uma das alterações que mais chama a atenção em idosos com 60 anos ou mais é a cognitiva. É comum que eles relatem dificuldades para recordar fatos recentes, isto é, para fazer novas gravações (LIMA-SILVA, 2017). Entretanto, quando se trata de eventos

ocorridos no passado, muitas vezes na infância, eles se recordam bem. Estudos explicam que isso pode ocorrer por causa da carga emocional que está associada a cada acontecimento. Possivelmente, a pessoa se lembrará com facilidade dos eventos com forte apelo emocional (BRUCKI et al., 2003).

**Figura 1 – Aumento da frequência de esquecimentos e o fenômeno da ponta da língua**



Uma das hipóteses que tenta explicar o declínio cognitivo versa sobre a relação entre alterações neurológicas decorrentes do processo de envelhecimento e a cognição. Outras hipóteses referem-se ao estilo de vida do idoso, que poderia influenciar sua cognição (LIMA-SILVA, 2017). Os idosos com frequência têm menor demanda

ocupacional e podem ter suas redes sociais diminuídas, o que poderia gerar um estilo de vida pouco desafiador, que Santos (2002) chama de idosos “empijamados”. Outras hipóteses de natureza cognitiva supõem que o idoso tenha menor desempenho de memória em razão das peculiaridades de seu funcionamento cognitivo global, como a diminuição na velocidade do processamento da informação e o menor uso de estratégias durante a memorização (YASSUDA; ABREU, 2016).

Segundo Stella (2004), o comprometimento progressivo das funções cognitivas, causando prejuízo das atividades de vida diária, como higiene, autocuidado, alimentação e continência, não constitui um fenômeno próprio do envelhecimento, mas pode indicar um processo demencial em fase inicial. Chaves et al. (2009) apontam para a importância de se diferenciar as condições clínicas das comportamentais dos estágios mais precoces de demência das alterações cognitivas que podem ocorrer ao longo do envelhecimento normal. De acordo com Damasceno (2001), o envelhecimento normal pode ser acompanhado de alterações cognitivas relacionadas a uma demência incipiente, tornando difícil a diferenciação entre o normal e o patológico, apesar dos critérios neuropsicológicos, patológicos e de neuroimagem.

Charchat-Fichman et al. (2005) e Lima-Silva (2017) apontam para a importância da identificação de indivíduos com risco potencial de desenvolver algum tipo de demência. O diagnóstico precoce pode ser muito importante para o paciente e os familiares, na medida em que

possibilita intervenções terapêuticas que evitem ou retardem o início do processo demencial.

Sabe-se que é desafiador para uma equipe multidisciplinar e multiprofissional diferenciar o processo do envelhecimento cognitivo normal do envelhecimento patológico em um indivíduo idoso, tendo em vista que na senescência há estabilidades e mudanças. De acordo com Damasceno (2001), é importante considerar algumas particularidades na avaliação do idoso: o histórico detalhado das alterações clínicas e do nível de funcionamento cognitivo e sócio-ocupacional pré-mórbido, com informações obtidas com pacientes e familiares; a anamnese neurológica, buscando sinais sugestivos de doenças sistêmicas associadas e das doenças neurodegenerativas mais comuns; uma avaliação neuropsicológica e psíquico-comportamental abrangente, em combinação com técnicas de neuroimagem; a realização de um acompanhamento longitudinal do idoso. É importante lembrar que, com base nesses dados, é possível que o profissional observe com mais clareza se o declínio cognitivo faz parte do processo de envelhecimento normal ou se trata-se de um quadro de comprometimento cognitivo leve (CCL) ou, ainda, se o idoso está caminhando para uma síndrome demencial.

### **3 Determinantes genético-biológicos e comportamentais**

Sabe-se que em todos os sistemas biológicos, desde a concepção do indivíduo até sua velhice, ocorre no sistema nervoso

central um processo de desenvolvimento em que, até determinado momento, o indivíduo aumenta a neuroplasticidade com grande velocidade, o que poderia ser chamado de maturação. Depois de certo ponto (ainda não determinado e que certamente difere entre as pessoas), essa habilidade declina e a capacidade de aprender uma nova informação, bem como de recuperar memórias consolidadas, passa a declinar. Cajal (1928) foi o pioneiro a estudar esse processo, em 1913, sendo posteriormente analisado por outros estudiosos (CAMERON; MCKAY, 2001).

É importante reconhecer que falar sobre o cérebro e o funcionamento das habilidades mentais é falar sobre a vida, sobre quem somos, o que vivemos e como sobreviveremos. Nas neurociências, a memória é definida como um conjunto de subsistemas. Baddeley, Hitch e Allen (2009), teóricos precursores dos estudos da memória de curto prazo, destacam que, quanto ao tempo de duração, a memória pode ser classificada como de curta ou longa duração. Sabe-se, no entanto, que, por algum tempo, acreditou-se que a memória de curta duração seria a fase anterior à consolidação da memória de longa duração, dentro de um modelo de processamento seriado, ou seja, para cada informação recebida teríamos etapas para processar a memória, fazendo com que cada processo cognitivo atuasse individualmente. Hoje, porém, sabe-se que a memória de curta duração pode ser processada de maneira paralela ou integrada, representando um processo independente da memória de longa duração. Ela tem mecanismos próprios e distintos, mantendo-se

presente até se tornar uma memória de longa duração consolidada (IZQUIERDO, 2002).

Segundo Lamprecht e Ledoux (2004), as memórias reversíveis ou temporárias são as memórias de curto prazo, enquanto as que persistem são as de longo prazo (YASSUDA; ABREU, 2016; BADDELEY; HITCH, ALLEN, 2009).

Alguns autores como Baddeley, Hitch e Allen (2009) e Yassuda e Abreu (2016) ainda destacam que a memória sensorial é uma habilidade relacionada ao registro inicial das informações interpretadas pelos nossos sentidos, podendo ser visuais, olfativas, gustativas, proprioceptivas ou táteis, de curtíssima duração. Essa memória será armazenada e transformada em memória de curto prazo se for selecionada por processos atencionais. A memória de curto prazo, por sua vez, é dividida em dois tipos: *memória imediata* e *memória operacional*, também chamada de “memória de trabalho”. A memória imediata refere-se à memorização temporária das informações, que perdura pelo tempo suficiente para a execução de tarefas específicas, como memorizar o valor de uma compra enquanto se procura o dinheiro na carteira ou para preencher um cheque. Esse traço de memória desaparece se não houver repetição das informações ou se a informação for classificada como irrelevante.

A literatura descreve que a memória operacional se refere à manutenção e ao processamento de informações simultâneas. Ela é considerada uma habilidade do sistema executivo, ou seja, é

acionada no sistema executivo. Um exemplo de memória operacional em nosso cotidiano é a realização de contas mentalmente e a resolução de problemas diários complexos, que exigem o processamento de muitas informações e previsões hipotéticas.

De acordo com evidências de pesquisa, esse subtipo de memória é acionado e executado na região do córtex pré-frontal com a participação de outras estruturas, como o córtex entorrinal, o parietal superior, o cíngulo anterior e o hipocampo, todas estruturas cerebrais (GAZZANIGA; HEATHERTON, 2017; BADDELEY, 1992).

De acordo com Izquierdo (2002) e confirmado posteriormente por Baddeley, Hitch e Allen (2009), a memória operacional não pode ser definida somente como um sistema temporário de armazenamento de informações, mas pela sua capacidade de manutenção e execução de informações durante a realização de tarefas cognitivas. No modelo apresentado pelos autores há um sistema gerenciador denominado executivo central, e três subsistemas de apoio denominados alça fonológica, rascunho visuoespacial e *buffer* episódico, que, por sua vez, como um terceiro sistema de apoio, faria um armazenamento das representações integradas da informação fonológica, visual e espacial. Os autores destacam que a alça fonológica possibilita o armazenamento das informações fonológicas verbais, podendo ser apoiada pela repetição subvocal, o que impediria a degradação da informação. O rascunho visuoespacial estaria encarregado de manter ativas informações de natureza visual ou espacial.



Existem, porém, alguns tipos de memória que aparentemente não mudam durante o envelhecimento normal. Idosos saudáveis, por exemplo, não esquecem como se escreve, se dirige ou se prepara uma xícara de café. Essas habilidades estão associadas à memória implícita, ou de procedimentos, e estão relacionadas a regiões cerebrais que integram percepções sensoriais, informação emocional e coordenação motora. Gazzaniga e Heatherton (2017) destacam que as habilidades de memória recrutam áreas como o neocórtex, o neocórtex, o cerebelo e a amígdala.

Estudos na literatura reforçam que, em razão da complexidade de estruturas e sistemas neuronais recrutados em conjunto e inconscientemente, a recuperação da memória implícita aparentemente reforça sua consolidação, tornando esse tipo de memória mais duradouro.

Descrever os diferentes subtipos de memória parece desafiador, mas muitos estudos têm buscado apresentar formas em que esses subtipos podem ser mais bem definidos, para uma melhor compreensão do funcionamento cerebral e das habilidades cognitivas. Nesse contexto, alguns conceitos têm sido adotados, como a definição de memória explícita ou de memória declarativa descrita como um tipo de memória associativa, consciente e flexível, dependente do sistema hipocampal, da eficácia das nossas sinapses e, por vezes, do reforço consciente do processo de aprendizagem. Fazem parte da memória declarativa dois tipos de memória: a *memória episódica* e a *memória semântica*.

## **4 Principais conceitos: envelhecimento cerebral, habilidades mentais no processo de envelhecimento saudável e patológico, neurogênese e reserva cognitiva**

Outro paradigma importante a se discutir nesse contexto de envelhecimento cognitivo é a reserva cognitiva, que começou a ser estudada com uma pesquisa pioneira conduzida pelo neurologista David Snowdon, da Universidade de Kentucky, em 1986, que ele intitulou de “o estudo das freiras”. A experiência consistia em estudar um grupo de freiras de um convento e observar a evolução de suas funções cognitivas, como a habilidade de memória. Foram coletados dados sobre a evolução das funções cognitivas das freiras ao longo de 17 anos. Ao se realizarem as autópsias das freiras que faleceram, verificou-se que o cérebro de uma delas, que nunca apresentou sintomas de demência, tinha as características patológicas de um paciente com diagnóstico de doença de Alzheimer avançada. Após os resultados desse estudo, surgiram outras pesquisas que apoiavam a teoria de que realizar atividades intelectuais podem proteger o cérebro de efeitos das lesões cerebrais provocadas por doenças neurodegenerativas como a doença de Alzheimer, promovendo, por sua vez, plasticidade cerebral ou poupança cognitiva. Em resumo, comprovou-se que o aprendizado é uma ferramenta que pode servir para fortalecer nosso cérebro e torná-lo mais resistente às doenças

neurodegenerativas, aumentando-se, assim, a reserva cognitiva (STERN, 2006; GAZZANIGA; HEATHERTON, 2017).

Quando pensamos no termo “reserva cognitiva”, logo nos remetemos ao significado de reserva, quantidade armazenada, estocada. Entretanto, o que é importante sabermos é que esse conceito vem ganhando muita força nos últimos anos, pois destaca a variabilidade de cada indivíduo no processamento de suas habilidades mentais e no enfrentamento de doenças neurodegenerativas (STERN, 2006; GAZZANIGA; HEATHERTON, 2017). Essa variabilidade pode ser causada pelo envolvimento em estimulações cognitivas contínuas ao longo da vida, como um bom nível de escolaridade, uma ocupação profissional desafiadora e o engajamento em atividades cognitivamente estimulantes, que resultam em uma ação neuroprotetora contra os declínios cognitivos relacionados à idade e na diminuição do risco de desenvolvimento da doença de Alzheimer. Ou seja, quanto melhor for o estilo de vida do indivíduo, melhor será a sua reserva cognitiva, em outras palavras, “poupança cognitiva”, que é acionada quando necessário para suprir algum déficit do funcionamento cerebral (YASSUDA; ABREU, 2016).

**Figura 2 – Estimulação como promoção de reserva cognitiva**



A reserva cognitiva pode basear-se em uma utilização mais eficiente das redes cerebrais ou de maior habilidade para recrutar redes alternativas do cérebro, conforme necessário. Isso pode ser observado em indivíduos com a doença de Alzheimer altamente escolarizados ou cognitivamente ativos, em que os sinais da demência se manifestam mais tardiamente e de modo mais agressivo, haja vista que no início da manifestação clínica o indivíduo é capaz de lidar com seus esquecimentos alterando a lógica de seu raciocínio, buscando sinônimos para palavras em seu vasto repertório adquirido previamente (STERN, 2006). Por isso, a realização de exercícios físicos, a interação social e os exercícios intelectuais são de fundamental importância para nos auxiliar na capacidade de promover o aumento da reserva cognitiva e o processo de

neurogênese (que seria o nascimento de novos neurônios) (YASSUDA; ABREU, 2016).



### **IMPORTANTE**

Nas fases iniciais da vida de um indivíduo, especificamente na fase embrionária, há um processo mais intenso de crescimento e reprodução de novos neurônios, denominados células-tronco neurais. Entretanto, mesmo que se perca mais neurônios na meia-idade e na faixa etária dos 60 anos ou mais, continuamos a ter o que chamamos de processo de neurogênese, principalmente se estimularmos o cérebro com exercícios cognitivos, com a prática de atividades físicas, com uma alimentação saudável e com o controle ou a prevenção de doenças crônicas vasculares.

---

## **Considerações finais**

O envelhecimento geralmente associa-se a alterações cognitivas. No âmbito da memória, observam-se alterações em subsistemas que se caracterizam pela formação de novos traços de memória, como a memória episódica, e por processos de retenção e manipulação de dados on-line, como a memória operacional.

Pesquisas recentes sugerem que essas alterações estão associadas a mudanças em processos biológicos que ocorrem em nível celular e molecular, na potenciação de longo prazo. O desempenho em tarefas de memória e cognitivas na velhice é modulado por muitos fatores, como variáveis de saúde, ambientais e de estilo de vida.

Pesquisas dos últimos vinte anos têm demonstrado que o envelhecimento cognitivo bem-sucedido pode ser favorecido pela prática de atividades físicas, pela adoção de uma dieta saudável e pela prática de atividades intelectuais e sociais. A expectativa é de que, nos próximos anos, as pesquisas desvendem os mecanismos biológicos por meio dos quais esses benefícios ocorrem.

## Referências

BADDELEY, Alan D. Working memory. **Science**, [s.l.], v. 255, n. 5044, p. 556-559, 1992.

BADDELEY, Alan D.; HITCH, Graham J.; ALLEN, Richard J. Working memory and binding in sentence recall. **Journal of Memory and Language**, v. 61, p. 438-456, 2009.

BARROS, Ricardo P.; ULYSSES, Gabriel; FOGUEL, Miguel N. Desigualdade de renda no Brasil: uma análise da queda recente. **Portal Ipea**, Brasília, 2007.

BATISTONI, Samila Sathler Tavares. Contribuições da psicologia do envelhecimento para as práticas clínicas com idosos. **Psicologia em Pesquisa**, UFJF, Juiz de Fora, v. 3, n. 2, p. 13-22, 2009.

BRUCKI, Sônia M. D. et al. Sugestões para o uso do mini exame do estado mental no Brasil. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, [s.l.], v. 61, n. 3B, p. 777-781, 2003.

CACHIONI, Meire; FALCÃO, Deusivânia Vieira da Silva. Velhice e educação: possibilidades e benefícios para a qualidade de vida. In:

FALCÃO, Deusivânia Vieira da Silva; ARAÚJO, Ludgleydson Fernandes de (Org.). **Psicologia do envelhecimento**: relações sociais, bem-estar subjetivo e atuação profissional em contextos diferenciados. 2. ed. Campinas: Alínea, 2011. p. 175-195.

CAMARANO, Ana Amélia. Envelhecimento da população brasileira: uma contribuição demográfica. In: FREITAS, Elizabete Viana; PY, Ligia (Ed.). **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2016. p. 88-105.

CAMERON, Heather A.; MCKAY, Ronald D. Adult neurogenesis produces a large pool of new granule cells in the dentate gyrus. **Journal of Comparative Neurology**, v. 435, p. 406-417, 2001.

CAJAL, Santiago Ramon y. **Degeneration and regeneration of the nervous system**. London: Oxford University Press, 1928.

CHARCHAT-FICHMAN, Helenice et al. Declínio da capacidade cognitiva durante o envelhecimento. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 27, n. 12, p. 79-82, 2005.

CHAVES, Márcia Lorena et al. Incidence of mild cognitive impairment and Alzheimer disease in Southern Brazil. **Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology**, v. 22, n. 3, p. 181-187, 2009.

DAMASCENO, Benito P. Trajetórias do envelhecimento cerebral: o normal e o patológico. In: Neri, Anita L. (Org.). **Desenvolvimento e envelhecimento**: perspectivas biológicas, psicológicas e sociológicas. Campinas: Papirus, 2001.

FALCÃO, Deusivânia Vieira da Silva; ARAÚJO, Ludgleydson Fernandes de. **Psicologia do envelhecimento**: relações sociais, bem-estar subjetivo e atuação profissional em contextos diferenciados. Campinas: Alínea, 2009.

GAZZANIGA, Michael S.; HEATHERTON, Todd F. **Memória, ciência psicológica**: mente, cérebro e comportamento. Porto Alegre: Artmed, 2017. p. 214-236.

GUERCHET, Maëlen; ALBANESE, Emiliano. Background. In: PRINCE, Martin et al. **World Alzheimer Report 2014**. Dementia and risk reduction an analysis of protective and modifiable factors. London: Alzheimer's Disease International, 2014. p. 6-11.

GORELICK, Philip B. et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professional from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, n. 42, p. 2672-2713, 2011.

IZQUIERDO, Ivan. **Memória**. Porto Alegre: ArtMed, 2002.

IZQUIERDO, Ivan et al. The evidence for hippocampal long-term potentiation as a basis of memory for simple tasks. **Annals of the Brazilian Academy of Sciences**, v. 80, n. 1, p. 115-127, 2008.



KANSO, Solange; MELLO, Juliana L. Como vive o idoso brasileiro? In: CAMARANO, Ana A. (Org.). **Os novos idosos brasileiros, muito além dos 60?** Rio de Janeiro: Ipea, 2004.

LAMPRECHT, Raphae; LEDOUX, Joseph. Structural plasticity and memory, **Neuroscience Nature Review**, v. 5, p. 45-54, 2004.

LIMA-SILVA, Thaís Bento. Saúde cognitiva no processo de envelhecimento. In: Santos, Franklin Santana et al. (Ed.). **Estimulação cognitiva para idosos: ênfase em memória**. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

MALLOY-DINIZ, Leandro; FUENTES, Daniel; COSENZA, Ramon M. **Neuropsicologia do envelhecimento**: uma abordagem multidimensional. Porto Alegre: Artmed, 2013.

NERI, Anita Liberalesso. O que a psicologia tem a oferecer ao estudo e à intervenção no campo do envelhecimento no Brasil hoje. In: NERI, Anita L.; YASSUDA, Mônica S. (Org.). **Velhice bem-sucedida**: aspectos afetivos e cognitivos. Campinas: Papirus, 2004. p. 13-28.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Envelhecimento ativo**: uma política de saúde. Tradução Suzana Gontijo. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2015. p. 70-83.

SANTOS, Cláudio Guimarães dos. Desafios da longevidade: agonia ou êxtase? **Revista Kairós**, v. 5, n. 1, p. 15-72, 2002.

STELLA, Florindo. Funções cognitivas e envelhecimento. In: PY, Ligia et al. (Org.). **Tempo de envelhecer**: percursos e dimensões psicossociais. Rio de Janeiro: Nau Editora, 2004. p. 283-320.

STERN, Yaakov. Cognitive reserve and Alzheimer disease. **Alzheimer Disease & Associated Disorders**, v. 20, n. 2, p. 112-117, 2006.

YASSUDA, Mônica S.; ABREU, Viviane. Avaliação cognitiva em gerontologia. In: FREITAS, Elizabete Viana; PY, Ligia (Ed.). **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2016. p. 1252-1259.

## **Práticas preventivas interdisciplinares para estimular a saúde mental**

Embora os pesquisadores já tenham mapeado a influência isolada das variáveis sociais e de saúde, pouco ainda se sabe sobre o perfil dos idosos com elevado desempenho cognitivo e sobre a relação entre as variáveis biopsicossociais e esse desfecho positivo de preservação cognitiva.

Pesquisadores e estudiosos na área do envelhecimento se empenham em mapear os fatores associados ao melhor desempenho cognitivo em adultos e idosos para propor ações de prevenção e promoção da saúde. Pesquisas que, em sua maioria, vêm investigando populações de idosos saudáveis, sem demência, ou declínio cognitivo na linha de base. Embora o recorte seja epidemiológico, nem sempre os estudos podem ser generalizados, envolvendo limitações relativas ao pequeno espaço de observação entre exposição e efeito, ao efeito da seletividade dos estudos longitudinais, ao provável efeito da causalidade reserva – a variável

examinada influencia e é influenciada pelo desfecho: melhor desempenho, e a possível redução das variáveis investigadas durante a velhice, fase do ciclo de vida que acumula um conjunto de exposições associadas ao estilo de vida, saúde e condição socioeconômica que já modularam os diferentes graus de desenvolvimento na infância e na vida adulta.

O objetivo deste capítulo é discutir a relação entre fatores psicológicos, de estilo de vida e de saúde com o envelhecimento cognitivo bem-sucedido, destacando os estudos populacionais e os achados sobre a manutenção da cognição na velhice.

## **1 Determinantes para a promoção de saúde mental**

O envelhecimento cognitivo tem sido descrito por alguns autores, como destaca Silva (2011), como o resultado de um desempenho cognitivo consolidado na idade adulta jovem e, conseqüentemente, por um gradual declínio que se iniciaria sutilmente na quinta década e se intensificaria nas décadas posteriores de vida de um indivíduo.

Estudos recentes documentaram fatores que podem evitar o desenvolvimento de transtornos neurocognitivos decorrentes de um processo anormal do envelhecimento cognitivo, sendo alguns deles os estudos que documentam que a adesão à dieta do mediterrâneo (composta por frutas, legumes, peixes e um baixo consumo de carnes vermelhas e gorduras saturadas) pode estar associada a um menor risco para a doença de Alzheimer, como descrito por Gu et al.,

(2010a; 2010b). Entretanto, estudos anteriores não encontraram o mesmo resultado (FÉART et al., 2009). No estudo conduzido por Scarmeas et al. (2011), os autores sugeriram que combinar a dieta do mediterrâneo com atividades físicas pode ser favorável para a redução do risco de desenvolvimento de doenças neurodegenerativas, como as demências.

Em estudo de revisão, Yassuda et al. (2016) apresentam um conjunto de estudos sobre os fatores protetores da preservação cognitiva, apontando em seus resultados que a adoção de um estilo de vida saudável, baseado na prática de atividades físicas e mentais, com uma alimentação equilibrada e com envolvimento social, pode favorecer a neuroproteção e levar ao envelhecimento saudável do ponto de vista cognitivo. Nessa revisão, os estudos verificaram uma associação positiva entre a prática da atividade física e a capacidade cognitiva, particularmente um melhor desempenho nas habilidades de funções executivas e na memória operacional (KRAMER; ERICKSON, 2007). Também se apresentou o estudo prospectivo de Larson et al. (2006), que envolveu um grupo de 1.740 idosos saudáveis que demonstraram que a prática regular de exercício físico, pelo menos três vezes por semana, esteve associada à redução do risco de desenvolver demências, sendo um potente fator protetor contra o declínio cognitivo. Posteriormente, Scarmeas et al. (2011), em estudo prospectivo em Nova Iorque, demonstraram que realizar atividade física reduz o risco para a doença de Alzheimer, assim como promove maior sobrevivência aos idosos que já apresentam a doença.

### **Figura 1 – Atividade física: uma ferramenta de melhoria para a cognição de idosos**



É necessário cautela ao investigar a relação entre o engajamento em atividades físicas e mentais e o funcionamento cognitivo, pois as alterações cognitivas que acompanham o decorrer da idade são altamente específicas, podendo ter começo e progressão distintos para cada indivíduo (YASSUDA et al., 2016, p. 28).

Essas alterações cognitivas podem estar associadas a fatores como genética, gênero, raça, nível educacional, condições socioeconômicas, estado de saúde, nível intelectual global, hábitos de vida, entre outros (KRAMER; ERICKSON, 2007; LIMA-SILVA et al., 2011).

O perfil cognitivo entre idosos é heterogêneo e as habilidades cognitivas podem determinar o engajamento em atividades, assim como o envolvimento com atividades pode influenciar o desempenho cognitivo. A relação causal entre a realização de atividades e a cognição pode ser recíproca. Adicionalmente, destaca-se que diferentes tipos de atividades físicas e mentais

podem contribuir para a manutenção da cognição (YASSUDA et al., 2016, p. 28-29).

