

Leonardo Caixeta  
Antonio Lucio Teixeira  
Organizadores



# NEUROPSICOLOGIA GERIÁTRICA

neuropsiquiatria cognitiva em idosos



**SBNp**  
sociedade brasileira de  
Neuropsicologia

# NEUROPSICOLOGIA GERIÁTRICA



A Artmed é a editora oficial  
da Sociedade Brasileira  
de Neuropsicologia



---

N494 Neuropsicologia geriátrica [recurso eletrônico] :  
neuropsiquiatria cognitiva em idosos / Organizadores,  
Leonardo Caixeta, Antonio Lucio Teixeira. – Dados  
eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2014.

Editado também como livro impresso em 2014.  
ISBN 978-85-8271-026-5

1. Neuropsicologia geriátrica. 2. Neuropsiquiatria. I. Caixeta,  
Leonardo. II. Teixeira, Antonio Lucio.

CDU 616.8:159.9<sup>9</sup>712.9<sup>9</sup>

---

Catálogo na publicação: Ana Paula M. Magnus – CRB 10/2052

# NEUROPSICOLOGIA GERIÁTRICA

**Neuropsiquiatria cognitiva em idosos**

Leonardo Caixeta  
Antonio Lucio Teixeira  
(orgs.)

Versão impressa  
desta obra: 2014



2014

© Artmed Editora Ltda, 2014

Gerente editorial  
*Letícia Bispo de Lima*

Colaboraram nesta edição:

Coordenadora editorial  
*Cláudia Bittencourt*

Assistente editorial  
*André Luís Lima*

Capa  
*Márcio Monticelli*

Imagem de capa  
©*dreamstime.com / Gines Valera Marin, 2012: Brain icon set*

Ilustrações do Capítulo 1  
*Gilnei Cunha*

Preparação do original  
*Lara Frichenbruder Kengeriski*

Leitura final  
*Antonio Augusto da Roza*

Projeto e editoração  
*Armazém Digital® Editoração Eletrônica – Roberto Carlos Moreira Vieira*

Reservados todos os direitos de publicação à  
Artmed Editora Ltda.

Av. Jerônimo de Ornelas, 670 – Santana  
90040-340 – Porto Alegre, RS

Fone: (51) 3027-7000 Fax: (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SÃO PAULO  
Av. Embaixador Macedo Soares, 10.735 – Pavilhão 5  
Cond. Space Center – Vila Anastácio  
05095-035 São Paulo SP  
Fone: (11) 3665-1100 Fax: (11) 3667-1333  
SAC 0800 703-3444 – [www.grupoa.com.br](http://www.grupoa.com.br)



## Autores

**Leonardo Caixeta.** Psiquiatra e Neurologista. Especialista em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Mestre e Doutor em Neurologia pela FMUSP. Professor associado de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (UFG).

**Antonio Lucio Teixeira.** Neurologista e psiquiatra. Mestre e Doutor em Biologia Celular pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Livre-docente em Psiquiatria pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professor associado de Neurologia da UFMG.

**Almir Tavares.** Psiquiatra, com atuação em psicogeriatría, medicina do sono e psicoterapia. Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB). Doutor em Medicina pela UNIFESP. Pós-doutorado em Psicogeriatría pelo Johns Hopkins Hospital. Professor associado da Faculdade de Medicina da UFMG (FM-UFMG).

**Andre Russowsky Brunoni.** Psiquiatra. Doutor em Neurociências e Comportamento pelo Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo (USP), com doutorado-sanduíche na Harvard Medical School. Psiquiatra, pesquisador associado e coordenador do grupo de Estimulação Cerebral Não Invasiva do Hospital Universitário da USP.

**Andressa M. Antunes.** Acadêmica de Psicologia na UFMG. Pesquisadora do Laboratório de Neuropsicologia do Desenvolvimento da UFMG.

**Antonio Pedro Vargas.** Neurologista. Mestre em Ciências da Reabilitação pela Rede SARA H de Hospitais de Reabilitação. Neurologista do Hospital SARA H-Belo Horizonte.

**Breno Satler Diniz.** Psiquiatra, psicogeriatría. Doutor em Ciências pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da USP.

Pós-doutor em Psiquiatria e Neurociência Clínica pela Universidade de Pittsburgh, Estados Unidos. Professor adjunto do Departamento de Saúde Mental da FM-UFMG.