Vários mecanismos biológicos têm sido implicados nos efeitos protetores da atividade física, incluindo o aumento da substância cinza (ERICKSON; LICKEL; WEINSTEIN, 2014), o aumento da neurogênese, a indução de angiogênese, o acréscimo da plasticidade sináptica, o aumento da síntese de fatores neurotróficos e de enzimas antioxidantes e a redução da produção de radicais livres (KRAMER; ERICKSON, 2007; ERICKSON; LICKEL; WEINSTEIN, 2014). Além disso, a atividade física está associada à diminuição dos fatores de risco cardiovasculares, da resistência à insulina e da atrofia cerebral fisiológica relacionada ao envelhecimento. Uma questão importante de saber é que a atividade física reduz a disposição cerebral de peptídeo beta-amiloide (BA). Estudos recentes têm evidenciado resultados conflitantes, com alguns deles mostrando uma redução da deposição amiloide.

## **2 O que há de novo nas práticas e intervenções para estimular a saúde mental e a cognição?**

Nos últimos anos, tem crescido o número de estudos que visam documentar se a prática de atividades intelectuais e a participação em programas de treinos cognitivos podem gerar benefícios cognitivos. Estudos recentes indicaram que a estimulação cognitiva decorrente da participação em grupos estruturados, como oficinas de

treino cognitivo, ou a que decorre de atividades realizadas continuamente por idosos, como ler livros, fazer palavras cruzadas e jogar, pode ter efeitos benéficos para a cognição e promover um envelhecimento cognitivo saudável, diminuindo o ritmo do declínio cognitivo normativo. Pesquisas também apontam que o envolvimento social pode trazer efeitos semelhantes. Para uma revisão ampla e detalhada de estudos sobre enriquecimento cognitivo (estudos de treino cognitivo e sobre a participação em atividades físicas, intelectuais e sociais), ver Hertzog et al. (2009), Lima-Silva e Yassuda (2012) e Lima-Silva et al. (2010).

Sé, Queroz e Yassuda (2004) ressaltam que, em estudos de treino cognitivo, os sintomas depressivos e de ansiedade devem ser avaliados, uma vez que é comprovada a associação entre estados depressivos e um pior desempenho cognitivo. Assim, conforme documentado na literatura, é possível supor uma diminuição decorrente da participação em sessões de treino em grupo nos sintomas depressivos (YASSUDA et al., 2006).

Por fim, estudos utilizando exames laboratoriais de neuroimagem têm comprovado a existência do processo de neurogênese no adulto e identificado fatores que facilitam e estimulam o nascimento de novos neurônios, resultantes da prática de atividades físicas e de intervenção de estimulação mental (SCHLETT, 2006).

No estudo pioneiro em descrever alterações bioquímicas após um programa de treino cognitivo, ao realizarem avaliação ampla com



um grupo de 20 idosos após um treino de memória, Valenzuela et al. (2003) observaram que esse treino induziu mudanças bioquímicas e funcionais, como o aumento do nível de concentração de creatina e nos sinais de colina em regiões chamadas “giros denteados”, situadas no hipocampo. Nesse contexto, sabe-se que o aumento de colina nas membranas dos neurônios possibilita um mecanismo mais intenso de sinaptogênese e, conseqüentemente, de mais potenciais de ação, fazendo com que as memórias se consolidem via mecanismo de memorização de longa duração (YASSUDA et al., 2016).

Um estudo realizado por Talib et al. (2008) também documentou alterações bioquímicas significativas na fosfolipase A2, após treino de memória de quatro sessões.

### **3 Bem-estar subjetivo, bem-estar psicológico, geratividade e propósito de vida: impactos para uma vida mais feliz**

Ao longo do século XX, em praticamente todo o mundo, o aumento da população idosa suscitou o aparecimento de novas maneiras de encarar a velhice. Sob a influência do progresso tecnológico e social que se refletiu no aumento da expectativa da vida e na melhoria da qualidade de vida, aos poucos foi sendo revisto o conceito clássico de ser velho, segundo o qual a longevidade era algo negativo (CACHIONI, 2007; CACHIONI; PALMA, 2016).

Simultaneamente a esse contexto, a importância da educação ao longo da vida foi sendo revisada, tendo em vista que o aprender não é um fim em si mesmo, mas um vínculo por meio do qual uma pessoa pode encontrar uma variedade de objetivos pessoais e de crescimento, documentam Cachioni e Palma (2016).

Nesse contexto social cercado de mudanças, métodos avançados de pesquisa e oportunidades para continuar aprendendo durante a velhice, temos um novo paradigma: o de desenvolvimento ao longo da vida (life-span), proposto por Baltes, Reese e Lipsitt (1980), que enuncia o envelhecimento como uma fase que não implica, necessariamente, doenças e afastamento, e que a velhice, como fase do desenvolvimento humano, permite não só a ocorrência de perdas, mas também de ganhos, esses essencialmente de natureza compensatória. Esse paradigma dá grande ênfase à atuação da educação como instrumento de promoção de uma velhice bem-sucedida, isto é, com boa qualidade de vida biológica, psicológica e social. As oportunidades educacionais são apontadas como importantes antecedentes de ganhos evolutivos na velhice, justamente por intensificarem os contatos sociais, a troca de vivências e de conhecimentos e por promoverem o aperfeiçoamento pessoal (QUEROZ, 2008).

Sabendo da importância que as atividades intelectuais, físicas e sociais geram na saúde e no bem-estar psicológico e social, vários países, inclusive o Brasil, têm implantado dentro das universidades programas voltados para a educação permanente de adultos maduros e idosos, normalmente denominados Universidades Aberta

à Terceira Idade (UnATI) (ORDONEZ; CACHIONI, 2011). Com isso, criaram-se oportunidades para que as pessoas vivam mais e com qualidade de vida, felicidade e geratividade. Mas, afinal, o que seria qualidade de vida e o que seria o conceito de geratividade?

De acordo com Neri (2014), geratividade significa troca intergeracional, troca de informações culturais e costumes entre gerações, “passar o bastão”. E, quando pensamos em qualidade de vida, temos como paradigma a perspectiva psicológica. Irigaray, Schneider e Gomes (2011), sob essa perspectiva, introduziram novos conceitos para qualidade de vida. Para os autores, a qualidade de vida tem quatro dimensões, sendo três fundamentalmente psicológicas e subjetivas: a competência comportamental, as condições ambientais, a qualidade de vida percebida e o bem-estar subjetivo.

**Figura 2 – Intergeracionalidade: uma ferramenta de promoção de saúde**



A qualidade de vida é um conjunto de avaliações que as pessoas fazem de determinados domínios de suas vidas. Algumas avaliações podem surgir de fatores objetivos, como questões socioeconômicas. Outras podem ser derivadas de avaliações subjetivas (CACHIONI; PALMA, 2016), como é o caso do bem-estar subjetivo e psicológico. Essa concepção justifica a introdução do bem-estar subjetivo como um dos elementos mais relevantes no estudo da qualidade de vida (NERI, 1998).

Entre os principais temas estudados na gerontologia, a qualidade de vida é um dos construtos mais investigados. Sua abordagem resulta da avaliação que o indivíduo realiza sobre suas capacidades, as condições ambientais e sua qualidade de vida com base em critérios pessoais, combinados com os valores e as expectativas que existem na sociedade. Seu indicador mais conhecido é a satisfação geral com a vida, avaliada por meio de medidas de bem-estar subjetivo, bem-estar psicológico e da autoavaliação de saúde referenciada em domínios físicos mentais e sociais (NERI, 1998; 2014; OMS, 2015).



## **IMPORTANTE**

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, no relatório de 2015, o funcionamento cognitivo saudável inclui domínios como linguagem, pensamento, memória, funções executivas (capacidade de planejar, coordenar e executar tarefas), julgamento, atenção, percepção, capacidade de lembrar habilidades (por exemplo, dirigir) e capacidade de manter objetivos na vida. Partindo dessa definição conceitual, a saúde cognitiva refere-se à capacidade de manter as habilidades cognitivas, funcionais e a rede de contatos sociais ativos, solicitando a capacidade de lidar com as perdas associadas ao processo de envelhecimento (OMS, 2015).

---

Avaliações dessa natureza dependem do self, que corresponde ao conhecimento de si e atua sempre numa perspectiva temporal e comparativa. Na velhice, é essencial ao bem-estar subjetivo a capacidade de acomodação às perdas e de assimilação de informações positivas sobre o self (NERI, 2014).

O bem-estar subjetivo é uma medida significativa, pois se relaciona negativamente com depressão, medo da velhice, solidão, senso de incontrolabilidade e sensação de ser menos competente ou integrado do que os outros idosos. Portanto, podemos considerá-lo um indicador de saúde, integração social e ajuste frente às perdas advindas do envelhecimento, como aponta Neri (2014).

O bem-estar psicológico, outro conceito de bem-estar, também foi objeto do estudo ao qual nos referimos. Este emerge de críticas à fragilidade das formulações que sustentavam o bem-estar subjetivo e aos estudos psicológicos que enfatizavam a infelicidade e o

sofrimento e negligenciavam as causas e consequências do funcionamento positivo (SIQUEIRA; PADOVAM, 2008).

Queroz (2008) documenta que o interesse pelo estudo das características e das condições que presidem o bom ajustamento psicológico na vida adulta e na velhice não é tão generalizado e valorizado quanto o interesse pelas condições que promovem infelicidade e sofrimento. O bem-estar psicológico é um dos importantes indicadores de ajustamento psicológico.

Enquanto o bem-estar subjetivo tradicionalmente se sustenta em avaliações de satisfação com a vida e no balanço entre afetos positivos e negativos, as concepções teóricas (as teorias do bem-estar psicológico) são fortemente construídas sobre formulações psicológicas acerca do desenvolvimento humano e dimensionadas em capacidades para enfrentar os desafios da vida (CACHIONI; PALMA, 2016).

De acordo com uma análise crítica apresentada por Ryff (1989), após revisão da literatura, a estrutura de uma abordagem acerca do funcionamento psicológico positivo apoia-se em diversas teorias clássicas existentes em psicologia. Algumas que se fundamentam em uma abordagem clínica, ressaltando, entre outras, as que tratam particularmente dos fenômenos da individuação, da autorrealização, da maturidade e do completo funcionamento (SIQUEIRA; PADOVAM, 2008).

Ryff (1989; 2013) criou um modelo teórico do funcionamento psicológico positivo. A autora alerta para as limitações da literatura

sobre adaptações psicológicas do adulto e do idoso, expressas na ausência de estruturas teóricas que englobem um maior número de dimensões de bem-estar e certo negativismo implícito em relação ao processo de envelhecimento e à velhice, na pouca atenção dada aos recursos e aos desafios da velhice e às possibilidades de crescimento e desenvolvimento continuado nessa fase e, por último, na pouca compreensão de que as concepções de bem-estar são construções humanas e abertas a definições diversas e competitivas, bem como à variação cultural e à mudança histórica.

Para definir o construto de bem-estar psicológico, Ryff (2013) desenvolveu um modelo integrado do funcionamento psicológico positivo composto pelos seguintes fatores: autonomia, relações positivas com os outros, aceitação pessoal, crescimento pessoal, propósito de vida e domínio sobre o ambiente, que representam pontos de convergência das teorias de desenvolvimento (life-span), teorias clínicas sobre o desenvolvimento pessoal e teoria da saúde mental. Ryff (1989) ressalta que essas três abordagens teóricas fornecem orientação para compreender o construto de bem-estar psicológico.

Ryff (2013) também realizou pesquisas qualitativas com pessoas adultas e idosas para entender a concepção delas a respeito da felicidade, termo que a autora adota como sinônimo de bem-estar psicológico. Com base nesses relatos, propôs um modelo multidimensional de bem-estar psicológico que também pode ser chamado de “funcionamento psicológico positivo”. Para a autora, seis dimensões fatoriais explicam o bem-estar psicológico em termos de

ajustamento pessoal. São elas: relações positivas com os outros, autonomia, propósito de vida, domínio sobre o ambiente, crescimento pessoal e aceitação pessoal.

Em suma, os dois conceitos, bem-estar subjetivo e psicológico, embora semelhantes, são construtos diferentes. Keyes, Shmotkin e Ryff (2002), em um estudo com uma amostra de 3.032 norte-americanos com idade entre 25 e 74 anos, procuraram apresentar evidências empíricas sobre essa relação. Análises fatoriais confirmaram a distinção entre os dois conceitos. Neste estudo, Keyes, Schmotkin e Riff (2002) encontraram em seus resultados o que chamamos na literatura de um status satisfatório ou até mesmo ótimo de bem-estar de um indivíduo, em que “alto bem-estar subjetivo” e “alto bem-estar psicológico” aumentavam com a idade, com o nível educacional, com fortes traços disposicionais, como extroversão e conscienciosidade, mas decrescia com o neuroticismo, considerado um componente negativo da personalidade. Ao observar entre os participantes adultos de sua amostra quais eram as características de pessoas que apresentavam bem-estar subjetivo superior a bem-estar psicológico ou o inverso, verificou-se que entre eles estavam os mais jovens, com níveis educacionais mais elevados e que mostravam como traço de personalidade maior abertura a experiências.





## **PARA SABER MAIS**

Muitos conceitos, paradigmas e terminologias usados na gerontologia estão bem definidos e esclarecidos didaticamente no livro *Palavras-chave em gerontologia*, da autora Anita Neri (2014), precursora dos estudos dos aspectos psicológicos do envelhecimento no Brasil. Sugerimos essa leitura, portanto, para entender melhor os termos utilizados na psicogerontologia.

---

## **Considerações finais**

Participar de atividades sociais e gozar de melhor saúde, funcionalidade e independência parecem ser os elementos-chave para a promoção de um envelhecimento cognitivo bem-sucedido e para a saúde cognitiva na velhice. Os dados apresentados pelos estudos parecem confirmar o modelo teórico de envelhecimento bem-sucedido proposto por Rowe e Kahn (1998), no qual um melhor desempenho cognitivo está associado à ausência de incapacidades, doenças crônicas e a um maior engajamento com a vida, mensurado por um perfil de maior participação em atividades sociais, comunitárias e produtivas. Esses fatores precisam ser examinados em populações idosas e durante o curso de vida, propiciando que estudiosos e profissionais proponham intervenções associadas à saúde, participação social e estilo de vida, que ajudem a maximizar as funções cognitivas e funcionais na vida adulta e na velhice.

## **Referências**

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 5. ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013.

BALTES, Paul; REESE, Haynew; LIPSITT, Lewis P. Life-span developmental psychology. **Annual Review of Psychology**, Palo Alto, Califórnia, v. 31, p. 65-110, 1980.

CACHIONI, Meire. Promoção da qualidade de vida do idoso através de programas de educação permanente e programas de reintegração social. In: FORLENZA, Orestes V. (Org.). **Psiquiatria geriátrica: do diagnóstico precoce à reabilitação**. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 391-398.

CACHIONI, Meire; PALMA, Lúcia S. Educação permanente: perspectiva para o trabalho educacional com o adulto maduro e o idoso. In: FREITAS, Elizabete Viana de; PY, Ligia. (Org.), **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. p. 1456-1465.

ERICKSON, Kirkl; LICKEL, Regina L.; WEINSTEIN, Andrea M. Physical activity, fitness, and gray matter volume. **Neurobiology of Aging**, v. 35, n. 2, p. 20-28, 2014.

FÉART, C. et al. Adherence to a Mediterranean diet, cognitive decline, and risk of dementia. **Journal of the American Medical Association**, v. 302, n. 22, p. 2436, 2009.

GU, Yian et al. Food combination and Alzheimer disease risk: a protective diet. **Archives of Neurology**, v. 67, n. 6, p. 699-706, 2010a.

GU, Yian et al. Mediterranean diet, inflammatory and metabolic biomarkers, and risk of Alzheimer's disease. **Journal of Alzheimer's Disease**, v. 22, n. 2, p. 483-492, 2010b.

HERTZOG, Cristopher et al. Enrichment effects on adults cognitive development can the functional capacity of older adults be preserved and enhanced? **Psychological Science in the Public Interest**, v. 9, n. 1, p. 1-65, 2009.

IRIGARAY, Tatiana Quarti; SCHNEIDER, Rodolfo Herberto; GOMES, Irenio. Efeitos de um treino cognitivo na qualidade de vida e no bem-estar psicológico de idosos. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, v. 24, n. 4, p. 810-818, 2011.

KEYES, Corey L. M.; SHMOTKIN, Dov; RYFF, Carol D. Optimizing well-being: the empirical encounter of two traditions. **Journal of Personality and Social Psychology**, v. 82, n. 6, p. 1007-1022, 2002.

KRAMER, Arthur; ERICKSON, Kirk. Effects of physical activity on cognition, well-being, and brain: human interventions. **Alzheimer and Dementia**, v. 3, n. 2, p. 45-51, 2007.

LARSON, Eric B. et al. Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age older. **Annals of Internal Medicine**. 17 jan. 2006, p. 73-81. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16418406>>. Acesso em: 30 jan. 2019.

LIMA-SILVA, Thaís B. et al. Fluência verbal e atividade física no processo de envelhecimento normal: um estudo epidemiológico em

Ermelino Matarazzo **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, São Paulo, v. 15, n. 1, p. 50-56, 2010.

LIMA-SILVA, Thaís B. et al. Treino cognitivo para idosos baseado em estratégias de categorização e cálculos semelhantes a tarefas do cotidiano. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 14, n. 1, p. 65-74, 2011.

LIMA-SILVA, Thaís B.; YASSUDA, Mônica S. Treino cognitivo e intervenção psicoeducativa para indivíduos hipertensos: efeitos na cognição. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, v. 25, n. 1, p. 30-40, 2012.

MALLOY-DINIZ, Leandro; FUENTES, Daniel; COSENZA, Ramon M. **Neuropsicologia do envelhecimento**: uma abordagem multidimensional. Porto Alegre: Artmed, 2013.

NERI, Anita Liberalesso. **Palavras-chave em gerontologia**. 4. ed. Campinas: Alínea, 2014.

\_\_\_\_\_. **Escala para a avaliação de satisfação na vida referenciada a domínios**. Tese (Doutorado em Psicologia Escolar e do Desenvolvimento Humano – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1998.

OLIVEIRA, Lourine Severo; RABELO, Dóris Firmino; QUEROZ, Nelma Caires. Estilo de vida, senso de controle e qualidade de vida: um estudo com a população idosa de Patos de Minas-MG. **Estudos e Pesquisas em Psicologia**, v. 12, n. 2, p. 416-430, 2012.

ORDONEZ Tiago; CACHIONI Meire. Motivos para frequentar um programa de educação permanente: relato dos alunos da

universidade aberta à terceira idade da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 3, p. 461-474, 2011.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). **Relatório mundial de envelhecimento e saúde**. 2015. Disponível em:

<[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186468/WHO\\_FWC\\_ALC\\_15.01\\_por.pdf;jsessionid=FAC99467A7C1C4ED3710C5C28FAF0D1C?sequence=6](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186468/WHO_FWC_ALC_15.01_por.pdf;jsessionid=FAC99467A7C1C4ED3710C5C28FAF0D1C?sequence=6)>. Acesso em: 15 ago. 2018.

QUEROZ, Nelma C. **Bem-estar psicológico**: investigação acerca dos recursos adaptativos em adultos e na meia-idade. Tese (Doutorado em Educação – Psicologia, Desenvolvimento Humano e Educação), Faculdade de Educação, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2008.

ROWE, John W.; KAHN, Robert. **Successful aging**. New York: Pantheon Books, 1998.

RYFF, Carol D. Happiness is everything, or is it? Explorations on the meaning of psychological well-being. **Journal of Personality and Social Psychology**, v. 57, n. 6, p. 1069-1081, 1989.

\_\_\_\_\_. Psychological well-being in adult life. **Current Directions in Psychological Science**, v. 4, n. 4, p. 99-104, 1995.

\_\_\_\_\_. Psychological well-being revisited: advances in the science and practice of eudaimonia. **Psychotherapy and Psychosomatics**, v. 83, n. 1, p. 10-28, 2013.

SCARMEAS, N. et al. Physical activity and Alzheimer disease course. **American Journal of Geriatric Psychiatry**. v. 19, n. 5, p. 471-481, 2011. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20808142>>. Acesso em: 13 set. 2018.

SCHLETT, K. Glutamate as a modulator of embryonic and adult neurogenesis. **Current Topics in Medicinal Chemistry**, v. 6, n. 10, p. 949-960, 2006.

SÉ, Elisandra VG; QUEROZ, Nelma C; YASSUDA, Mônica S. O envelhecimento do cérebro e a memória. In: NERI, Anita L.; YASSUDA, Mônica S. (Org.). **Velhice bem-sucedida**: aspectos afetivos e cognitivos. Campinas: Papirus, 2004. p. 141-162.

SILVA, Henrique Salmazo da. **Fatores associados ao melhor desempenho cognitivo global em idosos do município de São Paulo (Estudo SABE)**. Dissertação (Mestrado em Epidemiologia), Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.

SIQUEIRA, Mirlene Maria Matias; PADOVAM Valquiria Aparecida Rossi. Bases teóricas de bem-estar subjetivo, bem-estar psicológico e bem-estar no trabalho. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, v. 24, n. 2, p. 201-209, 2008.

TALIB, Leda et al. Cognitive training increases platelet PLA2 activity in healthy elderly subjects. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, v. 78, n. 4-5, p. 265-269, 2008.

VALENZUELA, Michael J. et al. Memory training alters hippocampal neurochemistry in healthy elderly. **NeuroReport**, v. 14, n. 10, p. 1333-1337, 2003.

YASSUDA, Mônica S. et al. Treino de memória no idosos saudável: benefícios e mecanismos. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, v. 19, n. 3, p. 470-481, 2006.

YASSUDA, Mônica S. et al. Memória e envelhecimento: aspectos cognitivos e biológicos. In: FREITAS, Elizabete Viana; PY, Ligia (Ed.). **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2016.

## **Principais doenças relacionadas à saúde mental no idoso – diagnóstico e intervenções**

A velhice é a fase da vida sobre a qual menos sabemos, pois há particularmente poucos modelos teóricos para ela que possam articular dados de pesquisas nas últimas décadas. Sabe-se, entretanto, que envelhecer é uma condição inerente à natureza humana. As mudanças ocorrem de maneira dinâmica, nos âmbitos biológico, psicológico e social do indivíduo, em função do tempo (FORLENZA; RADANOVIC; APRAHAMIAN, 2015).

A crença de que a velhice está sempre associada com comprometimento físico e cognitivo é um mito, uma vez que pessoas com perfis de envelhecimento e de velhice diferentes podem se manter saudáveis. De modo geral, a sociedade, além de apresentar atitudes de intolerância e preconceito relacionadas ao avanço da idade, comumente discrimina a pessoa com transtorno mental. Concorre para agravar a situação o fato de que o foco de atenção de políticas públicas de saúde mental está voltado para os problemas da



população adulta, não atendendo, na maioria das vezes, a demandas específicas dirigidas aos idosos.

Em 2015, a Organização Mundial da Saúde (OMS) e a Seção de Psiquiatria da Pessoa Idosa da Associação Psiquiátrica Americana (APA, 2013) afirmaram que a discriminação e a estigmatização aos transtornos mentais estão associadas às incapacidades e às perdas econômicas. Com o apoio de um grupo interdisciplinar de representantes das principais associações internacionais e de organizações publicaram quatro declarações técnicas de consenso:

- a especialidade da psiquiatria voltada para a pessoa idosa;
- a organização dos serviços a serem especializados para o idoso com transtorno de saúde mental;
- o ensino e a formação na área de saúde mental com ênfase em idosos;
- não à exclusão, e sim aos cuidados (com a promoção e a proposição de políticas públicas, programas e ações para combatê-las).

É de conhecimento na literatura que os problemas de saúde mental apresentam um quadro variado e heterogêneo em relação a sua gravidade e sua duração. Enquanto alguns são brandos, outros trazem graves prejuízos de incapacidade psicossocial e econômica ao paciente e aos seus familiares; alguns duram semanas, outros se apresentam durante todo o ciclo de vida, apresentando particularidades. Do ponto de vista da prevalência, sabe-se que os

transtornos de saúde mental com maior prevalência em idosos são os transtornos de humor, como os sintomas depressivos e a depressão, o quadro de ansiedade e a ansiedade generalizada e doenças neurodegenerativas como as demências, sendo a mais comum a doença de Alzheimer (CÉSAR et al., 2014; 2016).

Nessa vertente, o presente capítulo tem como objetivo principal introduzir as questões de saúde mental em idosos e como rastrear os principais quadros no idoso, para posteriormente poder realizar formas de intervenções.

## **1 Aspectos socioemocionais: teoria da seletividade socioemocional, regulação e expressão emocional do idoso**

Na busca de entender como as emoções são reguladas na velhice, alguns teóricos têm se pautado em dados de pesquisa que mostram aumento de sintomas depressivos com o aumento da idade (GROSS; JOHN, 2003; BATISTONI et al., 2013). Justificam esse aumento pela diminuição do senso de autocontrole dos idosos sobre os eventos que o cercam ou sobre as doenças que os afetam. A diminuição do senso de controle do idoso pode levar à instalação do desamparo aprendido, mediado pela crença adquirida de que nada tem a fazer diante de tais situações, porque não há sincronia entre os seus comportamentos e suas consequências (BATISTONI et al., 2013).

Neste sentido, a diminuição do senso de controle pode acarretar baixa responsividade ao ambiente, apatia, dificuldade em discriminar as contingências, déficits cognitivos e motivacionais e sintomas somáticos, aumentando a incidência de sinais que compõem a depressão (GROSS; JOHN, 2003; BATISTONI et al., 2011).

Por outro lado, há estudiosos que atribuem estas mudanças positivas e satisfatórias em relação à vida na velhice com o aumento da resiliência e do self, ou seja, a atuação de processos e mecanismos que minimizam o impacto negativo das perdas sobre a autoestima e o bem-estar em idosos, entre eles os de comparação social e o enfrentamento baseado no controle das emoções (NICOLOSI et al., 2011). Nessa perspectiva, pode-se depreender que, apesar da experiência de grande número de perdas físicas, biológicas, funcionais e sociais, velhice não é sinônimo de depressão e envelhecer não necessariamente conduz a sintomas depressivos.

A despeito da existência de diferentes enfoques sobre a questão da regulação emocional, há consenso quanto à noção de que a ausência ou a ineficiência de fatores de proteção ou de resiliência estaria relacionada à ocorrência de sintomas depressivos; estes seriam consequência de uma sobrecarga pontual ou crônica de demandas por adaptação (OLIVEIRA et al., 2012).

Um número expressivo de pesquisas tem demonstrado que os indicadores de relações sociais na velhice estão entre os principais fatores relacionados à resiliência psicológica e, portanto, entre os determinantes de envelhecimento bem-sucedido (NICOLOSI et al.,

2011). O suporte social é considerado um recurso no enfrentamento dos eventos de vida, e é importante compreender como esse construto se relaciona à presença de sintomas depressivos e como atua na dinâmica da regulação emocional na velhice (NICOLOSI et al., 2011).

Segundo Carstensen (1995), a redução do tamanho das redes de relações sociais e a diminuição da participação social na velhice decorrem de processos motivacionais, ou seja, os idosos não são simplesmente afastados da sociedade, mas desenvolvem um processo interno de seleção das relações sociais que lhes são significativas e investem mais nas relações de proximidade afetiva, sendo naturalmente uma ferramenta de seletividade socioemocional.

## **2 Solidão: identificação, prevenção e desenvolvimento de estratégias para reduzir o isolamento social**

Do ponto de vista social, a heterogeneidade no ciclo de vida surge a partir das experiências de uma vida toda com contextos sociais e históricos que lhes transferem características específicas de determinadas coortes (DEBERT, 2004). Minayo (2012) aponta ainda que o próprio conceito de velhice envelheceu. Os idosos de hoje buscam uma velhice mais produtiva e prazerosa, reforçam Torres et al. (2012), nessa vertente de novos conceitos da velhice.

De acordo com Erikson (1998), do ponto de vista psicológico, a velhice é o estágio em que a tarefa a ser resolvida é o conflito entre integridade e desespero. Nesse estágio, as relações são com o gênero humano e o valor resultante é a sabedoria. A integridade é a adaptação na relação entre sucessos e desapontamento, a auto aceitação em relação a muitos aspectos: limitações, a unicidade do próprio curso de vida e de como deveria ter sido (ERBOLATO, 2002).

De acordo com Erikson (1998), do ponto de vista psicológico, a velhice é o estágio em que a tarefa a ser resolvida é o conflito entre integridade e desespero. Nesse estágio, as relações são com o gênero humano e o valor resultante é a sabedoria. A integridade é a adaptação na relação entre sucesso e desapontamento e a autoaceitação em relação a muitos aspectos: limitações, a unicidade do próprio curso de vida e de como deveria ter sido (ERBOLATO, 2002).

Os tipos de interação podem ser afetivos, informativos ou instrumentais. Na velhice, as interações afetivas e instrumentais são as mais importantes para os idosos. As redes podem ser definidas de acordo com a livre escolha ou o desejo da pessoa; podem, ainda, se constituir de maneira compulsória, agradável ou desagradável, funcional ou disfuncional (NERI, 2005).

De acordo com estudos da literatura da gerontologia social, podemos classificar as redes de suporte do idoso em dois grupos: rede de suporte social formal e rede de suporte social informal.

Martins (2005) destaca os conceitos de ambas, informando que a rede de suporte formal é constituída por profissionais de serviços públicos ou particulares como os das áreas social ou da saúde, de acordo com o nível de complexidade da assistência, como os serviços de atendimentos ambulatoriais, o cuidado domiciliar, a participação em centros de convivência e/ou a moradia em instituições de longa permanência. Em outra vertente, faz parte das redes de apoio informal os familiares, amigos, membros da religião do indivíduo e vizinhos.

Alguns teóricos como Domingues et al. (2013) e Torres et al. (2012) destacam que, na velhice, as redes de suporte social garantem ao idoso a possibilidade de manter seus sentimentos de ser e de pertencer, fundamentais para a manutenção da saúde, uma vez que os laços sociais desenvolvem e reforçam o senso do significado da vida. A presença ou troca de suporte, seja a ajuda dada, seja a ajuda recebida, aumenta o sentido de controle pessoal e contribui para o bem-estar psicológico, diminuindo o isolamento social do idoso.

### **3 Transtorno de ansiedade, sintomas depressivos, depressão maior e transtorno bipolar no envelhecimento**

No âmbito da gerontologia, os sintomas depressivos são considerados indicadores ricos de informação, principalmente quando associados ao processo de envelhecimento (RAMOS et al., 2015). Dada sua provável associação com uma variedade de perdas

que os idosos podem experimentar, a medida desses sintomas pode refletir a adaptação desses indivíduos a essas experiências, sendo, portanto, um indicador de bem-estar subjetivo na velhice (BATISTONI, 2007; NÓBREGA et al., 2015).

A depressão é uma síndrome psiquiátrica que envolve sintomas biológicos, comportamentais e físicos, que podem variar conforme a etapa de vida, apresentando particularidades na sua manifestação na velhice (RAMOS et al., 2015). Refere-se a um construto diagnóstico complexo, cujas principais características são: humor deprimido e perda de interesse por quase todas as atividades (MALLOY-DINIZ; FUENTES, COSENZA, 2013; NÓBREGA et al., 2015). Outros sintomas envolvem: perda ou aumento de apetite, insônia ou hipersonia, fadiga, agitação ou retardo, sentimento de inutilidade e culpa e sentimentos recorrentes de morte por pelo menos duas semanas, caracterizando o quadro de depressão maior. Mudanças nos fatores comportamentais, motivacionais e biológicos relacionam-se ao declínio de saúde e são associadas à sintomatologia depressiva (FORLENZA; RADANOVIC; APRAHAMIAN, 2015).

Entre a população idosa, a depressão (enquanto transtorno clinicamente identificado) é avaliada como um dos mais frequentes agentes de sofrimento emocional e diminuição significativa na qualidade de vida (SAJATOVIC et al., 2015). Além disso, essa síndrome é heterogênea no que se refere a sua etiologia, diagnóstico e tratamento. Segundo Batistoni (2009), a prevalência de depressão é de cerca de 1% a 3% na população com mais de 60 anos, e entre

idosos institucionalizados e hospitalizados é de 25% a 30% (NÓBREGA et al., 2015; RAMOS et al., 2015).

Apesar de sua forma clínica ser menos prevalente na população idosa do que entre os mais jovens, sabe-se que esse número vem aumentando exponencialmente em idosos, o que se relaciona com fatores associados ao envelhecimento, como maior proporção de mulheres, falta de preparação para o processo de aposentadoria, processo de luto não superado, perda de entes próximos em maior proporção do que em outras faixas etárias (BATISTONI et al., 2011; CÉSAR et al., 2014). Destaca-se nesse contexto que o diagnóstico da depressão em idosos é difícil e pode ocorrer, porque nessa condição clínica ocorre fadiga e falta de ânimo que costumam ser confundidas com declínio físico do idoso (RAMOS et al., 2015). Um estudo epidemiológico conduzido por César et al. (2014) em Tremembé, município do interior do estado de São Paulo, avaliou uma amostra de 455 indivíduos com 60 anos ou mais e encontrou a presença de sintomatologia depressiva em 37,1% dos participantes. Esses resultados reforçam os achados da literatura que documentam o aumento de quadros de presença de sintomas depressivos, depressão leve e depressão maior (também chamada de distímia) no idoso brasileiro (NICOLOSI et al., 2011).

O transtorno bipolar (TB) corresponde a 0,5% a 1% na população idosa (SAJATOVIC et al., 2015). Entre as doenças psiquiátricas que acometem os idosos, o TB merece destaque em razão da sobrecarga que acarreta aos serviços de atenção à saúde, por meio da dificuldade na estabilização do quadro (FORLENZA; RADANOVIC;



APRAHAMIAN, 2015), ao impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes, além de ser uma grande carga para a família e a sociedade (COSTA, 2008).

De acordo com a 5ª edição do Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V), da Associação Americana de Psiquiatria, o TB é uma doença crônica caracterizada por alternância de episódios de euforia (mania ou hipomania), podendo estar presentes sintomas psicóticos e episódios depressivos (APA, 2013).

Santos et al. (2018) destacam algumas particularidades em idosos diagnosticados com transtorno afetivo bipolar (TAB) quando comparados aos adultos com a mesma patologia, como:

- atenuação dos sintomas maníacos;
- menor fuga de ideias, maior frequência de irritabilidade (disforia) do que de euforia;
- menor intensidade da agitação psicomotora e da hipersexualidade;
- maior risco de desenvolvimento de um quadro demencial e de complicações clínicas, principalmente as de origens cardiovasculares (por exemplo, diabetes, hipertensão, dislipidemia e obesidade);
- aumento de demandas por uso dos serviços de saúde.

O paciente que atingiu a terceira idade com TB teve vários prejuízos psicossociais durante sua vida, como dificuldades

adaptativas no trabalho, perdas financeiras e sociais, restrição dos relacionamentos e do lazer e desestruturação das interações familiares (SANTOS, 2018).

Em relação ao estado de saúde geral do idoso, sabe-se que a presença de queixas de memória pode prenunciar a ocorrência de transtorno de humor e de ansiedade, e não apenas refletir possíveis alterações cognitivas (SILVA et al., 2014). A presença de transtorno de humor, em particular a depressão e a presença de sintomas de ansiedade, pode gerar uma avaliação negativa das potencialidades cognitivas de um indivíduo (IZQUIERDO, 2002; MALLOY-DINIZ; FUENTES, COSENZA, 2013).

Paulo e Yassuda (2010) evidenciaram que em uma amostra de 67 idosos divididos por escolaridade em um núcleo de convivência, as queixas estavam mais ligadas aos sintomas de ansiedade e a um pior desempenho no Mini Exame do Estado Mental (MEEM) do que os sintomas depressivos ou o desempenho em provas de memória episódica. Hurt, Burns e Barrowclough (2011), em estudo com 98 idosos residentes da comunidade com queixas de memória, também descobriram que as queixas eram mais associadas à depressão e ansiedade do que à atuação ruim em memória objetiva.

Em estudo transversal com 114 pacientes com mais de 50 anos de um programa de geriatria preventiva do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, os resultados encontrados corroboram a literatura, por mostrarem que as queixas subjetivas de memória também estavam mais associadas a sintomas depressivos

e de ansiedade do que a um pior desempenho em testes cognitivos (MINETT et al., 2008). Nesse contexto, reforça-se a necessidade de uma avaliação breve do estado de humor e de ansiedade de um indivíduo idoso, com suspeita de comprometimento cognitivo, em vez de uma avaliação isolada do seu desempenho cognitivo; reforça-se, ainda, a alta prevalência de transtornos psiquiátricos na população idosa, como os sintomas de depressão, ansiedade e os transtornos afetivos de início tardio.

## **4 Aplicação de testes e instrumentos básicos para avaliação de humor (GDS e inventário de ansiedade geriátrica)**

Em indivíduos idosos, a depressão é caracterizada por sintomas somáticos ou hipocondríacos mais frequentes, há menos antecedentes familiares de depressão e pior resposta ao tratamento (BATISTONI, 2007). Os sintomas depressivos também podem existir simultaneamente a outras patologias, aumentando a comorbidade e a mortalidade, principalmente aquelas associadas às doenças cardiovasculares.

Entre os testes mais utilizados para a caracterização do humor de idosos, há a escala de depressão geriátrica (EDG) na versão com 15 itens, conforme apresentado no anexo 1, ao final deste capítulo. Essa escala é um dos instrumentos mais frequentemente utilizados para o rastreamento de depressão no idoso. A pontuação acima de

cinco é considerada sugestiva de depressão maior (PARADELA; LOURENÇO, VERAS, 2005).

Sabe-se que na população idosa os sintomas de ansiedade ainda carecem de escalas adequadas para sua avaliação. Desse modo, Pachana et al. (2007) desenvolveram um instrumento breve de rastreio para avaliação de sintomas ansiosos em idosos (PACHANA et al., 2007). Esse instrumento é conhecido na literatura como Geriatric Anxiety Inventory (GAI); em português, seu nome ficou como Inventário de Ansiedade Geriátrica (IAG), conforme anexo 2 ao final deste capítulo.

Esse instrumento foi elaborado usando como referência as escalas de ansiedade já existentes, de onde se extraíram itens com potencial para avaliação da ansiedade de um indivíduo adulto. Nessa primeira fase, um grupo composto por especialistas (médicos psiquiatras, gerontólogos e psicólogos) estudou idosos normais, criando uma versão com 60 itens do instrumento. Em seguida, testaram-se as propriedades psicométricas dos 60 itens em 452 idosos normais e 46 pacientes atendidos por um serviço psicogeriátrico. Os 60 itens foram reduzidos a 20 itens (PACHANA et al., 2007). O coeficiente alfa de Cronbach apresentado pela GAI para população normal em idade avançada foi de 0,91 e para população atendida por serviço psicogeriátrico foi de 0,93, indicando boa reprodutibilidade para detectar sintomas de ansiedade (PACHANA et al., 2007). A validade concorrente para ambos os grupos se mostrou aceitável e a fidedignidade avaliada por meio de teste-reteste apresentou-se excelente, mostrando também boa estabilidade

temporal. O inventário é composto por 20 itens dicotômicos, nos quais o paciente deve marcar resposta declarando concordar ou discordar das afirmações apresentadas (PACHANA et al., 2007). Os autores utilizaram como ponto de corte para indicar a presença de ansiedade generalizada, conforme definição do DSM-IV (1994) tem como melhores pontos de corte os valores 10/11 para indivíduos com 65 anos e mais.

No Brasil, Martiny et al. (2011) realizaram um estudo com o objetivo de traduzir e adaptar culturalmente o Inventário de Ansiedade Geriátrica para o português brasileiro. Adicionalmente, realizaram uma aplicação experimental em um grupo de idosos saudáveis, para verificar a necessidade de possíveis reajustes. A adaptação transcultural foi composta por: tradução, retrotradução e composição de uma versão reduzida resultante das versões anteriores desse inventário. A aplicação do instrumento como pré-teste foi realizada em 15 pessoas com idade entre 65 e 87 anos, agrupadas em três categorias de escolaridade: escolaridade fundamental (8 anos de estudo); escolaridade média (11 anos de estudo); escolaridade superior (todos que tivessem diploma de ensino superior). Os participantes foram convidados a comentar a versão sintética e apontar possíveis dificuldades e melhorias que pudessem ser feitas no instrumento. Considerando essas sugestões, elaborou-se uma versão final da GAI para o português, que hoje é aplicada por profissionais devidamente treinados que atuam com atendimento clínico para idosos. Em estudo recente, Massena (2014) indica que 13 pontos ou mais sugerem ansiedade generalizada.

# Considerações finais

Os transtornos psiquiátricos, principalmente na velhice, são influenciados por diversos fatores biopsicossociais, sendo os principais: gênero, doenças crônicas e baixos níveis socioeconômicos e educacionais. Estudos apresentados neste capítulo destacam que o isolamento social, a falta de preenchimento de rotina, a presença de queixas de memória e o pouco acesso às atividades de promoção de saúde são fatores que também podem influenciar na saúde mental de pessoas idosas.

Nesse contexto, a implementação de políticas públicas gerontológicas pode contribuir para a promoção de saúde do indivíduo que está envelhecendo, a fim de evitar os fatores de risco do desenvolvimento de quadros psiquiátricos em adultos e idosos e uma melhor qualidade de vida no processo de envelhecimento.

## Referências

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 4. ed. (DSM-IV). Arlington, VA: APA, 1994.

\_\_\_\_\_. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 5. ed. Arlington, VA: APA, 2013.

ASSOCIAÇÃO PSIQUIÁTRICA AMERICANA (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV**. Porto Alegre: Artmed, 2003.

BATISTONI, Samila Sathler Tavares. **Sintomas depressivos na velhice**: estudo prospectivo de suas relações com variáveis sociodemográficas e psicossociais. Tese (Doutorado em Educação) – Psicologia, Desenvolvimento Humano e Educação, Faculdade de Educação, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2007.

\_\_\_\_\_. Contribuições da psicologia do envelhecimento para as práticas clínicas com idosos. **Psicologia em Pesquisa**, v. 3, n. 2, p. 13-22, 2009.

BATISTONI, Samila Sathler Tavares et al. Sintomas depressivos em idosos participantes de uma universidade aberta à terceira idade. **Dementia & Neuropsychologia**, v. 5, n. 2, p. 85-92, 2011.

BATISTONI, Samila Sathler Tavares et al. Emotional regulation questionnaire (ERQ): psychometric indicators and affective relations in an elderly sample. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, v. 26, n. 10-18, 2013.

CARSTENSEN, Laura L. Motivação para contato social ao longo do curso de vida: uma teoria da seletividade socioemocional. In: NERI, Anita L. **Psicologia do Envelhecimento**. Campinas: Papirus, 1995.

CÉSAR, Karolina G. et al. Performance of the visual analogue scale of happiness and of the Cornell scale for depression in dementia in the Tremembé epidemiological study, Brazil. **Dementia & Neuropsychologia**, v. 8, n. 4, p. 389-393, 2014.

\_\_\_\_\_. Prevalence of cognitive impairment without dementia and dementia in Tremembé, Brazil. **Alzheimer Disease & Associated**

**Disorders**, v. 30, n. 3, p. 264-271, 2016.

COSTA, Ana Maria Niccolai. Transtorno afetivo bipolar: carga da doença e custos relacionados. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 35, n. 3, p. 104-110, 2008.

DEBERT, Guita Grin. **A reinvenção da velhice**: socialização e processo de reprivatização do envelhecimento. São Paulo: Edusp, 2004.

DOMINGUES, Marisa A. et al. **Mapa mínimo de relações**: instrumento gráfico para identificar a rede de suporte social do idoso. Tese (Doutorado) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

DOMINGUES, Marisa A. et al. Redes de relações sociais dos idosos residentes em Ermelino Matarazzo, São Paulo: um estudo epidemiológico. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 16, n. 1, p. 49-59, 2013.

ERBOLATO, Regina M. P. L. Relações sociais na velhice. In: FREITAS, Elizabete Viana de. **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 957-964.

ERIKSON, Erick H. **O ciclo completo de vida**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.

FORLENZA, Orestes V.; RADANOVIC, Márcia; APRAHAMIAN, Ivan. **Neuropsiquiatria geriátrica**. São Paulo: Atheneu, 2015.

GROSS, James J; JOHN, Oliver P. Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships,



and well-being. **Journal of Personality and Social Psychology**, v. 85, p. 348-362, 2003.

HURT, Catherine S; BURNS, Alistair; BARROWCLOUGH, Christine. Perceptions of memory problems are more important in predicting distress in older adults with subjective memory complaints than coping strategies. **International Psychogeriatrics**, v. 3, n. 22, p. 1-10, 2011.

IZQUIERDO, Ivan. **Memória**. Porto Alegre: Artmed, 2002.

MALLOY-DINIZ, Leandro; FUENTES Daniel; COSENZA, Ramon M. **Neuropsicologia do envelhecimento**: uma abordagem multidimensional. Porto Alegre: Artmed, 2013.

MARTINS, Rosa M. Relevância do apoio social na velhice. **Educação, Ciência e Tecnologia**, p. 128-134, 2005.

MARTINY, Camila et al. Tradução e adaptação transcultural da versão brasileira do Inventário de Ansiedade Geriátrica (GAI). **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 38, n. 1, p. 8-12, 2011.

MASSENA, Patrícia Nitschke. **Estudo de avaliação do Inventário de Ansiedade Geriátrica**. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Ciência da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, 2014.

MATSURUKA, Thelma; MATURANO, Edna; OISHI, Jorge. O questionário de suporte social (SSQ): estudos da adaptação para o português. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 10, n. 5, p. 675-681, 2002.

MINAYO, Maria Cecília de Souza. Análise quantitativa: teoria, passos e fidedignidade. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 17, n. 3, p. 621-626, 2012.

MINETT, Thais S. C. et al. Subjective memory complaints in an elderly sample: a cross-sectional study. **International Journal of Geriatric Psychiatry**, v. 23, p. 49-54, 2008.

NERI, Anita L. **Palavras-chave em gerontologia**. Campinas: Editora Alínea, 2005.

NICOLOSI, Glória T. et al. Depressive symptoms in old age: relations among sociodemographic and self-reported health variables. **International Psychogeriatrics**, v. 23, n. 6, p. 941-949, 2011.

NÓBREGA, Isabelle et al. Fatores associados à depressão em idosos institucionalizados: revisão integrativa. **Saúde em Debate**, v. 39, p. 536-550, 2015.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Envelhecimento ativo: uma política de saúde**/World Health Organization. Tradução: Gontijo S. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2015. p. 70-83.

PACHANA, Nancy A. et al. Development and validation of the geriatric anxiety inventory. **International Psychogeriatrics**, v. 19, n. 1, p. 103-114, 2007.

PARADELA, Emylucy Martins Paiva; LOURENÇO, Roberto A; VERAS, Renato P. Validação da escala de depressão geriátrica em um ambulatório geral. **Revista de Saúde Pública**, v. 39, p. 918-923, 2005.

PAULO, Débora L. V.; YASSUDA, Mônica S. Queixas de memória de idosos e sua relação com escolaridade, desempenho cognitivo e

sintomas de depressão e ansiedade. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 37, n. 1, p. 23-26, 2010.

PEDRO, Wilson JA. **Envelhecimento masculino**: dimensões objetivas e subjetivas. Uma reflexão psicossocial. In: CONGRESSO IBEROAMERICANO DE PSICOGERONTOLOGIA, Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, 2009. Disponível em: <[http://geracoes.org.br/arquivos\\_dados/foto\\_alta/arquivo\\_1\\_id-92.pdf](http://geracoes.org.br/arquivos_dados/foto_alta/arquivo_1_id-92.pdf)>. Acesso em: 30 ago. 2018.

RAMOS, Gizele Carmem Fagundes et al. Prevalência de sintomas depressivos e fatores associados em idosos no norte de Minas Gerais: um estudo de base populacional. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 64, n. 2, p. 122-131, 2015.

SAJATOVIC, Martha et al. Asenapine in the treatment of older adults with bipolar disorder. **International Journal of Geriatric Psychiatry**, v. 30, n. 7, p. 710-719, 2015.

SANTOS, Glenda D. **Transtorno bipolar e doença de Alzheimer em idosos**: impacto na vida dos cuidadores. Dissertação (Mestrado em Fisiopatologia Experimental) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2018.

SILVA, Lais dos Santos Vinholi e et al. Relations between memory complaints, depressive symptoms and cognitive performance among community dwelling elderly. **Archives of Clinical Psychiatry**, São Paulo, v. 41, n. 3, p. 67-71, 2014.

TORRES, Maria Juliana et al. Características de rede de suporte social masculina e feminina no quadrante família do Mapa Mínimo de Relações Sociais do Idoso – MMRI de estudantes da Universidade Aberta à Terceira Idade da USP. **Revista Kairós de Gerontologia**, v. 15, n. 7, p. 53-70, 2012.

## Anexo 1 – Escala de Depressão Geriátrica – EDG-15

Por favor, responda as questões a seguir sobre como você se sente na maior parte do tempo, assinalando SIM ou NÃO com um **x**:

Observação para o examinador: para cada resposta em negrito, o examinador deverá contar um ponto, pois tratam-se de respostas negativas que sinalizam sintomas depressivos.

<b>1. Está satisfeita(o) com a vida?</b>	Sim	Não
<b>2. Interrompeu muitas de suas atividades?</b>	Sim	Não
<b>3. Acha sua vida vazia?</b>	Sim	Não
<b>4. Aborrece-se com frequência?</b>	Sim	Não
<b>5. Sente-se de bem com a vida na maior parte do tempo?</b>	Sim	Não
<b>6. Teme que algo ruim lhe aconteça?</b>	Sim	Não
<b>7. Sente-se alegre a maior parte do tempo?</b>	Sim	Não
<b>8. Sente-se desamparada(o) com frequência?</b>	Sim	Não
<b>9. Prefere ficar em casa em vez de sair e fazer coisas novas?</b>	Sim	Não
<b>10. Acha que tem mais problemas de memória que outras pessoas?</b>	Sim	Não

Fonte: adaptado de Paradela; Lourenço e Veras (2005, p. 918-923).