**Camila Maia Rabelo.** Fonoaudióloga. Especialista em Audiologia pelo Conselho Federal de Fonoaudiologia (CFFa). Mestre em Ciências pela FMUSP. Doutora em Ciências da Reabilitação pela FMUSP.

**Cândida Dias Soares.** Fonoaudióloga. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.

**Cláudia Maia Memória.** Neuropsicóloga. Especialista em Neurociências pela UFMG. Mestre em Ciências pela USP. Professora do Instituto de Educação Continuada (IEC) da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-Minas).

**Cláudio Henrique Ribeiro Reimer.** Psiquiatra. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Professor de Psiquiatria da Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO).

**Daniele Sirineu Pereira.** Fisioterapeuta. Especialista em Fisioterapia em Geriatria e Gerontologia pela UFMG. Mestre e Doutora em Ciências da Reabilitação pela UFMG. Professora adjunta do Curso de Fisioterapia na Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL-MG).

**Danielly Bandeira Lopes.** Enfermeira. Mestre e doutoranda em Medicina Tropical e Saúde Pública pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Colaboradora do Ambulatório de Demências do Hospital das Clínicas da UFG.

**Eliane Schochat.** Fonoaudióloga. Especialista em Audiologia pela Santa Casa. Mestre e Doutora pela USP. Pós-doutorado em Neuroaudiologia na Dartmouth Medical School. Livre-docência pela FMUSP. Professora associada doutora do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da FMUSP.

**Erico Castro-Costa.** Psiquiatra. Mestre e Doutor em Saúde Pública (Epidemiologia) pela UFMG. Pós-doutor em Epidemiologia Psiquiátrica pelo Institute of Psychiatry do King's College London. Pesquisador associado e professor da Pós-graduação em Saúde Coletiva do Centro de Pesquisa René Rachou/Fiocruz, Belo Horizonte, MG.

**Fábio Henrique de Gobbi Porto.** Neurologista. Especialista em Neurologia Cognitiva e Comportamental. Pós-graduando na USP.

**Geraldo Busatto Filho.** Psiquiatra. Doutor em Psiquiatria pelo Institute of Psychiatry da University of London. Professor associado do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Coordenador do Laboratório de Neuroimagem em Psiquiatria (LIM-21) do HCFMUSP. Coordenador do Núcleo de Apoio à Pesquisa em Neurociência Aplicada (NAPNA) da USP.

**Giulia Moreira Paiva.** Acadêmica de Psicologia na UFMG. Pesquisadora do Laboratório de Neuropsicologia do Desenvolvimento da UFMG.

**Gizele Alves Martins.** Acadêmica de Psicologia na UFMG. Pesquisadora no Laboratório de Neuropsicologia do Desenvolvimento da UFMG.

**Guilherme M. de O. Wood.** Psicólogo. Mestre em Psicologia pela UFMG. Doutor pela RWTH Aachen University, Alemanha. Professor associado do Departamento de Psicologia, University of Graz, Alemanha.

**Gustavo Vaz de Oliveira Moraes.** Geriatra. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Mestre em Ciências da Saúde pela Fiocruz.

**Isabela Sallum Guimaraes.** Acadêmica de Psicologia na UFMG. Integrante do Laboratório

de Investigações Neuropsicológicas no Instituto Nacional de Tecnologia e Pesquisa em Medicina Molecular. UFMG (LIN-INCT-MM-UFMG).

**Jonas Jardim de Paula.** Psicólogo. Mestre em Neurociências pela UFMG. Doutorando em Medicina Molecular na UFMG. Professor do LIN-UFMG e da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Neuropsicólogo do Centro de Referência ao Idoso do Hospital das Clínicas da UFMG.

**Karina Carlesso Pagliarin.** Fonoaudióloga. Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Doutoranda em Psicologia (Cognição Humana) na Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

**Karla Cristina Giacomini.** Geriatra. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Mestre em Saúde Coletiva pela UFMG. Doutora em Ciências da Saúde pela Fiocruz. Membro pesquisador do Núcleo de Estudos em Saúde Pública e Envelhecimento, Fiocruz/UFMG.

**Leandro Fernandes Malloy-Diniz.** Neuropsicólogo. Mestre em Psicologia pela UFMG. Doutor em Farmacologia Bioquímica e Molecular pela UFMG. Coordenador do LIN-INCT-MM-UFMG. Professor adjunto do Departamento de Saúde Mental da FM-UFMG.