<b>11. Acha que é maravilhoso estar viva(o) agora?</b>	Sim	Não
<b>12. Vale a pena viver como vive agora?</b>	Sim	Não
<b>13. Sente-se cheia(o) de energia?</b>	Sim	Não
<b>14. Acha que sua situação tem solução?</b>	Sim	Não
<b>15. Acha que tem muita gente em situação melhor?</b>	Sim	Não

Fonte: adaptado de Paradela; Lourenço e Veras (2005, p. 918-923).

Total: \_\_\_\_\_ .

A pontuação maior ou igual a 5 é sugestiva de sintomas depressivos em idosos, e a pontuação de 10 pontos ou mais é sugestiva de depressão maior em idosos.

## **Anexo 2 – Inventário de Ansiedade Geriátrica (GAI)**

<b>1. Eu me preocupo em grande parte do tempo.</b>	Sim	Não
<b>2. Eu acho difícil tomar uma decisão.</b>	Sim	Não
<b>3. Sinto-me agitado com frequência.</b>	Sim	Não
<b>4. Eu acho difícil relaxar.</b>	Sim	Não
<b>5. Frequentemente não consigo aproveitar as coisas por causa de minhas preocupações.</b>	Sim	Não
<b>6. Pequenas coisas me aborrecem muito.</b>	Sim	Não
<b>7. Eu frequentemente sinto como se tivesse um “frio na barriga”.</b>	Sim	Não
<b>8. Eu penso que sou preocupado.</b>	Sim	Não

Fonte: adaptado de Martiny et al. (2011, p. 8-12).

<b>9.</b> Eu não posso deixar de me preocupar mesmo com coisas triviais.	Sim	Não
<b>10.</b> Frequentemente me sinto nervoso.	Sim	Não
<b>11.</b> Meus próprios pensamentos com frequência me deixam ansioso.	Sim	Não
<b>12.</b> Tenho dor de estômago por causa das minhas preocupações.	Sim	Não
<b>13.</b> Eu me vejo como uma pessoa nervosa.	Sim	Não
<b>14.</b> Eu sempre espero que o pior vá acontecer.	Sim	Não
<b>15.</b> Frequentemente me sinto tremendo por dentro.	Sim	Não
<b>16.</b> Eu acho que minhas preocupações interferem na minha vida.	Sim	Não
<b>17.</b> Minhas preocupações frequentemente me oprimem.	Sim	Não
<b>18.</b> Às vezes eu sinto como se tivesse um grande nó no estômago.	Sim	Não
<b>19.</b> Eu perco coisas por me preocupar demais.	Sim	Não
<b>20.</b> Frequentemente me sinto chateado.	Sim	Não

Fonte: adaptado de Martiny et al. (2011, p. 8-12).

Total: \_\_\_\_\_ pontos.

A pontuação maior ou igual a 5 é sugestiva de sintomas de ansiedade em idosos. Uma pontuação maior que 10 e 11 pontos sugere um estado de ansiedade generalizada.

# **Transtornos neurocognitivos do idoso – diagnóstico e intervenções interdisciplinares**

As funções cognitivas têm uma expressão fenotípica e heterogênea na população, desde o processo de envelhecimento normal ao denominado envelhecimento patológico. Na prática clínica, observa-se um aumento significativo de diagnósticos de quadros demenciais (FORLENZA, RADANOVIC, APRAHAMIAN, 2015). Destaca-se, nesse contexto, que a demência afetou em 2015 mais de 47 milhões de pessoas em todo o mundo, com 60% dos diagnósticos em indivíduos de baixa e média renda (OMS, 2015) e estima-se que em 2030 esse número chegue a 75 milhões. A doença de Alzheimer (DA) é a causa mais comum de demência na população idosa. Sabe-se que o custo global dos cuidados em demência foi estimado em US\$ 604 bilhões em 2010, e esse custo encontra-se estimado em US\$ 1,2 trilhão em 2030, segundo o relatório do Plano Global de Ações em Demências (OMS, 2015; LIMA-SILVA, 2018).

Grinberg et al. (2013) documentaram que atualmente a DA é responsável por 35% a 80% dos casos de demência em idosos. Outros estudos reforçam que a demência causada pela doença cerebrovascular (DCV) é a segunda causa mais frequente em idosos, correspondendo a cerca de 20% a 30% dos casos; é a primeira entre as demências de origem secundária e sua prevalência da demência aumenta com o envelhecimento, ou seja, a idade é um fator de risco não genético de grande potencial. Guerchet et al. (2014); Malloy-Diniz, Fuentes e Cosenza (2013) e Lima-Silva (2018) corroboram essas informações.

Outras causas de demência com menor prevalência podem ser encontradas, especialmente na população idosa, tais como demência por corpos de Lewy (DCL), demência frontotemporal (DFT) e demência da doença de Parkinson (DDP) (APA, 2013; FORLENZA et al., 2013). Algumas demências também têm relevância epidemiológica, como a demência frontotemporal (DFT), que é o segundo subtipo de demência precoce mais prevalente, ou seja, que acomete pessoas com menos de 65 anos (LIMA-SILVA, 2018, p. 20).

No Brasil, há carência de estudos epidemiológicos sobre transtornos neurocognitivos do idoso, avaliações cognitivas e funcionais e as particularidades regionais. Por isso, é muito relevante uma introdução e discussão dessa temática para maior compreensão e reflexão em nosso meio.

## **1 Comprometimento cognitivo leve: conceitos, epidemiologia e rastreio**



Atualmente, o termo “comprometimento cognitivo leve” (CCL) tem sido usado na literatura para definir o estado de transição entre o envelhecimento normal e os quadros demenciais. Em sua formulação original, o conceito de CCL dava ênfase aos déficits de memória episódica (ou seja, declínio de memória recente). Nas revisões subsequentes do conceito, prejuízos em outros domínios cognitivos foram incluídos nos critérios, ampliando a abrangência desse diagnóstico (PETERSEN, 2011).

Os estudos epidemiológicos que foram realizados com ênfase na prevalência do CCL na comunidade observaram que a taxa varia de 3% a 30%, sendo que a maioria dos estudos indica em torno de 15% a 20%, a depender da metodologia empregada, como descrito pelos estudos populacionais de Luck et al. (2010) e Brucki (2013). Segundo Petersen (2011), estudioso que trouxe esse conceito para as neurociências clínicas, quanto à classificação, o CCL pode ser dividido em alguns subtipos:

- não amnésico (que não acomete a memória), podendo ser de domínio único ou de múltiplos domínios;
- amnésico (CCL-A) (que acomete a memória), também podendo ser de domínio único ou múltiplos domínios.

No que diz respeito aos critérios diagnósticos, estes têm sido desenvolvidos ao longo dos anos na tentativa de melhor inserir a heterogeneidade da apresentação clínica e das possíveis causas do CCL. Um grupo de trabalho do National Institute of Aging – Alzheimer Association (NIA-AA) desenvolveu critérios diagnósticos para um tipo

de CCL chamado de CCL por causa da doença de Alzheimer, coordenado por Albert et al. (2011).

Em estudo de revisão sistemática sobre a prevalência e a incidência de CCL no Brasil, Brucki (2013) destacou que alguns pesquisadores de estudos epidemiológicos de CCL têm adotado critérios clínicos para rastrear e classificar o comprometimento cognitivo não demência (cognitive impairment no dementia – CIND) descritos por Albert et al. (2011), em que o indivíduo tem déficit cognitivo sem a perda da funcionalidade, sem necessidade de confirmação de prejuízo da memória por um acompanhante e sem a necessidade de avaliação a longo prazo. A prevalência desse tipo de comprometimento cognitivo, incluindo CCL e CIND, variou de 7,7% a 25,2%. De acordo com os resultados de César et al. (2015), ao realizarem um estudo epidemiológico no município de Tremembé, do qual participou 20% da população com 60 anos ou mais do município, um total de 738 idosos, a prevalência de demência foi de 17,5% e a prevalência de CIND foi de 19,5%.

Lopes et al. (2007) realizaram um estudo no município de Ribeirão Preto, interior de São Paulo, onde avaliaram uma amostra com 1.145 idosos, e a prevalência de CCL foi de 18,9% (n = 217). No estudo de Chaves et al. (2009), realizado na região Sul do Brasil, em Porto Alegre, a taxa de incidência por pessoa/ano de CCL foi de 13,2%, e a de DA foi de 14,8%. Os estudos epidemiológicos sobre a prevalência de CCL na população brasileira foram extraídos de revisão de literatura do estudo de Lima-Silva (2018).

É importante destacar nesse contexto que, embora a funcionalidade esteja preservada nos indivíduos com CCL, é frequente a presença de dificuldades sutis no desempenho de atividades instrumentais ou avançadas de vida diária.

Nos últimos anos, algumas pesquisas têm buscado explorar e documentar a validade da utilização de biomarcadores no líquido cefalorraquidiano (LCR), para um melhor diagnóstico da fase inicial, também chamada de pré-clínica, da DA e do CCL (FORLENZA et al., 2013; LIMA-SILVA, 2018). Depois de longo estágio pré-clínico, a DA, em geral, caracteriza-se clinicamente por perda da memória episódica, com acometimento de outras funções cognitivas, evoluindo do CCL para a demência. Apesar dessa classificação, é importante destacar que idosos com CCL podem manter-se com CCL, voltar à normalidade (mostrando mesmo desempenho de idosos saudáveis) ou evoluir para outra demência que não as do desfecho citado (BRUCKI, 2013; LIMA-SILVA, 2018). Durante o processo diagnóstico, os pacientes com DA em estágio inicial passam por uma avaliação clínica e neurológica, com a realização de exames laboratoriais usuais para os protocolos de demência, para detectar a presença de biomarcadores como a proteína tau e a beta-amiloide, além de exames de neuroimagem (LIMA-SILVA, 2018).

Em demências, a avaliação neuropsicológica incluiu testes de memória episódica visual e auditiva, funções executivas, linguagem e habilidades visuoespaciais, além de baterias globais de exame do estado mental. Na anamnese, foi investigada a presença de transtornos psiquiátricos e doenças crônicas, assim como a presença

de alterações na realização das atividades de vida diária. No processo de investigação clínica, a funcionalidade é examinada por meio da escala de funcionalidade de Pfeffer (PFAQ).

Tendo em vista o risco aumentado de conversão para demência, o CCL tem sido considerado um público importante para intervenções destinadas a diminuir o risco de declínio cognitivo, conforme destacam Abrisqueta-Gomez (2012) e Lima-Silva (2018). Nessa vertente, Petersen et al. (2014) reforçam que pequenas diminuições na taxa de conversão de CCL para demência poderiam afetar significativamente a prevalência de demência na população mundial.

O diagnóstico de CCL pode ser considerado uma justificativa de se estudar pacientes com neuropatologia de doenças neurodegenerativas, como a DA, porém, em fases precoces dessas demências. Destaca-se que, entre os principais fatores de risco relacionados à conversão de pacientes com CCL para demência, estão: a baixa escolaridade, o tabagismo, o diabetes, a depressão, o sedentarismo, a obesidade e a hipertensão (). Além desses fatores, algumas evidências científicas documentam que inatividade física é um fator de risco modificável, ou seja, a prática de atividades físicas em indivíduos com CCL torna-se um neuroprotetor para a progressão de um quadro de declínio cognitivo, como apontam os estudos de revisão realizados por Sindi, Mangialasche e Kivipelto (2015) e Lima-Silva (2018). Outros estudos têm verificado que a presença de biomarcadores para a DA aumentam o risco de conversão, como descrito por LI et al. (2016) e Neto (2016).

## **2 Testes básicos para avaliação breve da cognição global**

O uso de instrumentos que permitam a avaliação global da cognição é constante na prática clínica (MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013). Idealmente, um teste de rastreio deve contemplar alguns itens: rapidez, facilidade de aplicação, exigência de poucos recursos, boa sensibilidade e especificidade e propriedades psicométricas e confiabilidade boa interexaminador e em teste-reteste (intraexaminador). Vários desses instrumentos têm sido utilizados em consensos de diagnóstico de DA, junto a outros instrumentos de avaliação cognitiva e funcionais (BRUCKI, 2013).

### **2.1 Mini Exame do Estado Mental (MEEM) – versão original e versão para pacientes graves**

Nesse contexto, o teste do Mini Exame do Estado Mental (MEEM), em sua versão original desenvolvido por Folstein, Folstein e McHugh (1975), é um instrumento de rastreio cognitivo composto por questões agrupadas em sete categorias ou domínios, cada uma delas planejadas com o objetivo de avaliar funções cognitivas específicas (LIMA-SILVA, 2018) (conforme anexo 1). São elas: a orientação temporal e espacial, o registro de três palavras, a atenção e o cálculo, a evocação das três palavras registradas, a linguagem e a praxia visuoestrutiva. Seu escore varia de 0 a 30 pontos, sendo que valores mais baixos apontam para possível déficit cognitivo. Os seguintes pontos de corte foram adotados, por nível de escolaridade:

para analfabetos, 17 pontos; escolaridade de 1 a 4 anos, 20 pontos; de 5 a 8 anos, 24 pontos; acima de 8 anos, 26 pontos. Esses pontos de corte foram adaptados de Brucki et al. (2003). Ou seja, indivíduos que pontuam menos que o sugerido para a sua escolaridade estariam em uma etapa de alerta para o seu desempenho cognitivo (ABRISQUETA-GOMEZ, 2012).

## **2.2 Teste do desenho do relógio (TDR)**

Um teste de grande importância na avaliação cognitiva de adultos e idosos, que tem por finalidade a avaliação das funções executivas é o teste do desenho do relógio (TDR), em inglês clock drawing test. Esse teste é de fácil aplicação e avalia habilidades visuoespaciais e construtivas, além das funções executivas, refletindo o funcionamento dos lobos frontal, temporal e parietal (ABRISQUETA-GOMEZ, 2012). O paciente é solicitado a desenhar um relógio em uma folha em branco, e depois lhe é pedido para desenhar os ponteiros marcando o horário de onze horas e dez minutos ou de cinco horas e dez minutos. A classificação dos escores descrita por Sunderland et al. (1989) varia de dez pontos para o melhor desempenho a um ponto para o pior desempenho.

## **2.3 Teste de fluência – restrição categórica e fonológica**

Outras tarefas cognitivas foram criadas com o objetivo de mensurar aspectos das funções executivas. Entre elas, destaca-se, no universo do envelhecimento, o teste de fluência verbal, que pode ser categórico ou com restrição fonológica. Nele, o entrevistado deve nomear exemplares de determinada categoria semântica, como

animais e frutas, por um minuto, divididos em intervalos de 15 segundos. Como em outras tarefas cognitivas, vários aspectos da cognição são avaliados nessa tarefa de modo integrado, nesse caso, atenção, riqueza de vocabulário, capacidade de inibir o processamento de outras categorias e a realização de uma busca mental com restrições (ABRISQUETA-GOMEZ, 2012; MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

O teste de fluência verbal, apesar de ter aplicação simples, é uma tarefa cognitiva complexa. É muito sensível a todo tipo de dano cerebral, apontando, precocemente, os processos de deterioração executiva. O teste foi recomendado pelo Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (NITRINI et al., 2005) para o rastreio das demências. Aliado a testes como o Mini Exame do Estado Mental (BRUCKI, 2003), tem sido aplicado para determinar quais idosos apresentariam risco elevado para quadros demenciais e necessitariam de exames mais aprofundados. Alguns estudos realizados no Brasil e no exterior corroboram a utilidade do teste de fluência verbal para essa finalidade (BRUCKI; ROCHA, 2004).

Um pior desempenho nas tarefas de fluência verbal pode ser o resultado de alterações pelo menos em três diferentes funções cognitivas subordinadas. A fluência verbal é muitas vezes usada como um teste de memória verbal (armazenamento léxico e semântico), pois é necessário um processo de armazenamento e acesso das informações semânticas. A organização da informação semântica pode ser mediada pelo lobo temporal, pois estudos

comprovam que pacientes com DA e com lobectomia temporal têm pior desempenho em fluência verbal em razão de falhas na memória verbal (MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

Rodrigues, Yamashita e Chiappetta (2008) documentaram que a velocidade psicomotora é um dos fatores cognitivos importantes na FV, uma vez que a lentidão psicomotora da fala pode reduzir a produção da quantidade de palavras sem afetar a qualidade do desempenho. Assim, o processo de resgate e o léxico semântico podem estar intactos, mas a velocidade psicomotora justificaria o pior desempenho. Existem ainda estudos relacionados ao gênero, nos quais se verificou melhor desempenho para os homens na prova semântica, e outros em que as mulheres geraram maior número de palavras na prova fonológica (RODRIGUES; YAMASHITA; CHIAPPETTA, 2008).

## **2.4 Questionário de atividades funcionais de Pfeffer (QPAF)**

As atividades de vida diária podem ser subdivididas em: atividades avançadas de vida diária (AAVDs), atividades instrumentais da vida diária (AIVDs) e atividades básicas da vida diária (ABVDs). As primeiras referem-se às atividades que a pessoa realiza na comunidade, como atividades laborais, atividades comunitárias, participação em cursos e associações. As AIVDs referem-se a atividades complexas que garantem a sobrevivência do indivíduo, como fazer compras, manejar o próprio dinheiro, controlar as medicações, preparar refeições, entre outras. As ABVDs dizem



respeito ao autocuidado, ou seja, atividades como escovar os dentes, banhar-se, trocar de roupa, entre outras (MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

Discutindo a importância da avaliação das ABVDs e AIVDs, Carthery-Goulart et al. (2007) destacam que, em pacientes com demência, existem implicações importantes da avaliação funcional, como a possibilidade de melhorar a acurácia diagnóstica, de avaliar o efeito de medicamentos em ensaios clínicos, a obtenção de informações sobre condições gerais do paciente, habilidades e limitações que não são regularmente avaliadas na prática clínica, auxiliando na determinação do prognóstico e na avaliação e no planejamento da necessidade de cuidados. A avaliação do prejuízo funcional é necessária para estabelecer a gravidade do processo demencial, pois os critérios diagnósticos, como os do DSM-V (APA, 2013), requerem a caracterização de habilidades perdidas e mantidas. O estabelecimento de estágios de desempenho funcional pode ajudar a estimar a necessidade de suporte às famílias e, em nível populacional, estimar cuidados institucionais, políticas sociais e de serviços (MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

A avaliação funcional pode ser feita de diversas maneiras, entre elas obtendo-se de familiares ou cuidadores uma apreciação dessas habilidades. Um dos problemas das avaliações baseadas nos informantes é que estes tendem a superestimar a incapacidade funcional dos pacientes e alguns deles podem não estar suficientemente informados para fazer a avaliação (CARTHERY-GOULART et al., 2007; ABRISQUETA-GOMEZ, 2012). Além disso, o

estado psicológico do informante pode interferir nas respostas. No entanto, esses instrumentos possibilitam obter informações sobre pacientes resistentes à avaliação ou que não podem mais ser testados. Nesse contexto, a incapacidade nas ABVDs e nas AIVDs tem um grande impacto sobre a qualidade de vida dos pacientes e de seus cuidadores, sendo um aspecto que prediz mais fortemente o uso de serviços de saúde e a institucionalização do que outras medidas de gravidade (MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

O QAFP é um instrumento de avaliação funcional baseado em uma apreciação indireta da funcionalidade do paciente. É composto por dez itens que investigam a funcionalidade com base no grau de independência para a realização das atividades de vida diária. O escore mínimo é zero e o máximo é de 30 pontos e, quanto maior o escore, maior é o grau de dependência do paciente (PFEFFER et al., 1982; SANCHEZ et al., 2011).

## **2.5 Teste de avaliação de sintomas neuropsiquiátricos**

Um protocolo de avaliação muito importante para ser utilizado na prática clínica de um profissional da saúde que atua na área das demências é o inventário neuropsiquiátrico (INP). Esse protocolo, em sua versão reduzida, é um questionário que contempla dez itens que possibilitam levantar a presença de sintomas neuropsiquiátricos e comportamentais de um paciente, assim como quantificar sua frequência e sua intensidade. Tem uma pontuação que varia de 0 a 144 pontos, em que cada comportamento recebe pontuação máxima de 12 pontos, que são calculados pela multiplicação da frequência

pela intensidade dos sintomas. Os comportamentos avaliados nesse protocolo são: delírios, alucinações, agitação psicomotora, depressão, ansiedade, euforia, apatia, desinibição, irritabilidade, comportamento motor aberrante, comportamentos noturnos e alterações alimentares. Quanto maior a pontuação, maior é a intensidade e a frequência desses comportamentos. Na mesma escala, é possível medir o desgaste do cuidador principal em relação a cada sintoma assinalado, perguntando-se: “Qual o grau de desgaste emocional que lhe causa esse comportamento?”, com as seguintes possibilidades de resposta: nenhum, mínimo, moderado e acentuado, trata-se de um protocolo elaborado por Cummings et al. (1994) e validado no Brasil por Camozzato et al. (2008).

### **3 Introdução aos subtipos de demências com ênfase na demência vascular, nas demências reversíveis e na demência frontotemporal**

Diversas condições clínicas podem ocasionar demência, como a doença de Alzheimer (DA), a demência associada à doença de Parkinson, a hidrocefalia de pressão normal, o tumor cerebral, as lesões não isquêmicas de substância branca, a demência com corpos de Lewy, a demência frontotemporal, a demência secundária à infecção pelo HIV, a atrofia de múltiplos sistemas, a doença de Creutzfeldt-Jakob e a depressão (MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

Entretanto, sabe-se que a segunda causa de demência mais prevalente em idosos é a demência vascular (DV). A DV, como síndrome pós-AVC, é a forma de apresentação clínica mais facilmente reconhecida, incluindo alterações neurológicas focais, comprometimento cognitivo e alterações comportamentais, existindo nítida correlação entre o tempo de história do ictus vascular e a sintomatologia. Geralmente, os déficits cognitivos aparecem dentro dos três primeiros meses após o AVC e permanecem (NETO, 2016). O quadro clínico típico da DV cortical consiste em alterações motoras e sensoriais unilaterais, muitas vezes com afasia (nas lesões de hemisfério dominante), e de início abrupto. As alterações cognitivas se manifestam como disfunção executiva, com dificuldades no planejamento, na iniciativa e na organização de tarefas, assim como o pensamento abstrato também se encontra afetado. A progressão da DV cortical ocorre tipicamente, em degraus com períodos de platô entre os eventos e flutuação do comprometimento cognitivo (MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

Nos subtipos de demências em idosos, o diagnóstico diferencial mais frequente se faz entre DA e DV. A concomitância de infartos, lacunas ou alterações vasculares de substância branca com quadros de patologia de Alzheimer é especialmente frequente em indivíduos idosos, o que torna difícil determinar com precisão a qual delas as alterações cognitivas podem ser atribuídas (FAROOQ; GORELICK, 2013). Sendo assim, a demência de origem mista, DA acontecendo em paralelo com a DV, é uma condição comum na população idosa.

As demências potencialmente reversíveis (DPR) podem ser definidas como demências parciais, completamente revertidas espontaneamente ou após um tratamento específico. Sabe-se que em países em desenvolvimento há maior taxa de DPR em virtude do elevado índice de doenças infectocontagiosas, como a neurosífilis e as infecções no sistema nervoso central pelo HIV e outros vírus (TAKADA et al., 2003). Do ponto de vista de faixa etária, a DPR é mais comum em indivíduos adultos maduros do que em idosos.

De acordo com Forlenza et al. (2013), a DPR pode incluir:

- a demência induzida por uso de drogas (uso abusivo de medicamentos anticolinérgicos, hipnóticos e sedativos, antipsicóticos, anticonvulsivantes anti-inflamatórios e drogas parkinsonianas);
- a demência de origem de causas metabólicas (diabetes descompensada, anemias, insuficiência cardíaca congestiva, distúrbios eletrolíticos, entre outros);
- a demência causada pela encefalopatia hepática (a falência aguda do fígado, em sua maioria, o fígado cirrótico, que causa alteração no nível de consciência; presença de sintomas neuropsiquiátricos, alteração de personalidade e de linguagem);
- a demência causada pela encefalopatia urêmica (compreende sintomas neurológicos decorrentes de toxinas urêmicas em pacientes com insuficiência renal avançada, de instalação aguda);

- a demência causada pelos distúrbios da tireoide;
- a demência causada pelo déficit de vitamina B12, associada ao uso crônico do álcool;
- a demência causada por doenças infecciosas como toxoplasmose, criptococose;
- a demência causada por hidrocefalia de pressão normal e tumores cerebrais, que são exemplos de condições clínicas que causam um quadro demencial que pode ser reversível, principalmente em fases iniciais do curso da doença.

Quando pensamos em outras demências que não são do tipo da DA e de características precoces e rapidamente progressivas, nos remetemos à história das degenerações lobares frontotemporais (DLFT), que se iniciaram com as descrições pioneiras de Arnold Pick, no começo do século XX (NEARY et al., 1998). Atualmente, considera-se que o termo DLFT deva ser empregado para se referir a diagnósticos anatomopatológicos, que abrangem um heterogêneo grupo de achados histopatológicos, cujo denominador comum é a degeneração seletiva das áreas frontotemporais.

Historicamente, o conceito de degeneração lobar frontotemporal (DLFT) foi introduzido na literatura em 1994 por um grupo de pesquisadores suecos e ingleses liderados por Neary et al. (1998) que descreveram a DLFT como uma síndrome clínica caracterizada por alterações progressivas do comportamento associadas à atrofia dos lobos frontais e das regiões anteriores dos lobos temporais.

Reforçam esses conceitos as descrições feitas por Thibodeau e Miller (2013); Lima-Silva et al. (2015) e Lima-Silva (2018).

O termo teve como objetivo substituir outras nomenclaturas anteriormente empregadas, como: “degeneração do lobo frontal do tipo não Alzheimer” e “demência do tipo frontal”). Objetivou-se com esta nomenclatura diferenciar a demência frontotemporal (DFT) da doença de Pick. O termo DFT refere-se às demências associadas à DLFT conforme documentado em estudos posteriores. (LIMA-SILVA et al., 2015; LIMA-SILVA, 2018, p. 18)

Fujihara et al. (2004), em estudo sobre prevalência de demências pré-senis atendidas em um hospital terciário da região metropolitana de São Paulo, documentaram que, de 141 casos de demências pré-senis, 36% corresponderam ao diagnóstico de demência vascular, 12,8% à DA provável, 5% corresponderam ao diagnóstico de DFT e as demais porcentagens estavam relacionadas a outros tipos de demência.

A DLFT tem subtipos: a) variantes de linguagem; b) subtipo comportamental, chamado de demência frontotemporal variante comportamental (DFTvc). Trata-se de um diagnóstico bastante desafiador, pois o curso dessa doença se assemelha a outras doenças psiquiátricas.

Lima-Silva (2018) descreve a DFTvc como uma síndrome clínica, caracterizada por mudanças progressivas do comportamento, da personalidade, das habilidades sociais, cognitivas e funcionais que pode acometer pessoas na meia-idade.

Apesar dos avanços recentes na caracterização da DFTvc, o diagnóstico e o manejo dessa síndrome é considerado difícil na atuação da equipe multidisciplinar, tendo em vista o desconhecimento de suas particularidades e uma elevada sobrecarga emocional que é gerada aos seus cuidadores.

Na DFTvc, a avaliação neuropsicológica mostra características de prejuízo em funções executivas e um desempenho rebaixado em testes de julgamento crítico e social, bem como em testes que avaliam empatia e teoria da mente (FORLENZA et al., 2013). A literatura aponta que a memória episódica, especificamente em relação à recordação de eventos autobiográficos recentes, encontra-se relativamente preservada nas fases iniciais da doença.

Entretanto, estudos recentes apontam que podem ser observadas alterações precoces em tarefas de memória episódica entre pacientes com DFTvc em estágio leve, como no estudo feito por Woodward et al. (2010). Com o avançar da doença, a memória episódica tende a declinar, conforme acontece nos quadros de outras demências como a doença de Alzheimer. Corroboram com essas afirmações estudos de revisão feitos por Abrisqueta-Gomez (2012) e Lima-Silva (2018).

Ainda pensando nas particularidades e na complexidade da DFTvc, Forlenza et al. (2013) ressaltam que o desempenho relativamente intacto em testes de nomeação de figuras, significado de palavras e de habilidades visuoespaciais é esperado no início da DFTvc.



De modo geral, sabe-se que os pacientes idosos com transtornos neurocognitivos são vulneráveis às mesmas alterações clínicas como um todo. É importante o tratamento clínico interdisciplinar desses pacientes, adequado para cada estágio da doença. Deve existir um equilíbrio entre as intervenções propostas e os cuidados implementados, que, de modo geral, serão paliativos. A continuação de tratamento envolverá medicamentos, benefícios do paciente e diminuição de sobrecarga ao cuidador.

## Considerações finais

No contexto brasileiro, é necessária a realização de novas pesquisas para uma melhor compreensão dos transtornos neurocognitivos do idoso, tendo em vista que são condições clínicas heterogêneas e complexas, tanto em relação às suas variadas etiologias quanto às manifestações clínicas, seu diagnóstico e tratamento. Os instrumentos de avaliação cognitiva e funcional são ferramentas que podem contribuir com a melhora na atenção clínica aos pacientes (e aos membros da sua família), seja nos estágios iniciais ou avançados dos subtipos de quadros demenciais. Podem facilitar a identificação precoce dessas condições e evitar atrasos entre o início dos sintomas e o diagnóstico.

## Referências

ABRISQUETA-GOMEZ, Jaqueline. **Reabilitação neuropsicológica:** abordagem interdisciplinar e modelos conceituais na prática clínica.

Porto Alegre: ArtMed, 2012.

ALBERT, Marilyn S. et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the national institute on aging-Alzheimer's association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. **Alzheimer's & Dementia**, v. 7, n. 3, p. 270-279, 2011.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 5. ed. (DSM-V). Arlington, VA: APA, 2013.

BRUCKI, Sônia M. et al. Sugestões para o uso do mini exame do estado mental no Brasil. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 61, n. 3B, p. 777-781, 2003.

BRUCKI, Sônia M. D.; ROCHA, Sônia G. Category fluency test: effects of age, gender and education on total scores, clustering, in Brazilian Portuguese-speaking subjects. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 37, n. 12, p. 1771-1777, 2004.

BRUCKI, Sônia M.D. Epidemiology of mild cognitive impairment in Brazil. **Dementia & Neuropsychologia**, v. 7, n. 4, p. 364-366, 2013.

CÉSAR, Karolin G. et al. Prevalence of cognitive impairment without dementia and dementia in Tremembé, Brazil. **Alzheimer Disease & Associated Disorders**, v. 2, 2015.

CHAVES, Márcia L.; CAMOZZATO, Ana Luiza; GODINHO, Cláudia. Validity of the clinical dementia rating scale for the detection and

stating of dementia in Brazilian patients. **Alzheimer Disease & Associated Disorders**, v. 21, n. 3, p. 210-217, 2007.

CHAVES, Márcia L. et al. Incidence of mild cognitive impairment and Alzheimer disease in Southern Brazil. **Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology**, v. 22, n. 3, p. 181-187, 2009.

CUMMINGS, Jeffrey L. et al. The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. **Neurology**, v. 44, n. 12, p. 2308-2314, 1994.

CAMOZATTO, Ana Luíza et al. Reliability of the Brazilian Portuguese Version of the Neuropsychiatric Inventory (NPI) for Patients with Alzheimer's Disease and their Caregivers. **International Psychogeriatrics**, v. 20, n. 2, 383-393, 2008.

CARTHERY-GOULART, Maria Teresa et al. Versão brasileira da escala Cornell de depressão em demência (Cornell depression scale in dementia). **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 65, n. 3B, p. 912-915, 2007.

FAROOQ, Muhamed; GORELICK, Philip B. Vascular cognitive impairment. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 15, n. 6, p. 330, 2013.

FOLSTEIN, Marshal; FOLSTEIN, Susan; MCHUGH, Paul. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. **Journal of Psychiatric Research**, v. 12, n. 3, p. 189-198, 1975.

FORLENZA, Orestes V.; RADANOVIC, Márcia; APRAHAMIAN, Ivan. **Neuropsiquiatria geriátrica**. São Paulo: Atheneu, 2013.

FUJIHARA, Satomi et al. Prevalence of presenile dementia in a tertiary outpatient clinic. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 62, p. 592-595, 2004.

GRINBERG, Léa T. et al. Prevalence of dementia subtypes in a developing country: a clinicopathological study. **Clinics**, v. 68, n. 8, p. 1140-1145, 2013.

GUERCHET, Maëlen et al. World Alzheimer Report 2014. **Dementia and risk reduction an analysis of protective and modifiable factors**. London: ADI, 2014. p. 6-11.

JOHNSON; Julene K; DIEHL, Janine; MENDEZ, Mário F. Frontotemporal lobar degeneration: demographic characteristics of 353 patients. **Archives of Neurology**, v. 62, p. 925-930, 2005.

LI, Jie-Qiong et al. Risk factors for predicting progression from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 87, n. 5, p. 476-484, 2016.

LIMA-SILVA, Thais B. **Validação da escala de estadiamento e progressão da demência frontotemporal (FTD-FRS)**. Tese (Doutorado em Neurologia) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2018.

LIMA-SILVA, Thais B. et al. Neuropsychiatric symptoms, caregiver burden and distress in behavioral-variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. **Dementia and Geriatric Cognitive Disorders**, v. 40, p. 268-275, 2015.

LOPES, Marcos A. et al. Prevalence of cognitive and functional impairment in a community sample in Ribeirão Preto, Brazil.

**International Journal of Geriatric Psychiatry**, v. 22, n. 8, p. 770-776, 2007.

LUCK, Tobias et al. Incidence of mild cognitive impairment: a systematic review. **Dementia and Geriatric Cognitive Disorders**, v. 29, n. 2, p. 164-175, 2010.

MACKENZIE, Ian R. et al. Nomenclature for neuropathologic subtypes of frontotemporal lobar degeneration: consensus recommendations. **Acta Neuropathologica**, v. 117, n. 1, p. 15-18, 2009.

MALLOY-DINIZ, Leandro; FUENTES, Daniel; COSENZA, Ramon M. **Neuropsicologia do envelhecimento**: uma abordagem multidimensional. Porto Alegre: Artmed, 2013.

MENDEZ, Mario F. et al. The scale for emotional blunting in patients with frontotemporal dementia. **Neurocase**, v. 12, p. 242-246, 2006.

MENDEZ, Mario F.; LAUTERBACH, Edward C.; SAMPSON, Shirlen E. M. An evidence-based review of the psychopathology of frontotemporal dementia: a report of the ANPA committee on research. **The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences**, v. 20, p. 130-149, 2008.

NEARY, David et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. **Neurology**, v. 51, n. 6, p. 1546-1554, 1998.

NETO, Alfredo C. **Atualizações em geriatria e gerontologia VI – envelhecimento e saúde mental**. Porto Alegre: EdiPUC-RS, 2016.

NITRINI, Ricardo et al. Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: avaliação cognitiva e funcional. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 63, n. 3A, p. 720-727, 2005.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). **Relatório de envelhecimento saudável**, (2015). Disponível em: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186468/WHO\\_FWC\\_ALC\\_15.01\\_por.pdf;jsessionid=FAC99467A7C1C4ED3710C5C28FAF0D1C?sequence=6](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186468/WHO_FWC_ALC_15.01_por.pdf;jsessionid=FAC99467A7C1C4ED3710C5C28FAF0D1C?sequence=6)>. Acesso em: 10 set. 2018.

PETERSEN, Ronald C. Mild cognitive impairment. **The New England Journal of Medicine**, v. 364, n. 23, 2011.

PETERSEN, Ronald C. et al. Mild cognitive impairment: a concept in evolution. **Journal of Internal Medicine**, v. 275, p. 214-228, 2014.

PETERSEN, Ronald C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. **Journal of Internal Medicine**, v. 256, n. 3, p. 183-194, 2004.

PFEFFER RI et al. Mensurement of functional activities in older adults in the community. **Journal of Gerontology**, v. 37, n. 3, p. 323-329, 1982.

RODRIGUES, Adriana B.; YAMASHITA, Erica T.; CHIAPPETTA, Ana Lúcia ML. Teste de fluência verbal no adulto e no idoso: verificação da aprendizagem verbal. **Revista Cefac**, v. 10, n. 4, p. 443-451, 2008.

ROSSO, Sônia M. et al. Frontotemporal dementia in the Netherlands: patient characteristics and prevalence estimates from a population-based study. **Brain**, v. 126, p. 216-222, 2003.

SANCHEZ, Maria Angélica dos Santos; CORREA, Priscila Cristina Ribeiro; LOURENÇO, Roberto Alves. Cross-cultural adaptation of the “functional activities questionnaire – FAQ” for use in Brazil. **Dementia & Neuropsychologia**, v. 5, n. 4, p. 322-327, 2011.

SINDI, Shireen; MANGIALASCHE, Francesca; KIVIPELTO, Miia. Advances in the prevention of Alzheimer’s disease. **F1000Prime Reports**, v. 7, p. 50, 2015.

SUNDERLAND, Trey et al. Clock drawing in Alzheimer’s disease: a novel measure of dementia severity. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 37, n. 8, p. 725-729, 1989.

TAKADA, Leonel T. et al. Prevalence of potentially reversible dementias in a dementia outpatient clinic of a tertiary university-affiliated hospital in Brazil. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 61, n. 4, p. 925-929, 2003.

THIBODEAU, Marie-Pierre; MILLER, Bruce L. Limits and current knowledge of Pick’s disease: its differential diagnosis: a translation of the 1957 Delay, Brion, Escourelle article. **Neurocase**, v. 19, n. 5, p. 417-422, 2013.

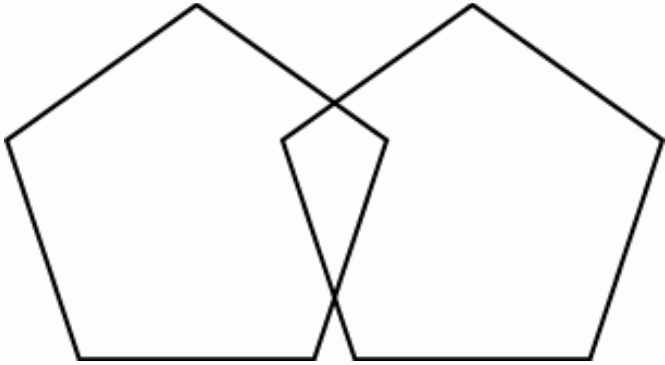
WOODWARD, Michael et al. Differentiating the frontal variant of Alzheimer’s disease. **International Journal of Geriatric Psychiatry**, v. 25, n. 7, p. 732-738, 2010.

# Anexo 1 – Mini Exame do Estado Mental (MEEM)

Agora vou lhe fazer algumas perguntas que exigem atenção e um pouco de sua memória. Por favor, tente se concentrar para respondê-las.	CERTO	ERRADO
<b>ORIENTAÇÃO TEMPORAL</b>		
1. Que dia é hoje?	1	0
2. Em que mês estamos?	1	0
3. Em que ano estamos?	1	0
4. Em que dia da semana estamos?	1	0
5. Que horas são agora aproximadamente? (Considere correta a variação de mais ou menos uma hora)	1	0
6. Em que local nós estamos? (dormitório, sala, apontando para o chão)	1	0
<b>ORIENTAÇÃO ESPACIAL</b>		
7. Que local é este aqui? (apontando ao redor em um sentido mais amplo para a casa)	1	0
8. Em que bairro nós estamos ou qual o nome de uma rua próxima?	1	0
9. Em que cidade nós estamos?	1	0
10. Em que estado nós estamos?	1	0
<b>MEMÓRIA IMEDIATA</b>		
Vou dizer 3 palavras e o(a) senhor(a) vai repeti-las a seguir: CARRO, VASO, TIJOLO.  <b>(Falar as 3 palavras em sequência. Caso o idoso não consiga, repita no máximo 3 vezes para aprendizado. Pontue a primeira tentativa).</b>		
11. Carro	1	0



12. Vaso	1	0
13. Tijolo	1	0
<b>ATENÇÃO E CÁLCULO</b>		
Gostaria que o(a) senhor(a) me dissesse quanto é: <b>(Se houver erro, corrija e prossiga. Considere correto se o examinado espontaneamente se corrigir).</b>		
14. $100 - 7$	1	0
15. $93 - 7$	1	0
16. $86 - 7$	1	0
17. $79 - 7$	1	0
18. $72 - 7$	1	0
<b>EVOCAÇÃO</b>		
O(A) senhor(a) consegue se lembrar das 3 palavras que lhe pedi que repetisse agora há pouco? <b>(Atenção: o entrevistador não deve dizer as palavras).</b>		
19. Carro	1	0
20. Vaso	1	0
21. Tijolo	1	0
<b>LINGUAGEM</b>		
22. Mostre um RELÓGIO e peça ao entrevistado que diga o nome <b>(nomeação)</b>	1	0
23. Mostre uma CANETA e peça ao entrevistado que diga o nome <b>(nomeação)</b>	1	0
24. Preste atenção: vou lhe dizer uma frase e quero que repita depois de mim: "NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ". <b>(Considere somente se a repetição for perfeita) – (repetição)</b>	1	0
Agora pegue este papel com a mão direita. Dobre-o ao meio e coloque-o no chão.		

<b>(Falar todos os comandos de uma vez só) – (compreensão)</b>		
25. Pegue a folha com a mão correta.	1	0
<b>LINGUAGEM</b>		
26. Dobre corretamente.	1	0
27. Coloque no chão.	1	0
28. Vou lhe mostrar uma folha em que está escrita uma frase. Gostaria que o(a) senhor(a) fizesse o que está escrito: "FECHÉ OS OLHOS" <b>(leitura)</b>	1	0
29. Gostaria que o(a) senhor(a) escrevesse uma frase de sua escolha, qualquer uma, não precisa ser grande. <b>(Oferecer esta folha ao idoso, cobrindo os itens até este ponto) – (escrita) Frase:</b>	1	0
30. Vou lhe mostrar um desenho e gostaria que o(a) senhor(a) copiasse, tentando fazer o melhor possível – <b>(praxia)</b> . <b>(O idoso deverá desenhar na folha em branco depois desta. Considere apenas se houver 2 pentágonos interseccionados, 10 ângulos, formando uma figura de 4 lados e com 2 ângulos).</b>		
	1	0
Fonte: adaptado de Brucki (2003).		

## **Doença de Alzheimer (DA)**

A descrição inicial da doença de Alzheimer (DA) como doença neurodegenerativa foi feita pelo psiquiatra e neurologista alemão Alois Alzheimer em 1906, em uma paciente com quadro demencial de início precoce. Estudando o cérebro da paciente chamada Auguste Deter, Alzheimer descreveu nele a presença de duas das principais características neuropatológicas da doença: a perda neuronal e os emaranhados neurofibrilares (ENFs). Placas extracelulares (atualmente denominadas placas senis) também tiveram sua presença registrada por Alzheimer, mas já haviam sido identificadas por Redlich e foram descritas com mais detalhes por Oskar Fisher em 1907 (NITRINI et al., 2009).

A DA é a causa mais comum de demência em idosos no mundo e, de acordo com dados da Organização Mundial da Saúde (OMS, 2017), no plano de ação global em demências que reuniu nações desenvolvidas e em desenvolvimento, os dados mostram que, em 2015, 47 milhões de pessoas tinham o diagnóstico de demência no mundo e a projeção é de que esse número chegue a 115 milhões em 2050, de acordo com esse mesmo órgão internacional. No Brasil,

estima-se que tivemos 1,6 milhão de casos de demência no ano de 2017, sendo no país a maior parte diagnosticada como DA (NETO, 2016; OMS, 2017).

Em 2011, de acordo com o National Institute on Aging (NIA) e a Alzheimer's Association (AA), em decorrência do aumento de pesquisas sobre a doença de Alzheimer, foram propostas novas diretrizes para o diagnóstico dessa demência. Documentando a doença em três estágios denominados: estágio pré-clínico da demência, comprometimento cognitivo leve da DA e demência da DA, essas novas diretrizes estão disponíveis em parcerias internacionais coordenadas por centros de pesquisa renomados disponíveis nos estudos publicados por Albert et al. (2011), Jack et al. (2011), McKhann et al. (2011) e Sperling et al. (2011).

No Brasil, a Academia Brasileira de Neurologia (ABN), com um grupo de especialistas coordenado por Frota et al. (2011), propôs os critérios para o diagnóstico de DA modificados e adaptados para o Brasil baseados no NIA-AA de 2011.

Em relação aos aspectos patológicos nas estruturas cerebrais decorrentes da DA, estudos indicam que é possível que eles se instalem no cérebro por cerca de 20 anos ou mais antes do surgimento dos sintomas clínicos (FARGO; BLEILER, 2014). A literatura documenta que, no estágio pré-clínico, o indivíduo não apresenta perda de memória ou outros sintomas característicos da doença, mas, por exemplo, a presença de biomarcadores sugestivos

da presença da patologia da DA (FROTA et al., 2011; SPERLING et al., 2011).

Nesse contexto, objetiva-se abordar no presente capítulo aspectos epidemiológicos da DA, seus critérios diagnósticos, seus estágios, possibilidades de tratamento, assim como atuais pesquisas que visam testar novas formas terapêuticas de evitar uma rápida progressão da doença.

## **1 Definição, epidemiologia, rastreamento, critérios diagnósticos e avaliação cognitiva e funcional**

A doença de Alzheimer (DA) é uma doença neurodegenerativa conhecida por causar inicialmente déficits de memória recente que evoluem progressivamente para demência e por acometer principalmente a população idosa. Entretanto, a DA pode comprometer indivíduos não idosos, sendo classificada em duas formas de apresentação: a) forma esporádica, a mais prevalente e que acomete principalmente os idosos; b) forma familiar, mais comum em indivíduos com menos de 65 anos, relacionada a herança genética com mutações já reconhecidas nos genes da proteína precursora de amiloide (PPA) da pré-senilina 1 (PS-1) e pré-senilina 2 (PS-2) (HOOPER et al., 2008), mas com outras alterações genéticas não identificadas. A fisiopatologia da DA não está totalmente esclarecida, mas a teoria da cascata amiloide tem sido a mais aceita.

A prevalência de demência no Brasil é de cerca de 8% entre as pessoas com 65 anos ou mais. A DA é a causa mais comum de demência em estudos populacionais realizados no país. O principal fator de risco para DA é a idade: a incidência de DA entre 65 e 70 anos de idade é de 0,5% e dobra a cada cinco anos a partir dessa faixa etária. A DA é uma doença primordialmente de início senil (após os 65 anos de idade), enquanto na forma pré-senil representa menos de 65% do total de casos da doença (NETO, 2016; LIMA-SILVA, 2018). Além da idade, existem outros fatores de risco, entre os quais: baixa escolaridade; tabagismo; diabetes melito; hipertensão arterial sistêmica; sedentarismo; obesidade; antecedente de lesão cerebral por traumatismo craniano (NITRINI et al., 2009; LIMA-SILVA, 2018).

Importante saber que a maioria dos fatores de risco também são fatores de risco para doença cerebrovascular que, juntos, podem ser responsáveis por até 50% dos casos da doença. Existem também fatores de risco genético para DA (FORLENZA; RADANOVIC; APRAHAMIAN, 2013). O polimorfismo do gene da apolipoproteína E (APOE), é considerado o principal deles. O gene tem três alelos (E2, E3 e E4), e o E4, que está associado a um aumento de risco de desenvolvimento da doença: a presença de um alelo aumenta o risco em três vezes e de dois alelos, em quinze vezes. Estudos populacionais indicam que é importante destacar que o alelo E4 não está presente em 20% dos casos diagnosticados de DA (FROTA et al., 2011).

Quando pensamos nos critérios diagnósticos para DA, sabemos que novos critérios foram estabelecidos, por exemplo, um indivíduo

com CCL decorrente de DA apresenta evidência de déficit progressivo de memória com ou sem comprometimento de outros domínios cognitivos, com a preservação da independência em atividades funcionais, podendo haver problemas leves para executar tarefas complexas (ex., preparar uma refeição, lidar com o manejo de finanças), mas sem preencher critérios para demência (ALBERT et al., 2011; FROTA et al., 2011; LIMA-SILVA, 2018). O déficit cognitivo deve corresponder às pontuações entre 1 e 1,5 de desvio padrão abaixo do esperado em avaliação neuropsicológica (NITRINI et al., 2009). O paciente não deve apresentar sinais ou sintomas de outras doenças ou problemas de saúde que possam causar declínio cognitivo ou demência (ex., acidente vascular encefálico, doenças sistêmicas, síndrome depressiva, uso de medicações que causem transtornos cognitivos e/ou comportamentais, sequelas de trauma cranioencefálico, parkinsonismo e sinais de DFT, entre outros).

A presença de alteração genética para DA também possibilita o diagnóstico de CCL decorrente de DA (ALBERT et al., 2011), uma vez que a recomendação para análise de biomarcadores não é recomendada para a utilização na prática clínica, sendo restrita apenas para aplicabilidade em ensaios clínicos e pesquisas. Hoje, no Brasil, poucos centros de referência em demência, fazem esse tipo de análise. Com relação ao diagnóstico de demência por DA, tem seu critério dividido em provável e possível (MCKHANN et al., 2011).

O diagnóstico de um possível quadro demencial é feito por profissionais especializados, sendo: neurologistas, geriatras ou psiquiatras, baseando-se em avaliação clínica e cognitiva, em exames

laboratoriais e em exames de neuroimagem (NITRINI et al. 2009). Hoje, recomenda-se que, para o diagnóstico de demência, sejam usados os critérios que constam no Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5a edição (APA, 2013).