**Leandro Valiengo.** Psiquiatra. Psiquiatra do Centro de Pesquisas Clínicas do Hospital Universitário da FMUSP.

**Leani Souza Máximo Pereira.** Fisioterapeuta. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Mestre e Doutora em Ciências Biológicas pelo Instituto de Ciências Biológicas da UFMG. Pós-doutorado no The George Institute for Global Health, Sydney University. Professora associada do Departamento de Fisioterapia da UFMG.

**Lenisa Brandão.** Fonoaudióloga. Professora do Curso de Fonoaudiologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Mestre e Doutora em Psicologia pela UFRGS. Pós-doutorada em Ciências Cognitivas na Lund University, Suécia, e em Psicolinguística na Universidade de Nova de Lisboa, Portugal.

**Leonardo Cruz de Souza.** Neurologista. Doutor em Neurociência pela Université Pierre et Marie Curie – Paris 6. Pesquisador colaborador

do Institut du Cerveau et de la Moelle Épinière (Hôpital de la Pitié-Salpêtrière – Paris, França). Membro do Grupo de Neurologia Cognitiva da FM-UFGM.

**Leticia Lessa Mansur.** Fonoaudióloga. Livre-docente pela USP. Professora associada do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da FMUSP. Pesquisadora do Grupo de Neurologia Cognitiva e do Comportamento do Departamento de Neurologia da USP.

**Lorena Dias Resende.** Fisioterapeuta. Especialista em Fisioterapia Traumatológica pela Universidade Gama Filho (UGF/RJ). Especialista em Fisioterapia Aquática pela PUC-GO. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.

**Lucia Iracema Zanotto de Mendonça.** Neurologista. Mestre e Doutora em Neurologia pela FMUSP. Médica responsável pelo Ambulatório de Neurolinguística do HCFMUSP. Docente da PUC-SP.

**Marcela Lima Silagi.** Fonoaudióloga. Aprimoramento em Neurogeriatria em Fonoaudiologia pelo HCFMUSP. Mestre em Ciências pelo Programa de Neurologia da FMUSP. Fonoaudióloga do Curso de Fonoaudiologia no Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da FMUSP.

**Marcelo Caixeta.** Psiquiatra. Psiquiatra do Hospital da UFG.

**Márcia Radanovic.** Neurologista. Especialista em Neurologia Cognitiva e do Comportamento. Mestre e Doutora em Neurologia pela FMUSP. Pós-doutorado em Psiquiatria pelo HCFMUSP. Pesquisadora do Laboratório de Neurociências do IPq-HCFMUSP.

**Marcos Hortes N. Chagas.** Psicogeriatra. Coordenador do Ambulatório de Psiquiatria Geriátrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP (HC-FMRP-USP).

**Maria Cláudia M. Ristum.** Psicóloga. Colaboradora de Pesquisa do Ambulatório de Psiquiatria Geriátrica do HC-FMRP-USP.

**Mayra Silva do Amaral.** Psiquiatra. Especialista em Psiquiatria pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP)/AMB, com áreas de atuação em psicogeriatria, psiquiatria da infância e da adolescência e psicoterapia. Médica da Rede

SARAH de Hospitais de Reabilitação, Belo Horizonte, MG.

**Mônica Vieira Costa.** Acadêmica de Psicologia na UFGM. Pesquisadora do LIN-INCT-MM-UFGM. Atua na equipe de neuropsicologia do Núcleo de Geriatria e Gerontologia do Hospital das Clínicas da UFGM (NUGG-HC-UFGM).

**Mônica Sanches Yassuda.** Psicóloga. Mestre e Doutora em Psicologia do Desenvolvimento Humano pela Universidade da Flórida. Pós-doutorado em Gerontologia pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Professora associada do Bacharelado em Gerontologia da USP. Orientadora do Programa de Pós-graduação em Gerontologia da Unicamp e em Neurologia da FMUSP.

**Myrian Ortiz Fugihara Iwamoto.** Acadêmica de Medicina na UFG. Colaboradora do Ambulatório de Neuropsiquiatria Cognitiva do Hospital das Clínicas da UFG e do Setor de Neuropsicologia Médica do Instituto da Memória e Comportamento.

**Natalie Pereira.** Fonoaudióloga. Mestranda no Programa de Pós-graduação de Psicologia (Cognição) da PUCRS.

**Patrícia Helena Figueirêdo do Vale Capucho.** Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia e em Terapia Comportamental-cognitiva pela USP. Mestranda no Departamento de Neurologia da FMUSP.

**Patricia Rzezak.** Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pelo IPq-HCFMUSP. Doutora em Ciências pelo IPq-HCFMUSP. Pesquisadora do LIM-21.