Durante o processo diagnóstico, os pacientes também devem ser submetidos a avaliações complementares, como a uma avaliação neuropsicológica ou à avaliação de sua cognição global, que inclui testes que avaliem: memória episódica visual e auditiva, funções executivas, linguagem e habilidades visuoespaciais. Também é recomendada a avaliação do paciente por meio de protocolos abrangentes de avaliação do estado mental, como o exame cognitivo de Addenbrooke e o Mini Exame do Estado Mental. Ambos validados no Brasil e recomendados na prática clínica, podem ser utilizados e aplicados por qualquer profissional das áreas sociais e da saúde devidamente treinados (NITRINI et al., 2009; MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

Conforme citado anteriormente, para rastreio de um quadro demencial é necessário aplicar alguns testes específicos. Atualmente, o mais recomendado para auxiliar no processo diagnóstico é o exame cognitivo de Addenbrooke revisado (ACE-R). Validado no Brasil por Carvalho, Barbosa e Caramelli (2010), consiste em um protocolo de avaliação cognitiva global que testa cinco grupos de habilidades cognitivas separadamente. A pontuação máxima nesse protocolo é de 100 pontos distribuídos da seguinte forma: atenção e orientação (18), memória (35), fluência verbal (14), linguagem (28) e habilidade visuoespacial (5). Os pontos referentes aos cinco grupos de



habilidades cognitivas podem ser calculados separadamente e a soma de todos equivale ao escore total do indivíduo na bateria ACE-R. Dentro dessa bateria de 100 itens, encontram-se as 30 questões do Mini Exame do Estado Mental (MEEM).

Outro teste bastante indicado, este, por sua vez, mais voltado para o rastreio de um declínio do que para um processo diagnóstico, é novamente o Mini Exame do Estado Mental (MEEM). Sendo hoje o teste de rastreio cognitivo mais conhecido no Brasil, composto por questões agrupadas em sete categorias, cada uma delas planejada com o objetivo de avaliar funções cognitivas específicas. Os domínios compreendem a orientação temporal e espacial, registro de três palavras, atenção e cálculo, evocação das três palavras registradas, linguagem e praxia visuoespacial. Seu escore varia de 0 a 30 pontos, sendo que valores mais baixos apontam para possível déficit cognitivo (BRUCKI et al., 2003).

Em um processo de investigação sobre um possível quadro demencial, é importante saber se o indivíduo tem transtornos psiquiátricos (como depressão grave, esquizofrenia, transtorno bipolar, entre outras evidências clínicas de origem psiquiátrica), pois, no idoso, essas condições clínicas geram prejuízos cognitivos e, quando tratadas, é possível que haja uma estabilização do desempenho cognitivo. É importante também a realização de exames de neuroimagem prévios, como tomografia ou ressonância magnética do crânio, para verificar a possibilidade da presença de comprometimento cerebrovascular decorrente de microinfartos cerebrais ou micro-hemorragias; adicionalmente, destaca-se que a DA

precisa ser diferenciada de outras demências, como a DFTvc, e é importante saber se há doenças crônicas vasculares e elas estão controladas.

Um critério importante para as demências é a funcionalidade, ou seja, o quanto o indivíduo está autônomo e independente para a realização de suas atividades cotidianas. Para isso, a recomendação no Brasil e no mundo é que se apliquem escalas que avaliem a funcionalidade, como a escala de funcionalidade de Pfeffer (PFAQ, 1982).

A seguir, o quadro 1 destaca os critérios diagnósticos da doença de Alzheimer, que cientificamente é definida como provável, possível e definida.

### **Quadro 1 – Critérios diagnósticos da doença de Alzheimer provável, possível e definida**

#### **DOENÇA DE ALZHEIMER PROVÁVEL**

- 1) Apresenta critérios para demência
- 2) Início insidioso (meses ou anos) com histórico e/ou observação de piora cognitiva
- 3) Os déficits cognitivos são iniciais e mais proeminentes em uma das seguintes categorias de apresentação amnésica (deve haver outro domínio afetado), sendo a forma mais comum da doença
- 4) Apresentação não amnésica (deve haver outro domínio afetado), mais raramente
- 5) A tomografia computadorizada (TC) ou, preferencialmente, a ressonância magnética (RM) cerebral, deve ser realizada para excluir outras possibilidades diagnósticas ou comorbidades
- 6) Aumentam o grau de confiabilidade de DA provável: evidência de declínio cognitivo progressivo, detectado em avaliações de acompanhamento; comprovação da presença de mutação genética causadora da DA (genes da PPA, PS-1 e PS-2); positividade de biomarcadores que reflitam processo patogênico da DA (marcadores moleculares por meio de tomografia por emissão de pósitrons – PET), líquido cefalorraquidiano (LCR; ou neuroimagem estrutural e funcional).

#### **DOENÇA DE ALZHEIMER POSSÍVEL**

- Preenche os critérios diagnósticos clínicos para demência da DA
- Apresenta curso atípico
- Início abrupto e/ou padrão evolutivo distinto do curso lentamente progressivo, que é observado usualmente
- Apresentação mista: há evidências de outras etiologias, outras doenças neurológicas, uma comorbidade não neurológica ou uso de medicação que possa ter efeito substancial sobre a cognição
- Detalhes de história insuficientes sobre instalação e evolução da doença

#### **DOENÇA DE ALZHEIMER DEFINIDA**

- Preenche critérios clínicos e cognitivos para demência da DA
- O exame neuropatológico demonstra a presença de patologia de DA segundo os critérios do NIA

Fonte: adaptado de McKhann et al. (2011).

De acordo com as diretrizes para DA documentadas no Ministério da Saúde (BRASIL, 2017), para rastrear critérios de sorologia e aspectos bioquímicos de inclusão/exclusão da DA, deve-se solicitar: hemograma completo, eletrólitos (sódio, potássio, cálcio), glicemia, ureia e creatinina, TSH e alaninoaminotransferase (ALT/TGP), aspartato-aminotransferase (AST/TGO), vitamina B12, ácido fólico, sorologia sérica para sífilis (VDRL) e HIV (em pacientes com menos de 60 anos).

## **2 Escalas de avaliação de gravidade nas demências: Clinical Dementia Rating (CDR) e Frontotemporal Dementia Rating Scale (FTD-FRS)**

Sabe-se que o estadiamento da demência possibilita um melhor manejo do quadro clínico e pode contribuir para a redução da dependência e da sobrecarga do cuidador (KNOPMAN; WEINTRAUB; PANKRATZ, 2011; MIOSHI et al., 2010). Escalas específicas de avaliação de gravidade de quadros demenciais podem ser mais adequadas para acompanhar o curso dos sintomas de doenças neurodegenerativas, do que medidas de avaliação do estado mental, como o MEEM, ou a avaliação neuropsicológica (MORRIS, 1993). Entretanto, a maioria das escalas utilizadas em nosso meio para estadiamento das demências foi elaborada a partir dos sintomas e curso da DA, sendo potencialmente menos sensíveis à progressão

observada em outras demências, como os subtipos da DFT (MIOSHI et al., 2010).

Sabe-se que a escala de estadiamento para demências mais utilizada hoje no mundo é a Clinical Dementia Rating (CDR), elaborada por Morris (1993) e validada no Brasil por Chaves, Camozzato e Godinho (2007). Trata-se de um roteiro de uma entrevista estruturada para ser realizada parte com o paciente e parte com seu cuidador. Tem como objetivo levantar informações sobre seis aspectos cognitivos e funcionais, sendo eles: memória, orientação, julgamento e resolução de problemas, assuntos comunitários, atividades domésticas e passatempos e cuidado pessoal.

Cada domínio recebe um escore de 0, 0,5, 1, 2 e 3; quanto maior o escore, pior o funcionamento do paciente no domínio avaliado. Ao final dessa pontuação, todos os domínios são somados para gerar um escore logarítmico final do CDR que também varia de 0 a 3, sendo a pontuação 0 indicativo de nenhum comprometimento clínico, 0,5 prejuízo questionável, 1,0 prejuízo leve, 2,0 prejuízo moderado e 2,0 prejuízo grave. É uma escala de extrema importância para a classificação do estágio de demência do paciente.

Quando pensamos nas escalas de classificação dos estágios das demências, temos também que pensar nas particularidades dos quadros demenciais. Há tipos de demências que têm o curso mais rápido do que outras, ou seja, os pacientes têm uma menor expectativa de vida. Com base nisso, uma nova escala foi desenvolvida para mensurar a gravidade de demências como a

DFTvc e quadros precoces de DA. Essa nova escala recebeu o nome de Frontotemporal Dementia Rating Scale (FTD-FRS), e foi estruturada e elaborada por Mioshi et al. (2010) com base em questões presentes em outras duas escalas, a Escala de Incapacidade na Demência (DAD), de Gauthier e Gauthier (1990), e do Inventário Comportamental de Cambridge (CBI), elaborado por Wear et al. (2008), resultando em um questionário de 30 itens que abrangem os distúrbios comportamentais e as dificuldades para a realização de tarefas cotidianas e de autocuidado. No Brasil, Lima-Silva (2018) realizou um processo de adaptação cultural da escala de estadiamento FTD-FRS que consistiu em tradução, retrotradução (realizadas por tradutores independentes), discussão com especialistas sobre a versão em português e a equivalência com a versão original, desenvolvimento da versão final com pequenos ajustes.

Essa versão adaptada foi utilizada em uma aplicação piloto em 12 pacientes com diagnóstico de DFTvc e 11 com DA, pareados quanto à gravidade da demência (CDR = 1). Por meio de aplicação piloto da versão brasileira da FTD-FRS, pôde-se observar que a escala era adequada para auxiliar no estadiamento e determinar a progressão da DFT (LIMA-SILVA et al., 2013). Diferentemente da CDR, que tem quatro estágios, a FTD-FRS tem seis estágios, a saber, muito leve, leve, moderado, grave, avançado e profundo (considerando-se um paciente em estágio terminal).

Assim como as avaliações cognitivas, essas escalas têm suma importância, uma vez que servem como parâmetro para a escolha de

medicações e de intervenções para melhorar a qualidade de vida dos pacientes com demência e para diminuir a sobrecarga e o estresse dos seus cuidadores.

### **3 Tratamento farmacológico e não farmacológico da doença de Alzheimer**

Há um grande número de estudos com investimentos na busca de um tratamento definitivo para a doença de Alzheimer (NETO, 2016). Várias substâncias, com diferentes modos de ação estão em estudo, muitas destas são promissoras e já atingiram a fase III, sendo que a maioria dela foca sua ação nos mecanismos fisiopatogênicos da DA, tentando impedir ou retardar sua progressão, já que não há evidências definitivas que os tratamentos atualmente aprovados tenham esta ação (NETO, 2016).

No presente momento, poucas substâncias foram aprovadas para o tratamento da DA, sendo apenas três utilizadas na prática clínica:

- inibidores da enzima da acetilcolinesterase: galantamina, donepezil e rivastigmina;
- um antagonista glutamatérgico NMDA: memantina;
- a tacrina, em razão de seu perfil desfavorável de posologia e efeitos colaterais, raramente é utilizada.

Ressalta-se que, em pacientes em fase leve e moderada da doença de Alzheimer, deve-se considerar a introdução de inibidores da acetilcolinesterase; em pacientes com diagnóstico de DA em fase moderada e grave, recomenda-se a introdução de memantina. A associação entre os inibidores da acetilcolinesterase com a memantina é possível e costuma ser recomendada por muitos por causa de seus mecanismos de ação, complementares, considerando-se suas indicações individuais (NETO, 2016).

Forlenza, Radanovic e Aprahamian (2013) destacam que, por muitos anos, muitas substâncias têm sido indicadas para suporte ao tratamento da doença de Alzheimer, porém sem achados de evidências científicas, pois não atuam para evitar a progressão da doença. São elas: ginkgo biloba, anti-inflamatórios, terapia de reposição hormonal, estatinas, vitamina B6, B12 e ácido fólico. Neto (2016) descreveu que a vitamina E foi utilizada com relativa frequência, em razão da hipótese que versa gerar benefício nos pacientes com DA, mas, por causa da evidência de aumento de mortalidade em estudos de meta-análise, costuma não ser rotineiramente recomendada.

Conforme referido anteriormente, sabe-se que não há um tratamento curativo ou de reversão da doença de Alzheimer. As opções terapêuticas disponíveis têm por objetivo amenizar alterações comportamentais e psiquiátricas e sintomas cognitivos, por meio de uso de medicamentos e da melhoria da qualidade de vida do paciente e de sua família, com uma abordagem multiprofissional, esta por sua



vez por meio de uma intervenção não farmacológica (LIMA-SILVA et al., 2015).

É bastante descrito na literatura que as terapias multiprofissionais não farmacológicas complementam o tratamento farmacológico da doença de Alzheimer e estão destinadas a manter ou reabilitar o estado de saúde e a qualidade de vida dos pacientes, familiares e cuidadores.

De acordo com Malloy-Diniz, Fuentes e Cosenza (2013), as intervenções não farmacológicas destinadas aos pacientes são: a estimulação cognitiva, a adaptação ambiental, a avaliação e a orientação nutricional, a prática de exercícios físicos, a fisioterapia, a arteterapia, as atividades sociais (passeios, eventos familiares e participação em centros dia), a otimização de desempenhos ocupacionais (ou seja, maximizar a independência do paciente em tarefas cotidianas), a dança, a musicoterapia, a fonoaudiologia e as orientações de enfermagem quanto ao manejo medicamentoso e ao manejo das alterações de comportamento da doença.

Recomenda-se, para familiares e cuidadores, a participação em grupos socioeducativos para que se possa ter uma melhor compreensão do processo da doença de Alzheimer, e a psicoterapia para troca de experiências sobre o manejo de dificuldades da doença.

Em suma, a perspectiva de tratamento da doença de Alzheimer deve envolver um olhar global e um cuidado integral do portador e de seu cuidador. Os estudos nessa área mostram resultados importantes voltados para a qualidade quando se combina

tratamento medicamentoso com não medicamentoso e, principalmente, quando a intervenção desses tratamentos envolve uma equipe multidisciplinar e multiprofissional.

Em razão da complexidade da doença, o paciente com DA e sua família necessitam de atenção multidisciplinar, com a participação de diferentes intervenções e possibilidades de atendimento. Nesse sentido, é importante ressaltar a necessidade de aperfeiçoamento de recursos humanos que participam de equipes multiprofissionais, com enfoque gerontológico e geriátrico, conhecidas por atuar integradamente e de modo interdisciplinar (LIMA-SILVA, 2018).

## **4 Novas pesquisas em doença de Alzheimer**

Atualmente, as pesquisas em doença de Alzheimer têm tido maior ênfase em dois objetivos principais: testar novas terapias medicamentosas e verificar novas formas de avaliação consideradas sensíveis e específicas para diagnosticar precocemente indivíduos com o desenvolvimento da doença (MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

As pesquisas de terapias medicamentosas têm como ênfase a imunoterapia e incluem nos últimos anos a manipulação da ativação da resposta imunecelular por estudos que utilizam diferentes formas de imunização (ativa e passiva) e de vias de administração. Os protocolos de imunização passiva incluíram:

- anticorpo baseado no 3D6; LY2064340; versão humana do anticorpo m266 que reconhece a beta-amiloide;
- imunoglobulina formada por mistura de anticorpos policlonais purificados de doadores de sangue. São exemplos desde protocolos as substâncias bapineuzumab e gammagard e substâncias que inibem a beta e a gama secretase (NITRINI et al., 2009; MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

Enquanto os protocolos de imunização ativa incluíram:

- peptídeos curtos imunogênicos;
- DNA que codifica o peptídeo beta-amiloide como imunogênico;
- imunização de ratos transgênicos com vetores virais que expressam o peptídeo beta-amiloide (resultados pré-clínicos positivos com menor depósito de beta-amiloide e melhora na cognição de ratos;
- anticorpo CAD 106;
- anticorpo ACC-001.

São exemplos desses protocolos vacinas com anticorpos monoclonal ativo.

Alguns estudos recentes apontam para alguns tipos de moléculas estudadas em modelos animais, caso de uma revisão recente, que documentou que proteínas tau-tubulina quinases (TTBK) de uma família denominada de serina/treonina e tirosina quinases

têm sido associadas na fosforilação de substratos importantes como tau, tubulina ou TDP-43. Seus dois homólogos, TTBK1 e TTBK2, apresentam diferentes padrões de expressão e diferentes envolvimento em mecanismos fisiológicos de grande importância, como mitose, ciliogênese e neurotransmissão. Sua atividade de fosforilação também esteve relacionada ao desenvolvimento de doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer e a esclerose lateral amiotrófica (NOZAL; MARTINEZ, 2018).

Forlenza, Radanovic e Aprahamian (2013) documentaram que outra droga atualmente em estudo, em ensaios clínicos, é o solanezumab, que tem como mecanismo de ação ligar os peptídeos beta-amiloides, que se agregam e formam as placas neurofibrilares. O solanezumab atuaria como um “captador de beta-amiloide”, possibilitando uma estabilidade na concentração de proteínas denominadas tóxicas no líquido cefalorraquidiano. Esses autores também destacam que, nos últimos anos, estudos também investigaram o tratamento da doença de Alzheimer com o lítio, hoje utilizado para estabilização do humor, mas com efeitos considerados neuroprotetores, ainda sem consenso na literatura para tratamento de pacientes com DA nas fases inicial e moderada. Sabe-se que a DA é uma patologia fisiologicamente complexa e espera-se que seu tratamento tenha que ser dirigido a múltiplos fatores, ou alvos, para que se possa interferir na progressão natural da doença. Nitrini et al. (2009) destacam que, entendendo melhor as características fisiopatológicas da doença, será possível uma combinação de novos fármacos, como as terapêuticas em estudos de característica

denominada monoclonal, com principais modos de atuação diferentes no intuito de influenciar os vários processos patogênicos que ocorrem na doença.

Do ponto de vista não farmacológico, destaca-se que a Associação Internacional de Doença de Alzheimer (ADI, 2018) salientou a importância do uso da tecnologia para estudos futuros em duas grandes categorias na DA: a melhoria da qualidade de vida do paciente e o auxílio em diagnóstico precoce (NITRINI et al., 2009; MALLOY-DINIZ; FUENTES; COSENZA, 2013).

Alguns estudos e centros de pesquisa têm aprofundado as áreas de robótica, para criar robôs capazes de estimular a cognição de pacientes com comprometimento nessa área e em fase inicial da doença de Alzheimer. Um exemplo é o robô Eva, de centros de pesquisa em demências da América do Norte, que tem como função estimular a cognição, a interação social e intervir quando o paciente apresentar alterações comportamentais (ROBINSON et al. 2013).



## NA PRÁTICA

Para informações complementares sobre a DA, recomenda-se assistir ao curta-metragem *Dona Cristina perdeu a memória*. Nele, aborda-se a doença de Alzheimer em uma pessoa idosa que reside em uma instituição de longa permanência e faz amizade com uma criança, passando a ressignificar a sua vida. No filme, a personagem principal tem sua autonomia e funcionalidade prejudicadas; porém, embora tenha prejuízos cognitivos para a memorização recente, sua habilidade de conhecimentos gerais e de memória semântica está preservada, de modo que Dona Cristina associa durante o filme sua memória às suas relíquias, que trazem lembranças da família. Sugere-se também o filme *Para sempre Alice*, que documenta a história de uma professora universitária de meia-idade que, durante suas atividades laborativas, passa a apresentar declínio nas habilidades cognitivas e, desde então, com o apoio de sua família, começa a realizar tratamento médico e terapias não farmacológicas para melhorar sua qualidade de vida.

O terceiro filme recomendado é *Iris*. Embora Iris apresente sintomas depressivos durante o percurso de seu tratamento, com o passar dos meses desenvolve estratégias para lidar com o sofrimento de saber que um dia estará mais comprometida cognitivamente e funcionalmente.

---

## Considerações finais

As demências representam uma das maiores causas de morbidade entre idosos e sua prevalência no Brasil está entre 5% e 50%, dependendo da faixa etária estudada (NITRINI et al., 2009; FROTA et al., 2011). O impacto negativo das demências sobre a vida dos pacientes e de seus familiares é acrescido de enorme custo financeiro para a sociedade (OMS, 2015; MCKHANN et al., 2011;

FERRETTI; NITRINI; BRUCKI, 2015). Nos Estados Unidos, chegam a 20 bilhões de dólares anuais (JACK et al., 2011).

É importante ressaltar que, depois de diagnosticada a DA, a atenção de todos, até mesmo dos próprios pacientes, volta-se principalmente para habilidades cognitivas que estão prejudicadas, esquecendo-se que o tratamento da doença envolve a psicoeducação para a família e o paciente, além das terapias farmacológicas e não farmacológicas. Esquecem-se também que nas fases inicial e moderada da doença há habilidades mantidas.

As terapias não farmacológicas são importantes e apresentam evidências científicas. Terapias como programas educacionais e treinamento de cuidadores podem diminuir o estresse e a sobrecarga de pacientes e cuidadores. Quando pensamos no paciente, intervenções como a prática de atividades físicas e realização de estimulação cognitiva podem reduzir as alterações de sintomas comportamentais e psiquiátricos, assim como minimizar déficits cognitivos que acontecem com o curso da doença.

O tratamento medicamentoso da DA é sintomático e deve ser iniciado precocemente. A abordagem dos sintomas cognitivos é feita com inibidores da acetilcolinesterase em todas as fases da doença e com memantina nas fases moderada a grave. Sintomas comportamentais e psiquiátricos podem ser proeminentes no curso da DA, sendo uma das causas mais frequentes de sobrecarga e estresse de cuidadores. Em determinado momento, é possível em

uma das fases da demência, o uso de medicações antidepressivas, neurolépticas e/ou anticonvulsivantes para o tratamento dos SCPD.

Dessa maneira, serão cada vez mais necessários serviços e profissionais especializados em demências para que pacientes e cuidadores familiares e formais possam ter maior qualidade de vida e suporte para lidar com o avanço do quadro clínico da doença.

## Referências

ALBERT, Marilyn S. et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. **Alzheimer's & Dementia**, v. 7, n. 3, p. 270-279, 2011.

ALZHEIMER'S DISEASE INTERNATIONAL (ADI). Alzheimer's disease facts and figures. **Alzheimer's & Dementia**, v. 10, p. e47-92, 2008.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Diagnostic and Statistical Manual Of Mental Disorders**: Five Edition (DSM-V). Arlington, VA: APA, 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria Conjunta no 14, de 28 de novembro de 2017**. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes

Terapêuticas da Doença de Alzheimer. Disponível em:

<<http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2017/dezembro/08/465660-17-10-MINUTA-de-Portaria-Conjunta-PCDT-Alzheimer-27-11-2017---COMPLETA.pdf>>. Acesso em: 3 out. 2018.



BRUCKI, Sônia M.D. et al. Sugestões para o uso do mini exame do estado mental no Brasil. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 61, n. 3B, p. 777-781, 2003.

CARVALHO, Viviane; BARBOSA, Maira; CARAMELLI, Paulo. Brazilian version of the addenbrooke cognitive examination-revised in the diagnosis of mild Alzheimer disease. **Cognitive and Behavioral Neurology**, v. 23, n. 1, p. 8-13, 2010.

CHAVES, Márcia L. F.; CAMOZZATO, Ana Luiza; GODINHO, C. Validity of the Clinical dementia rating scale for the detection and stating of dementia in Brazilian patients. **Alzheimer Disease and Associated Disorders**, v. 21, n. 3, p. 210-217, 2007.

FARGO, K.; BLEILER, L. Alzheimer's association report: Alzheimer's disease facts and figures. **Alzheimer's Dementia**, v. 10, p. e47-92, 2014.

FERRETTI, Ceres E. L; NITRINI, Ricardo; BRUCKI, Sônia, M. D. Custos indiretos com demência: um estudo brasileiro. **Dementia e Neuropsychologia**, v. 9, n. 1, p. 42-50, 2015.

FORLENZA, Orestes V.; RADANOVIC, Márcia; APRAHAMIAN, Ivan. **Neuropsiquiatria geriátrica**. São Paulo: Atheneu, 2013.

FROTA, Norberto A. F. et al. Criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: recommendations of the Scientific Department of Cognitive Neurology and Aging of the Brazilian Academy of Neurology. **Dementia e Neuropsychologia**, v. 5, n. 3, p. 146-152, 2011.

GAUTHIER, Laure; GAUTHIER, Serge. Assessment of functional changes in Alzheimer's disease. **Neuroepidemiology**, v. 9, n. 4, p. 183-188, 1990.

HOOPER, Claudie; KILLICK, Richard; LOVESTONE, Simon. The GSK3 hypothesis of Alzheimer's disease. **Journal of Neurochemistry**, v. 104, n. 6, p. 1433-1439, 2008.

JACK, C. R. Jr. et al. Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association Workgroups on Diagnostic Guidelines for Alzheimer's Disease. **Alzheimer's & Dementia**, v. 7, p. 257-262, 2011.

KNOPMAN, David S.; WEINTRAUB, Sandra; PANKRATZ, V. S. Language and behavior domains enhance the value of the clinical dementia rating scale. **Alzheimer's & Dementia**, p. 293-299, 2011.

LANE, G. W.; NORONHA, D.; RIVERA, A. et al. Effectiveness of a social robot, "Paro", in a VA long-term care setting. **Psychological Services**, v. 13, n. 3, p. 292-299, 2016.

LIMA-SILVA, Thais B. **Validação da escala de estadiamento e progressão da demência frontotemporal (FTD-FRS)**. Tese (Doutorado em Neurologia) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2018.

LIMA-SILVA, Thais Bento et al. Translation, cross-cultural adaptation and applicability of brazilian version of the frontotemporal dementia rating scale (FTD-FRS). **Dementia e Neuropsychologia**, v. 7, p. 387-396, 2013.

LIMA-SILVA, Thais B. et al. Neuropsychiatric symptoms, caregiver burden and distress in behavioral-variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. **Dementia and Geriatric Cognitive Disorders**, v. 40, p. 268-275, 2015.

MALLOY-DINIZ, Leandro; FUENTES, Daniel; COSENZA, Ramon M. **Neuropsicologia do envelhecimento**: uma abordagem multidimensional. Porto Alegre: Artmed, 2013.

MCKHANN, G. M. H. et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association Workgroups. **Alzheimer's & Dementia**, v. 7, n. 3, p. 263-269, 2011.

MORRIS, J. C. The clinical dementia rating (CDR): current version and scoring rules. **Neurology**, v. 43, n. 11, p. 2412-2414, 1993.

MIOSHI, Eneida et al. Clinical staging and disease progression in frontotemporal dementia. **Neurology**, v. 74, n. 18, p. 1591-1597, 2010.

NETO, Alfredo C. **Atualizações em geriatria e gerontologia VI**: envelhecimento e saúde mental. Porto Alegre: EdiPUC-RS, 2016.

NITRINI, Ricardo et al. Prevalence of dementia in Latin America: a collaborative study of population-based cohorts. **International Psychogeriatrics**, v. 21, n. 4, p. 622-630, 2009.

NOZAL, Vanessa; MARTINEZ, Ana. Tau tubulin kinase 1 (TTBK1): a new player in the fight against neurodegenerative diseases. **European Journal of Medicinal Chemistry**, v. 15, n. 161, p. 39-47, 2018.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Relatório do plano global de ação em demências. 2017. Disponível em: <[https://www.who.int/mental\\_health/neurology/dementia/action\\_plan\\_2017\\_2025/en/](https://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/action_plan_2017_2025/en/)>. Acesso em: 18 fev. 2019.

\_\_\_\_\_. **Envelhecimento ativo**: uma política de saúde/World Health Organization. Tradução Gontijo S. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2015. p. 70-83.

PFEFFER, R. I. et al. Measurement of functional activities in older adults in the community. **Journal of Gerontology**, v. 37, n. 3, p. 323-329, 1982.

ROBINSON, H. et al. The psychosocial effects of a companion robot: a randomized controlled trial. **Journal of the American Medical Directors Association**, v. 14, n. 9, p. 661-667, 2013.

ROBINSON, H.; MACDONALD, B.; BROADBENT, E. Physiological effects of a companion robot on blood pressure of older people in residential care facility: a pilot study. **Australasian Journal on Ageing**, v. 34, n. 1, p. 27-32, 2015.

SPERLING, Reisa A. et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's disease. **Alzheimer's & Dementia**, v. 7, p. 290-292, 2011.

TURRÓ-GARRIGA, O. et al. Adaptation and validation of a Spanish-language version of the frontotemporal dementia rating scale (FTD-FRS). **Neurología**, v. 32, n. 5, p. 290-299, 2016.

WEAR, Helen J. et al. The Cambridge behavioural inventory revised.  
**Dementia & Neuropsychologia**, v. 2, n. 2, 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Draft global action plan on the public health response to dementia**, 3 abr. 2017. Disponível em:  
<[http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/WHA70/A70\\_28-en.pdf](http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA70/A70_28-en.pdf)>.  
Acesso em: 14 dez. 2018.

## **Doença de Parkinson e outras síndromes parkinsonianas**

A doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa que resulta em prejuízos progressivos, em regiões motoras e nas habilidades cognitivas. A descrição original da patologia foi feita por James Parkinson no ano de 1817 com o nome de paralisia agitante.

Embora tenhamos avanços em neuroimagem e em outras técnicas laboratoriais, o diagnóstico de DP continua predominantemente clínico. Um grupo de doenças degenerativas fazem parte do diagnóstico diferencial de parkinsonismo, são doenças de origem primária com parkinsonismo denominadas “síndromes Parkinson-plus”.

No contexto clínico, quando diagnosticadas corretamente, a DP e as síndromes Parkinson-plus podem oferecer uma melhor qualidade de vida para pacientes e seus cuidadores. Espera-se, neste capítulo, apresentar as particularidades dessas condições clínicas, como definição, epidemiologia, protocolo de avaliação, diagnóstico, tratamento não farmacológico e tratamento farmacológico e novas

pesquisas em estudos, a fim de promover uma melhor compreensão para uma abordagem multidisciplinar e multiprofissional.

## **1 Definição, epidemiologia, rastreamento e tipos de síndromes parkinsonianas**

Em 1817, James Parkinson, aos 62 anos de idade, publicou uma monografia intitulada “An Essay on the Shaking Palsy” (Um ensaio sobre a paralisia agitante), descrevendo a doença caracterizada por tremor de repouso, bradicinesia (lentidão dos movimentos), postura encurvada para frente e marcha festinante. Meio século mais tarde, Jean-Martin Charcot acrescentou as anormalidades no tônus muscular e na cognição e propôs o nome de doença de Parkinson (DP) à descrição feita em 1817 (HUGHES et al. 1992; 2008).

Um dado importante na história das doenças parkinsonianas é o estudo do neuropatologista Heiko Braak, publicado em 2003, que sugere que a neurodegeneração na DP inicia-se nas regiões caudais do tronco cerebral, ascendendo no sentido caudorrostral. É um processo de seis estágios que começa nos núcleos dorsais motores dos nervos glossofaríngeo e vago e no núcleo olfatório anterior. Esse estudo reforçou o conceito de que manifestações não motoras, como alterações no olfato (hiposmia), no sono (transtorno comportamental do sono REM), depressão, constipação intestinal e disfunção erétil podem preceder os sintomas motores da DP (BRAAK et al., 2003; PINHEIRO; BARBOSA, 2018).

O diagnóstico de doença de Parkinson (DP) é aparentemente fácil e típico. No entanto, dois estudos com confirmação anatomopatológica demonstraram que o diagnóstico clínico de DP estava frequentemente incorreto (AREZA-FEGYVERES; NITRINI, 2011). As taxas de falso-positivo variavam de 35% no ato do diagnóstico até 24% na última consulta.

Sabe-se que o parkinsonismo é uma síndrome que se manifesta por bradicinesia acrescida de pelo menos um dos sinais a seguir: tremor, rigidez e instabilidade postural, conforme os critérios documentados pela United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank (NATIONAL PARKINSON FOUNDATION, 2018).

É classificado em quatro categorias: 1) primário; 2) secundário; 3) síndromes Parkinson-plus; 4) doenças heredodegenerativas.

Veja no quadro 1 as causas para cada categoria mencionada.

**Quadro 1 – Principais síndromes parkinsonianas que acometem o idoso**

SÍNDROME	CAUSA
Parkinsonismo primário	Doença de Parkinson
Parkinsonismo secundário	Indução por medicamentos
	Hidrocefalia de pressão normal
	Hipoxia
	Toxinas
	Traumatismos

Fonte: National Parkinson Foundation (2018).



	Tumores
Síndromes Parkinson-plus	Paralisia supranuclear progressiva
	Degeneração corticobasal
	Demência por corpúsculos de Lewy
	Demência mista = Parkinson + demência vascular Ou Parkinson + Doença de Alzheimer
Doenças heredodegenerativas	Doença de Huntington

Fonte: National Parkinson Foundation (2018).

Em sua definição, a doença de Parkinson é um transtorno neurológico complexo e progressivo que afeta a saúde e a qualidade de vida dos pacientes, comprometendo sua estrutura familiar e socioeconômica (AREZA-FEGYVERES; NITRINI, 2011; PINHEIRO; BARBOSA, 2018). É caracterizada também pela degeneração, especialmente das células da camada ventral da parte compacta da substância *nigra* e do *locus coeruleus*. A patologia inclui a identificação dos corpos de Lewy, que são agregados anormais de proteínas que se desenvolvem no interior das células nervosas na doença de Parkinson, demência com corpos de Lewy, e em algumas outras doenças neurodegenerativas. No início, as manifestações são motoras, quando é geralmente feito o diagnóstico com base em critérios clínicos. Elas correspondem à perda de 60% dos neurônios das regiões atingidas e de 80% da dopamina localizada em uma região denominada estriado (PINHEIRO; BARBOSA, 2018).

Os distúrbios do movimento são doenças em que se observam movimentos anormais descritos como doenças extrapiramidais. Esses movimentos anormais ocorrem por alterações na espontaneidade e na rapidez dos movimentos voluntários ou involuntários adicionais (BARBOSA et al., 2006; PINHEIRO; BARBOSA, 2018).

Esses distúrbios resultam em doenças do gânglio da base. Os gânglios da base são estruturas subcorticais derivadas do estriado (núcleo caudado e putame), dos globos pálidos, do núcleo subtalâmico e da substância *nigra*. Vários são os neurotransmissores e as interconexões envolvidos nos circuitos dos gânglios da base. Entre os neurotransmissores, destacam-se a dopamina, o ácido gama-aminobutírico (GABA) e o glutamato. Conforme descrito por Antonini et al. (2009), os movimentos iniciados em nível cortical são facilitados pelos gânglios da base e os movimentos contrários são inibidos.

De acordo com Connolly e Lang (2014) e Pinheiro e Barbosa (2018), a doença de Parkinson é a principal causa dos casos de parkinsonismo, variando de acordo com locais e populações estudadas. A causa dessa doença é desconhecida, de modo que ela é também denominada parkinsonismo primário ou doença de Parkinson idiopática. De modo geral, acomete pessoas com idade superior a 50 anos de ambos os sexos, de diferentes etnias e níveis socioeconômicos.

Estudos apontam que a incidência e a prevalência de DP aumentam com o avançar da idade. Em um estudo epidemiológico brasileiro, por exemplo, realizado por Barbosa et al. (2006) com indivíduos idosos no município de Bambuí, Minas Gerais, verificou-se que a prevalência de doença de Parkinson era de 3,3%.

Quando tentamos entender possíveis causas da doença de Parkinson, sabemos que, apesar do grande avanço em novos conhecimentos sobre ela, sua causa permanece desconhecida, o que torna um desafio o estudo da fisiopatologia dos sinais parkinsonianos, da doença e de sua associação com o processo de envelhecimento humano. Mecanismos de etiologia genética são responsáveis pela morte dos neurônios dopaminérgicos da parte compacta da substância *nigra*.

Há algumas teorias atualmente propostas para explicar os mecanismos envolvidos com a lesão neuronal. Como possíveis fatores etiopatogênicos da DP idiopática, na recente revisão de Pinheiro e Barbosa (2018), se resumiriam as seguintes teorias:

- teoria do estresse oxidativo (acúmulo de radicais livres na substância *nigra*);
- teoria da deficiência e anormalidades das mitocôndrias da substância *nigra*;
- teoria da excitotoxicidade (atividade aumentada dos neurotransmissores excitatórios);
- presença de fatores gliais e inflamatórios;

- neurotoxinas ambientais (encontradas na água em zonas rurais, em algumas plantas, herbicidas ou pesticidas);
- fatores genéticos.

Apesar de as síndromes Parkinson-plus serem as mais estudadas atualmente, dados populacionais encontraram prevalência de 6,4/100.000 habitantes para paralisia supranuclear progressiva (PSP) e taxa de incidência anual média (casos novos por 100.000 habitantes por ano) para indivíduos de 50 a 99 anos de 5,3 (HUGHES et al., 2008; RANA et al., 2018).

A prevalência de atrofia de múltiplos sistemas (AMS) foi de 4,4/100.000 habitantes e a taxa de incidência, 3,0 (com os mesmos parâmetros). A incidência de PSP aumenta progressivamente com o avançar da idade e é maior em homens. A idade média de sobrevida é de 5,3 anos para PSP e de 8,5 para AMS. Não há dados sobre a incidência ou a prevalência de degeneração corticobasal (DCB) (RANA et al., 2018).

Síndromes parkinsonianas e demências parkinsonianas são formas mais incapacitantes de parkinsonismo secundário, com sintomatologia atípica, nas quais o processo degenerativo acomete outras regiões do sistema nervoso central (SNC) de forma mais intensa que na DP. Constituem sintomas atípicos ou sinais de alerta indicativos de possível Parkinson-plus sinais parkinsonianos simétricos, acometimento precoce da fala e da deglutição, alterações precoces do equilíbrio e da marcha, presença de sinais piramidais (espasticidade e hiper-reflexia) e cerebelares (ataxia, dismetria),

mioclonias, disfunções autonômicas precoces e acentuadas, demência em fase inicial da doença, pouca ou nenhuma resposta à levodopa desde o início do tratamento (AREZA-FEGYVERES; NITRINI, 2011). A seguir estão as principais características dessas condições.

## **1.1 Paralisia supranuclear progressiva**

Hughes et al. (2008) reforçam que o primeiro sintoma da paralisia supranuclear progressiva (PSP) consiste na perda do equilíbrio e quedas durante a marcha – que podem ser descritas pelo paciente como ataques de tontura ou vertigens. Outros sintomas comuns são as alterações de personalidade e comportamento, com perda de interesse em atividades comuns, distanciamento emocional e afetivo de entes próximos, depressão, irritabilidade, esquecimento e outros sinais de alterações do lobo frontal, como dificuldade em alternar movimentos em sequência, preservação motora, apatia, riso ou choro sem razão aparente e surtos de raiva inapropriados. À medida que a doença progride, muitos pacientes queixam-se de visão embaçada e dificuldade de controlar os movimentos dos olhos (BARBOSA et al., 2006; PINHEIRO; BARBOSA, 2018).

A dificuldade mais característica é a paralisia do olhar para baixo. Há também dificuldade em manter o contato ocular durante uma conversa e outros movimentos oculares podem estar acometidos, como os movimentos das pálpebras (fechamento involuntário das pálpebras, dificuldade de abertura, diminuição da frequência dos piscamentos, olhos muito abertos, olhar “assustado” ou “preocupado”. A fala torna-se arrastada, pouco articulada e ocorre precocemente

disfagia, distúrbio descrito pela primeira vez em 1964, sendo também conhecida como doença de Steele-Richardson-Olszewski, em referência aos autores que a descreveram. São características da doença:

- início dos sintomas mais tardio que na doença de Parkinson;
- instabilidade postural, com quedas frequentes no início do quadro;
- disartria e disfagia;
- redução do reflexo de piscar (“fixação do olhar”);
- paralisia do olhar conjugado;
- blefarospasmo e outras distonias focais (principalmente na região cervical);
- demência em fases mais avançadas.

## **1.2 Degeneração corticobasal (DCB)**

A degeneração corticobasal (DCB) é uma afecção degenerativa do sistema nervoso central de ocorrência rara e que aparece geralmente após os 60 anos. Apresenta-se com sinais de parkinsonismo associados a sinais de comprometimento cortical, com alterações de linguagem e percepção, apraxia e desorientação. Assemelha-se com a DP por seu início assimétrico, mas difere pela presença, já nas fases iniciais, de comprometimento cortical e pela ausência de resposta à levodopa (BARBOSA et al., 2006).

A DCB tem pontos em comum com a PSP. Porém, na primeira, enquanto predominam sintomas corticais, na segunda são mais comuns os sinais oculares já descritos. As duas doenças têm também em comum as alterações patológicas que consistem no acúmulo de proteína tau em sua forma hiperfosforilada (CONNOLLY; LANG, 2014).

Acredita-se que esse acúmulo esteja envolvido na degeneração de neurônios na DCB, PSP e em outras doenças, como a doença de Alzheimer, a doença de Pick e a demência frontotemporal. Na literatura da neurologia cognitiva são chamadas de taupatias (AREZAFEGYVERES; NITRINI, 2011; PINHEIRO; BARBOSA, 2018).

Os sintomas iniciais da DCB compreendem:

- incoordenação ou lentidão em um dos membros superiores;
- na evolução da doença aparecem mioclonias, distonia, dificuldade de marcha, disartria e afasia, além de apraxia de membros;
- um sinal muito característico, mas não obrigatório, é o fenômeno da “mão alienígena”, que consiste na perda da percepção de que aquele membro lhe pertence, com perda de controle e da coordenação desse membro, que parece mover-se ou levitar independentemente da vontade do paciente;
- a doença evolui de forma mais rápida do que na DP, mas nas fases iniciais pode ser confundida com outras formas de parkinsonismo atípico.

O diagnóstico clínico é fortemente sugerido quando há sinais evidentes de comprometimento das funções (dificuldade em linguagem, gesticulação e manipulação de objetos e o fenômeno da mão alienígena).

As causas da DCB também não são conhecidas. São características da doença:

- síndrome rígido-acinética progressiva;
- assimetria acentuada do parkinsonismo;
- distonias frequentes/mioclonias associadas;
- disfunção cortical associada: hiper-reflexia, apraxia, perda sensorial cortical;
- movimentos em espelho ou levitação de um braço (mão alienígena);
- neuroimagem: atrofia assimétrica dos lobos frontal e parietal;
- resposta ruim à levodopa.

### **1.3 Demência com corpos de Lewy (DCL)**

A atual definição da demência com corpos de Lewy (DCL) destaca que se trata de uma doença neurodegenerativa caracterizada por declínio cognitivo e progressivo, alucinações visuais, flutuações do nível de atenção e síndrome parkinsoniana. É considerada a forma mais frequente de demência degenerativa em idosos, depois da doença de Alzheimer (PINHEIRO; BARBOSA, 2018).



Nessa patologia, o comprometimento cognitivo está presente nas fases iniciais da doença, especificamente no estado de vigília e alerta, e na atenção sustentada, que permanecem flutuantes durante o estágio inicial da doença. Os sinais parkinsonianos nessa doença incluem rigidez, bradicinesia e alterações do equilíbrio e podem aparecer antes ou depois do comprometimento cognitivo (PINHEIRO; BARBOSA, 2018).

As alucinações visuais estão presentes em todos os pacientes, são detalhadas por eles, parecendo reais, e geralmente envolvem a presença de pessoas e/ou animais, ocorrendo principalmente à noite.

As primeiras manifestações da doença são variadas: alguns pacientes apresentam inicialmente sintomas motores parkinsonianos que são confundidos com DP até que outros sintomas se desenvolvam. De acordo com Brucki (2011), outros casos iniciam-se com demência e podem ser confundidos com a doença de Alzheimer (DA). Nesses casos, o aparecimento de outros sintomas (como as alucinações visuais) e a característica de flutuação do quadro neuropsiquiátrico apontam para o diagnóstico correto. A evolução da doença costuma ser mais rápida que a DP. Não se conhece a causa da DCL. As alterações neuropatológicas encontradas à necropsia são semelhantes às da DP, mas na DCL as lesões são mais difusas e envolvem extensas áreas do córtex cerebral. São características da doença:

- síndrome parkinsoniana simétrica, de predomínio rígido-acinético;

- flutuações cognitivas evidentes na ausência de estados confusionais agudos;
- alucinações visuais recorrentes;
- ocorrência de quedas e síncope;
- hipersensibilidade ao uso de antipsicóticos;
- resposta ao uso de inibidores da acetilcolinestase.

Pinheiros et al. (2018) destacam que na doença de Huntington há alguns outros transtornos do movimento que merecem atenção, embora sua manifestação seja rara.

A doença de Huntington é definida clinicamente como:

- um distúrbio cerebral degenerativo, hereditário, autossômico dominante, progressivo;
- surge habitualmente na vida adulta, entre as terceira e quarta décadas de vida, podendo também ter início na pessoa idosa;
- é caracterizada por movimentos denominados coreicos, distúrbios da personalidade e declínio cognitivo.

De acordo com dados do centro de estudos Mayo Clinic ([s.d.]), nos Estados Unidos, o início do quadro os distúrbios do movimento passam despercebidos, porém, com a progressão do quadro clínico, tornam-se incapacitantes. Apresentam na evolução da doença alterações: irritabilidade, depressão, agressividade, delírios e psicose, entre outros. A doença evolui para deficiência motora completa,

incapacidade funcional e demência, com expectativa média de vida de 15 a 20 anos de doença. Assim como nas demais doenças parkinsonianas e de origem motoras, o tratamento é sintomático, com utilização de antidepressivos, antipsicóticos típicos e atípicos e benzodiazepínicos de curta duração.

## **2 Protocolo de avaliação para as DPs**

No processo diagnóstico das DPs, deve-se utilizar um protocolo de avaliação que contenha uma das escalas específicas que foram elaboradas para avaliar sintomas parkinsonianos e mensurar a evolução da doença. A escala de Hoehn e Yahr modificada indicam incapacidade motora. Outra escala bastante utilizada é a Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRU), uma escala ampla com 42 itens divididos em 4 domínios, que avalia incapacidade motora e presença gradual dos sintomas parkinsonianos (HUGHES et al., 2008).

Do ponto de vista de rastreio cognitivo, um teste que tem se mostrado útil no rastreio das síndromes parkinsonianas é o Exame Cognitivo de Montreal (MOCA, do inglês Montreal Cognitive Assessment), adaptado e validado para uso no Brasil por Sarmiento, Bertolucci e Wajman (2008). Entre os domínios avaliados, contempla: avaliação das habilidades visuoespaciais e visuoespaciais, nomeação, funções executivas, linguagem, memória e orientação temporoespacial, conforme apresentado no anexo 1, ao final deste capítulo.

No âmbito dos sintomas neuropsiquiátricos presentes no paciente com DP, a depressão é a principal manifestação psiquiátrica, seguida dos delírios, das psicoses e das alucinações. Os estudos de Bjoerke-Bertheussen et al. (2012), Willians e Lees (2005) e Barbosa et al. (2016) confirmaram esses achados. Desse modo, é de suma importância no processo diagnóstico das síndromes parkinsonianas a aplicação do inventário neuropsiquiátrico (INP) com o informante validado para uso em adultos e idosos, originalmente elaborado por Cummings et al. (1994) e adaptado para uso no Brasil por Camozzato et al. (2008).

## **2.1 Diagnóstico**

A eficácia diagnóstica está diretamente relacionada com a história clínica detalhada, o exame físico e a realização de uma avaliação que identifique os sinais cardinais da doença de Parkinson, que são bradicinesia, rigidez, tremor de repouso e instabilidade postural (THE PARKINSON STUDY GROUP, 2004a; 2004b). A bradicinesia é a característica mais comum dessa doença no idoso. Caracteriza-se pela lentidão ou dificuldade de iniciar um movimento voluntário ou automático. Dependendo da região ou da parte do corpo afetada, haverá uma série de sinais e sintomas parkinsonianos: faces inexpressivas ou hipomímia, não balançar o membro superior ao caminhar, acúmulo de saliva na cavidade bucal, aumento do tempo para realizar as atividades de vida diária (AVD). A rigidez plástica é representada por uma resistência à movimentação passiva dos membros, pescoço e tronco, de acordo com Areza-Fegyveres e Nitrini (2011) e Pinheiro e Barbosa (2018).

O tremor de repouso ainda é o primeiro sintoma reconhecido em indivíduos portadores da doença de Parkinson pelos próprios indivíduos, seus familiares e os médicos assistentes. Geralmente, ele é assimétrico e acomete um ou mais membros. A forma mais característica é a de movimentos rítmicos dos dedos das mãos, semelhante ao ato de contar dinheiro ou de contar pílulas de um comprimido. O tremor tende a piorar com o estresse e a desaparecer durante o sono (AREZA-FEGYVERES; NITRINI, 2011; PINHEIRO; BARBOSA, 2018).

Outro sintoma descrito por Pinheiro e Barbosa (2018) como parte do processo diagnóstico é a instabilidade postural, que é resultante das alterações dos reflexos posturais, ocasionando maior número de quedas e contribuindo para que o idoso tenha dificuldade de se manter em pé sem assistência nas fases mais avançadas da doença. Os autores ressaltam que outros sinais motores são: a) postura parkinsoniana – flexionada para a frente na fase inicial, pode não ser notada, porém, com a evolução, a cabeça e o tronco ficam flexionados ventralmente, os braços estão à frente do corpo, os cotovelos e os joelhos flexionados; b) marcha parkinsoniana – caracteriza-se por um deslocamento em bloco, passos curtos e arrastados, sem a participação do movimento dos braços (AARSLAND; ZACCA; BRAYNE, 2005); pode aumentar a frequência de passos curtos e rápidos, quase sem deslocamento, que vão aumentando progressivamente sua amplitude, até que se consiga andar; c) bloqueio motor – *freezing* que corresponde à impossibilidade extrema e súbita de iniciar e continuar um

movimento, mais evidente durante a marcha, ao passar por uma porta ou transpor uma linha ou obstáculo solo. O bloqueio motor associado à perda dos reflexos posturais é responsável pela alta prevalência de quedas e maior incidência de fratura de quadril nas pessoas idosas (BARBOSA et al., 2006; BRUCKI, 2011).