**Paula Villela Nunes.** Psiquiatra. Doutora em Psiquiatria pelo IPq-HCFMUSP. Pesquisadora do IPq-HCFMUSP. Professora e coordenadora da Disciplina de Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Jundiá.

**Paulo Caramelli.** Neurologista. Professor titular do Departamento de Clínica Médica da FM-UFGM. Coordenador do Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da UFGM.

**Pedro Henrique Pinto.** Acadêmico de Medicina da UFG. Colaborador do Ambulatório de Neuropsiquiatria Cognitiva do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFG e do Setor de Neuropsicologia Médica do Instituto da Memória e Comportamento.

**Rejane Soares Ferreira.** Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pela PUC-GO. Especialista em Avaliação e Tratamento da Dor pela USP. Mestre em Psicologia pela Universidade de Brasília (UnB).

**Renata Teles Vieira.** Fisioterapeuta. Especialista em Fisioterapia Neurológica pelo Ceafi-PUC-GO. Mestre em Neuronatomia do Comportamento pela UFG. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

**Ricardo Nitrini.** Neurologista. Professor titular de Neurologia da FMUSP.

**Roberto Brasil.** Acadêmico de Medicina na UFG. Colaborador do Ambulatório de Neuropsiquiatria Cognitiva e do Ambulatório de Demências do Hospital das Clínicas da UFG.

**Rochele Paz Fonseca.** Psicóloga e Fonoaudióloga. Especialista em Motricidade Orofacial, Cinesilogia e Linguagem. Mestre e Doutora em Psicologia do Desenvolvimento pela UFRGS, com estágio sanduíche na Universidade de Montreal (UdeM). Pós-doutorado em Psicologia Clínica e Neurociências pela PUC-Rio, em Neurorradiologia pela UFRJ e em Ciências Biomédicas pela UdeM. Pesquisadora do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). Coordenadora do Grupo Neuropsicologia Clínica e Experimental (GNCE). Coordenadora do Centro de Estudos Avançados em Neuropsicologia (CEAN), do Instituto Brasileiro de Neuropsicologia e Comportamento (IBNeC). Professora adjunta da Faculdade de Psicologia e do Programa de Pós-graduação em Psicologia (Cognição Humana) da PUCRS. Neuropsicóloga da Cognitá. Clínica de Terapia Cognitivo-comportamental.

**Rodolfo Braga Ladeira.** Psiquiatra. Mestre em Psiquiatria pela USP. Psiquiatra do Hospital Governador Israel Pinheiro (IPSEMG) e do HCFMUSP. Pesquisador colaborador do Laboratório de Neurociências (LIM-27) do IPq-HCFMUSP.

**Sandra Barboza Ferreira.** Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pelo HCFMUSP. Mestre e Doutora em Psicologia pela PUC-GO. Professora

de Neuropsicologia na UFG. Supervisora de Estágio na área de Neuropsicologia na PUC-GO.

**Tatiane Machado Lima.** Acadêmica de Fonoaudiologia na UFRGS.

**Thais Helena Machado.** Fonoaudióloga. Especialista em Linguagem pelo CFFa e em Gerontologia pela SBGG. Mestre em Ciências pela USP. Doutora em Linguística pela UFMG. Pesquisadora no Ambulatório de Neurologia Cognitiva e do Comportamento do Hospital das Clínicas da UFMG.

**Thiago Cardoso Vale.** Neurologista. Mestrando em Ciências do Adulto no Programa de Pós-graduação da FM-UFG.

**Vânia Lúcia Dias Soares.** Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pela PUC-GO. Mestre em Neuropsicologia pelo Instituto de Saúde Pública da UFG.

**Victor Caixeta.** Médico. Mestrando em Ciências da Saúde na FM-UFG.

**Vitor Geraldi Haase.** Médico. Mestre em Linguística Aplicada pela PUCRS. Doutor em Psicologia Médica pela Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Professor titular do Departamento de Psicologia da UFMG. Coordenador do Laboratório de Neuropsicologia do Desenvolvimento (LND) da UFMG.

**Vitor Tumas.** Neurologista. Doutor em Neurologia pela USP. Professor do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Chefe do Setor de Distúrbios do Movimento e Neurologia Comportamental do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto.

**Viviane Amaral-Carvalho.** Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia, com formação em Reabilitação Neuropsicológica, pela Divisão de Psicologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (DIP-ICHC/FMUSP). Mestre em Ciências pelo