Hughes et al. (2008) recomendam, no processo de avaliação diagnóstica da DP, a realização de exames laboratoriais e de neuroimagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética – esta preferencialmente), que são importantes para excluir outras doenças. Não existe um marcador biológico para a DP. A ressonância magnética do crânio e estudos de neuroimagem funcional com marcadores específicos têm se mostrado eficazes. Em estudos realizados, no diagnóstico diferencial da DP em relação a outros quadros de parkinsonismo, porém, não há um consenso que justifique a solicitação de rotina.

### **3 Tratamento não farmacológico**

Como alternativas de tratamento para a doença de Parkinson, destacam-se as chamadas intervenções não farmacológicas, como a fisioterapia, a terapia de fonoaudiologia, a estimulação cognitiva, a orientação nutricional e o apoio informativo e educativo aos pacientes, familiares e profissionais (BRASIL, 2017; PINHEIRO; BARBOSA, 2018).

A fisioterapia, por exemplo, classificada como uma intervenção de reabilitação, possibilita ao paciente ganhos na força muscular, na

flexibilidade, com melhora na postura e na redução da bradicinesia e da rigidez. A atuação da fonoaudiologia tem se demonstrado efetiva em melhorar a voz e a deglutição, devendo ser iniciada assim que o diagnóstico for realizado (ASSOCIAÇÃO BRASIL PARKINSON, [s.d.]).

Santos et al. (2017) destacam que outra intervenção não farmacológica caracterizada por reabilitar é a chamada “estimulação cognitiva”, cujo objetivo é estimular e reabilitar o indivíduo a se manter orientado para a realidade, mantendo-o mais atento e concentrado, realizando atividades diversificadas de estímulos às funções cognitivas e evitando, assim, o comprometimento cognitivo de rápida progressão.

Em relação à orientação nutricional, ela deve ser realizada por profissionais especializados, para permitir o acesso a nutrientes, hidratação, e a contribuição de alimentos calóricos e proteicos adequados para pacientes com complicações decorrentes da DP, fatores que diminuem o agravo das complicações frequentes no curso da doença. Sugere-se que a concentração de nutrientes com alto teor proteico em uma das refeições possa permitir uma estratégia farmacológica com maior disponibilidade de levodopa.

De acordo com a Associação Brasil Parkinson ([s.d.]), outra forma eficaz de auxílio ao tratamento farmacológico é a orientação e o suporte aos familiares, pacientes e cuidadores sobre os aspectos da doença. Uma vez informados das particularidades, sintomas, características das fases da doença e formas de tratamento, a

adesão ao tratamento aumentará, assim como haverá uma melhora direta na qualidade de vida de pacientes e familiares.

## **4 Drogas e tratamentos em estudo**

Até o presente momento, o tratamento da doença de Parkinson não é curativo, visa apenas controlar os sintomas decorrentes dos estágios da doença, tendo por objetivo manter o paciente o maior tempo possível com autonomia, independência funcional e o desempenho cognitivo estável (BRASIL, 2017).

Está bem estabelecido nos serviços de assistência à saúde que a levodopa disponível no Brasil deve ser associada a um inibidor da dopadescarboxilase periférica (benserazida ou carbidopa), impedindo sua transformação periférica em dopamina e diminuindo os efeitos colaterais dopaminérgicos como náuseas e vômitos. Outros efeitos adversos são hipotensão ortostática e sonolência.

A levodopa continua sendo o tratamento de primeira escolha na DP, inclusive como padrão-ouro para drogas que ainda estão em estudo. Uma vez feito o diagnóstico, o tratamento farmacológico deve ser iniciado, conforme apontado por Allen et al. (2014) e Pinheiro e Barbosa (2018). São também terapias medicamentosas na DP:

- os agonistas dopaminérgicos;
- os inibidores da catecol-O-metiltransferase;
- os inibidores da monoaminoxidase tipo B;



- drogas anticolinérgicas.

Sabe-se também que os agonistas dopaminérgicos estimulam diretamente os receptores dopaminérgicos. No Brasil, o mais utilizado é o pramipexol, que pode ser utilizado como monoterapia nas fases iniciais ou em associação com baixas dosagens de levodopa, conforme documentado pelo The Parkinson Study Group (2004a) e confirmado posteriormente por Pinheiro e Barbosa (2018).

Em relação aos inibidores da catecol-O-metiltransferase, sabe-se que a levodopa é metabolizada em dopamina pela descarboxilase dos L-aminoácidos aromáticos (dopadescarboxilase; AACD) e em 3-O-metildopa pela catecol-O-metiltransferase (COMT). A associação de um inibidor da COMT é uma opção terapêutica que visa possibilitar um aumento da dose de dopamina no cérebro e reduzir o número de dosagens da levodopa. Os inibidores da COMT, talcapona e entacapona (apenas a entacapona está disponível no Brasil), devem ser administrados em associação com a levodopa, como ressaltam Pinheiro e Barbosa (2018).

Os inibidores da monoaminoxidase tipo B [a selegilina é um inibidor irreversível da monoaminoxidase tipo B (MAO-B)] têm ação sobre os sintomas da doença de Parkinson por aumentarem a neurotransmissão dopaminérgica. A amantadina, outra droga prescrita, é um agente antiviral que tem um modesto efeito benéfico e transitório, por 6 a 12 meses, na DP (CROSBY; DEANE; CLARKE, 2003) e, atualmente, tem sido utilizada para o controle das discinesias (THOMAS et al., 2004). Essa droga tem sido contraindicada para

idosos em idade avançada, por gerar inúmeros efeitos adversos, como alucinações visuais.

Drogas anticolinérgicas, como o biperideno e o triexifenidil, foram os anticolinérgicos utilizados desde antes da introdução da levodopa. Há evidências de que o uso de anticolinérgicos possa estar associado à presença de placas amiloides, um dos marcos histológicos da doença de Alzheimer (PERRY et al., 2003).

A maioria dos pesquisadores em DP destaca que, embora a levodopa permaneça como a medicação mais efetiva para a doença de Parkinson, em alguns casos, como no de sintomas leves (tremor como sintoma predominante e idade menor que 65 anos), pode-se optar por iniciar o tratamento com inibidores da MAO-B ou agonistas dopaminérgicos, postergando o início do tratamento com a levodopa (THE PARKINSON STUDY GROUP, 2004b; PINHEIRO; BARBOSA, (2018).

Do ponto de vista de novas drogas, estudos têm tentado documentar evidências dos efeitos do canabidiol (CBD) nos sinais da doença e em sintomas neuropsiquiátricos, encontrando melhoras na diminuição de frequência de ansiedade com o uso da substância em pacientes com Parkinson (FARIA, 2018).

Em decorrência dos estudos de fisiologia neuroanatômica e de neuroimagem e dos efeitos adversos da levodopa, houve a opção da realização da cirurgia denominada estereotática como opção terapêutica para a doença de Parkinson (AREZA-FEGYVERES; NITRINI, 2011; PINHEIRO; BARBOSA, 2018).

Em concordância com as associações internacionais de DP, ressalta-se que a cirurgia na doença de Parkinson pode ser por um procedimento que resulta na lesão ou na destruição de uma área específica do cérebro, sendo os alvos mais utilizados o tálamo, o globo pálido interno e o núcleo subtalâmico.

Também tem sido bem compreendido na neurologia o procedimento de estimulação profunda do cérebro (deep-brain stimulation), em que o estimulador com eletrodos é implantado por procedimento esterotático em um alvo cerebral mais profundo. A indicação do procedimento estereotático requer avaliação criteriosa, envolvendo o tempo de evolução da doença, a resposta ao tratamento com a levodopa, as flutuações, as discinesias e a presença de comorbidades (WEAVER et al., 2009).

Em outra vertente, os estudos com o transplante de células nervosas feitas para o estriado têm obtido resultados diversos: melhora sintomática, discinesias e processos neoplásicos em alguns pacientes. As pesquisas com células-tronco estão em andamento ativamente, com o objetivo de transformar essas células em produtoras de dopamina no cérebro (FARIA, 2018).

## **Considerações finais**

Pacientes com síndromes Parkinson-plus representam uma pequena proporção dos pacientes com parkinsonismo vistos em serviços assistenciais primários e até terciários. Em razão da heterogeneidade e da complexidade dessas doenças e suas

diferenças clínicas sutis, o estabelecimento do diagnóstico correto, especialmente no início da doença, pode ser difícil, apesar de repetidas consultas e exames neurológicos.

É provável que a DP seja determinada pela combinação dos processos descritos chamados de fatores hipotéticos de explicação de possíveis causas e que ainda se encontram em estudo ou de outros ainda não revelados e que a contribuição de cada um deles varie em cada caso.

Nesse contexto, é grande a necessidade de realização de mais estudos epidemiológicos de incidência e prevalência nas diversas etnias e culturas, populações e grupos etários para possibilitar a identificação de possíveis determinantes etiológicos. Além disso, dados epidemiológicos são de fundamental importância para o estabelecimento de estratégias de políticas públicas e tratamentos terapêuticos, sejam eles cirúrgicos, medicamentosos ou não medicamentosos.

A importância da divulgação dessas doenças se traduz no aumento dos atendimentos realizados por profissionais de diversas formações e especialidades. Os avanços em genética molecular, neuroimagem estrutural e funcional podem, em um futuro muito próximo, prover um melhor entendimento sobre essas doenças raras e auxiliar no diagnóstico precoce e possivelmente no manejo do tratamento.

Adicionalmente, o desenvolvimento de métodos paliativos e as pesquisas com fármacos utilizados convencionalmente no

tratamento de outras doenças também se mostram promissores no âmbito terapêutico. O conhecimento mais específico da DP e das síndromes Parkinson-plus poderão promover qualidade de vida aos pacientes e seus familiares e possibilitar a capacitação das equipes multidisciplinares e multiprofissionais que lidam diariamente com pacientes com essas condições clínicas.

## Referências

AARSLAND, Dag; ZACCA, I. Jennifer; BRAYNE, Carol. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease.

**Movement Disorders**, v. 20, p. 1255-1263, 2005.

ALLEN, Richard P. et al. Comparison of regabalin with pramipexol for restless legs syndrome. **The New England Journal of Medicine**, v. 370, n. 7, p. 620-631, 2014.

ANTONINI, Angelo et al. A reassessment of risks and benefits of dopamine agonists in Parkinson's disease. **The Lancet Neurology**, v. 8, n. 10, p. 929-937, 2009.

AREZA-FEGYVERES, Renata; NITRINI, Ricardo. Síndromes Parkinson-plus (Paralisia supranuclear progressiva, degeneração corticobasal, atrofia de múltiplos sistemas). In: BRUCKI, Sônia M. D et al.

**Demências: enfoque multidisciplinar: das bases fisiopatológicas ao diagnóstico e tratamento.** São Paulo: Atheneu, 2011. p. 267-275.

ASSOCIAÇÃO BRASIL PARKINSON. **Intervenções para os pacientes diagnosticados com doença de Parkinson.** [s.d.]. Disponível em:

<<http://www.parkinson.org.br/firefox/index.html>>. Acesso em: 15 out. 2018.

BARBOSA, Maira T. et al. Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: a community-based survey in Brazil (The Bambuí-Study).

**Movement Disorders**, v. 21, n. 6, p. 800-808, 2006.

BARBOSA, Maira T. et al. Prevalence and clinical classification of tremor in elderly: a community-based survey in Brazil. **Movement Disorders**, v. 28, n. 5, p. 640-646, 2013.

BARBOSA, Maira; MACHADO, João Carlos Barbosa. Doença de Parkinson e síndromes parkinsonianas. In: FREITAS, E. V. et al. (Org.). **Tratado de geriatria e gerontologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2016.

BJOERKE-BERTHEUSSEN, Jeanette et al. Neuropsychiatric symptoms in mild dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. **Dementia and Geriatric Cognitive Disorders**, v. 34, n. 1, p. 1-6, 2012.

BRAAK, Heiko et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. **Neurobiology of Aging**, v. 24, n. 2, p. 197-211, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria no 228, de 10 de maio de 2010**. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas. Brasília: Ministério da Saúde, 2017. Disponível em: <<http://isags-unasur.org/wp-content/uploads/2018/04/parkinson-bra-2010.pdf>>. Acesso em: 5 nov. 2018.

BRUCKI, Sônia M. D. Demência com corpos de Lewy. In: BRUCKI, Sônia M. D. et al. (Org.). **Demências**: enfoque multidisciplinar: das bases fisiopatológicas ao diagnóstico e tratamento. São Paulo: Atheneu, 2011.

CAMOZZATO, Ana Luisa et al. Reliability of the Brazilian Portuguese version of the neuropsychiatric inventory (NPI) for Alzheimer's disease patients and their caregivers. **International Psychogeriatrics**, v. 20, n. 2, p. 383-393, 2008.

CLARKE, Carl E.; SPELLER, Julie M. et al. Pramipexole for levodopa-induced complications in Parkinson's disease. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, 2000, p. 2-5.

CONNOLLY, Bárbara S.; LANG, Anthony E. Pharmacological treatment of Parkinson disease: a review. **Journal of the American Medical Association**, v. 311, n. 16, p. 1670-1683, 2014.

CROSBY, Niall J.; DEANE, Katherine H.; CLARKE, Carl E. Amantadine for dyskinesia in Parkinson's disease. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 2, 2003.

CUMMINGS, J. L. et al. The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. **Neurology**, v. 44, n. 12, p. 2308-2314, 1994.

FARIA, Stephanie M. **Efeitos da administração aguda do canabidiol na ansiedade e nos tremores induzidos pelo teste de simulação de falar em público em pacientes com doença de Parkinson.**

Dissertação (Mestrado em Psiquiatria) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2018.

HUGHES, Andrew J. et al. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases.

**Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 55, p. 181-184, 1992.

\_\_\_\_\_. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 Years. **Movement Disorders**, v. 23, n. 6, p. 837-844, 2008.

MAYO CLINIC. **Huntington's disease**. [s.d.]. Disponível em: <<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/huntingtons-disease/symptoms-causes/syc-20356117>>. Acesso em: 5 nov. 2018.

NATIONAL PARKINSON FOUNDATION. **UK Parkinson's disease society brain bank clinical diagnostic criteria**. [s.d.]. Disponível em: <<http://toolkit.parkinson.org/sites/toolkit.parkinson.org/files/resources/UK%20Brain%20Bank%20Diagnostic%20Criteria.pdf>>. Acesso em: 20 out. 2018.

PARKINSON STUDY GROUP CALM Cohort investigators. Long-term effect of initiating pramipexole vs levodopa in early Parkinson disease. **Archives of Neurology**, v. 66, n. 5, p. 563-570, 2009.

PERRY, Elaine et al. Increased Alzheimer pathology in Parkinson's disease related to antimuscarinic drugs. **Annals of Neurology**, v. 51, n. 2, p. 235-238, 2003.



PINHEIRO, José E.; BARBOSA, Maira T. Doença de Parkinson e outros distúrbios do movimento em idosos. In: FREITAS, Elizabete Viana de; PY, Ligia. **Tratado de geriatria e gerontologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan: 2018. p. 360-370.

RANA, A. Q. et al. Prevalence of pain in atypical parkinsonism: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Neurology**, p. 1-10, 2018.

SANTOS, Franklin S. et al. **Estimulação cognitiva para idosos**: ênfase em memória. São Paulo: Atheneu, 2017.

SARMENTO, Ana Luisa R.; BERTOLUCCI, Paulo Henrique F.; WAJMAN, José R. Brazilian portuguese version for the Montreal Cognitive Assessment (MOCA) and the preliminary results. **Alzheimer's & Dementia**, v. 4, p. T686, 2008.

THE PARKINSON STUDY GROUP. A controlled, randomized, delayed start study of rasagline in early Parkinson disease. **Archives of Neurology**, v. 61, n. 4, p. 561-566, 2004a.

\_\_\_\_\_. Levodopa and the progression of Parkinson's disease. **The New England Journal of Medicine**, v. 351, n. 24, p. 2498-2508, 2004b.

THOMAS, Astrid et al. Duration of amantadine benefit on dyskinesia of severe Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, v. 75, n. 1, p. 141-143, 2004.

WEAVER, Frances M. et al. Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease: a

randomized controlled trial. **Journal of the American Medical Association**, v. 301, n. 1, p. 63-73, 2009.

WILLIAMS, David R.; LEES, Andrew J. Visual hallucinations in the diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a retrospective autopsy study. **The Lancet Neurology**, v. 4, n. 10, p. 605-610, 2005.

## **Anexo 1 – Exame Cognitivo de Montreal – MOCA**

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)  
Versão Experimental Brasileira

Nome: \_\_\_\_\_ Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
Escolaridade: \_\_\_\_\_ Data de avaliação: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
Sexo: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

VISUOESPACIAL / EXECUTIVA		Copiar o cubo		Desenhar um RELÓGIO (onze horas e dez minutos) (3 pontos)		Pontos
				<input type="checkbox"/> Contorno <input type="checkbox"/> Números <input type="checkbox"/> Ponteiros		5
<b>NOMEAÇÃO</b>						
						3
<b>MEMÓRIA</b> Leia a lista de palavras. O sujeito deve repeti-las, faça duas tentativas. Evocar após 5 minutos.		Rosto 1ª tentativa: _____ 2ª tentativa: _____	Veludo _____	Igreja _____	Margarida _____	Vermelho _____ Sem Pontuação
<b>ATENÇÃO</b> Leia a sequência de números (1 número por segundo). O sujeito deve repetir a sequência em ordem direta.		O sujeito deve repetir a sequência em ordem indireta.		<input type="checkbox"/> 2 1 8 5 4 <input type="checkbox"/> 7 4 2		2
Leia a série de letras. O sujeito deve bater com a mão (na mesa) cada vez que ouvir a letra "A". Não se atribuem pontos se ≥ 2 erros. <input type="checkbox"/> F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B						
Subtração de 7 começando pelo 100. <input type="checkbox"/> 93 <input type="checkbox"/> 86 <input type="checkbox"/> 79 <input type="checkbox"/> 72 <input type="checkbox"/> 65 4 ou 5 subtrações corretas: 3 pontos; 2 ou 3 corretas 2 pontos; 1 correta 1 ponto; 0 correta 0 ponto						
<b>LINGUAGEM</b> Repetir: Eu somente sei que é João quem será ajudado hoje.		<input type="checkbox"/>		O gato sempre se esconde embaixo do sofá quando o cachorro está na sala.		2
Fluência verbal: dizer o maior número possível de palavras que comecem pela letra F (1 minuto). <input type="checkbox"/> _____ (N ≥ 11 palavras)						
<b>ABSTRAÇÃO</b> Semelhança p. ex. entre banana e laranja = fruta		<input type="checkbox"/> trem - bicicleta		<input type="checkbox"/> relógio - régua		2
<b>EVOCAÇÃO TARDIA</b> Deve recordar as palavras SEM PISTAS		Rosto <input type="checkbox"/>	Veludo <input type="checkbox"/>	Igreja <input type="checkbox"/>	Margarida <input type="checkbox"/>	Vermelho <input type="checkbox"/>
<b>OPCIONAL</b> Pista de categoria Pista de múltipla escolha						Pontuação apenas para evocação SEM PISTAS
<b>ORIENTAÇÃO</b> <input type="checkbox"/> Dia do mês <input type="checkbox"/> Mês <input type="checkbox"/> Ano <input type="checkbox"/> Dia da semana <input type="checkbox"/> Lugar <input type="checkbox"/> Cidade						6
© Z. Nasreddine MD www.mocatest.org Versão experimental Brasileira: Ana Luisa Rosas Sarmiento Paulo Henrique Ferreira Bertolucci - José Roberto Wajman (UNIFESP-SP 2007)						<b>TOTAL</b> Adicionar 1 pt se ≤ 12 anos de escolaridade

Fonte: Sarmiento; Bertolucci e Wajman (2008, p. 686).

## Sobre a autora

**Thais Bento Lima-Silva** formou-se gerontóloga pela Universidade de São Paulo (USP). Foi representante discente do curso de gerontologia em 2008-2009 e diretora de políticas estudantis do centro acadêmico do curso de gerontologia da USP no ano de 2009. Atualmente, desenvolve estudos na área de cognição do envelhecimento normal e patológico na linha de pesquisa de demência frontotemporal na variante comportamental e degeneração lobar frontotemporal.

Pós-graduada em Neurociências pela Faculdade de Medicina do ABC. Mestre e doutoranda em Neurologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, atuando em atividades de treino e reabilitação cognitiva. Coordenou atividades de campo da pesquisa intitulada “Educação permanente: benefícios da Universidade Aberta à Terceira Idade | EACH-USP”, financiada pelo Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira do Departamento de Neurologia do Hospital das Clínicas (HC) da FMUSP e do Centro de Referência nos Distúrbios Cognitivos do Idoso (Ceredic).

Pesquisadora do Núcleo de Estudos no Envelhecimento Cognitivo (NEC) da EACH-USP, do Núcleo de Pesquisas e Estudos em Gerontologia (Nepeg) da EACH-USP, além de presidente da Associação Brasileira de Gerontologia na gestão 2011-2013. Coordenadora voluntária do grupo de apoio para cuidadores e

familiares de pacientes portadores de doença de Alzheimer e desordens relacionadas (unidade Arquidiocesano, regional São Paulo), da Associação Brasileira de Doença de Alzheimer e Desordens Relacionadas (ABRAz). Também atua como colunista dos sites *Portal Terceira Idade*, *Supera Ginástica Cerebral* e *A terceira idade.com*.

Link do currículo lattes:  
<<http://lattes.cnpq.br/8525604650517156>>.



## **Administração Regional do Senac no Estado de São Paulo**

### **Presidente do Conselho Regional**

Abram Szajman

### **Diretor do Departamento Regional**

Luiz Francisco de A. Salgado

### **Superintendente Universitário e de Desenvolvimento**

Luiz Carlos Dourado

## **Editora Senac São Paulo**

### **Conselho Editorial**

Luiz Francisco de A. Salgado

Luiz Carlos Dourado

Darcio Sayad Maia

Lucila Mara Sbrana Sciotti

Jeane Passos de Souza

### **Gerente/Publisher**

Jeane Passos de Souza

### **Coordenação Editorial/Prospecção**

Luís Américo Tousi Botelho

Márcia Cavalheiro Rodrigues de Almeida

### **Administrativo**

João Almeida Santos

### **Comercial**

Marcos Telmo da Costa

### **Acompanhamento Pedagógico**

Ana Cláudia Neif Sanches Yasuraoka

### **Designer Educacional**

Jussara Cristina Cubbo

### **Revisão Técnica**

Gustavo Alves Andrade dos Santos

### **Coordenação de Preparação e Revisão de Texto**

Luiza Elena Luchini

### **Preparação de Texto**

Eloiza Mendes Lopes

### **Revisão de Texto**

Amanda Lassak

### **Projeto Gráfico**

Alexandre Lemes da Silva

Emília Correa Abreu

### **Capa**

Antonio Carlos De Angelis

### **Editoração Eletrônica**

Stephanie dos Reis Baldin

### **Ilustrações**

Stephanie dos Reis Baldin

### **Imagens**

iStock Photos

### **Produção do ePub**

Daniele Lippert

Ricardo Diana

Proibida a reprodução sem autorização expressa.

Todos os direitos desta edição reservados à

Editora Senac São Paulo

Rua 24 de Maio, 208 – 3º andar

Centro – CEP 01041-000 – São Paulo – SP

Caixa Postal 1120 – CEP 01032-970 – São Paulo – SP

Tel. (11) 2187-4450 – Fax (11) 2187-4486

E-mail: [editora@sp.senac.br](mailto:editora@sp.senac.br)

Home page: <http://www.editorasenacsp.com.br>

© Editora Senac São Paulo, 2019



**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação  
(CIP)  
(Jeane Passos de Souza - CRB 8ª/6189)**

---

Lima-Silva, Thais Bento

Envelhecimento cerebral e saúde mental na velhice /  
Thais Bento Lima-Silva. – São Paulo: Editora Senac São  
Paulo, 2019. (Série Universitária)

Bibliografia.

e-ISBN 978-85-396-2747-9 (ePub/2019)

1. Envelhecimento 2. Envelhecimento cerebral 3.  
Saúde Mental – Idoso 4. Doença mental: Idoso 5.  
Demência: velhice 6. Parkinson: doença 7. Alzheimer:  
doença 8. Gerontologia 9. Geriatria I. Título. II. Série

19-920t

CDD-616.8

618.97

BISAC MED056000

MED320000

---

**Índice para catálogo sistemático**

- 1. Envelhecimento cerebral 616.8
- 2. Saúde mental: Idoso 616.8
- 3 Geriatria: Gerontologia 618.97

**MODA GASTRONOMIA TURISMO  
DESIGN TECNOLOGIA EDUCAÇÃO  
ARTES HOTELARIA CIÊNCIA  
HUMANAS FOTOGRAFIA COMUNICAÇÃO  
ARQUITETURA GESTÃO  
MEIO AMBIENTE SAÚDE**

**LIVRARIA  
SENAC** .COM.BR

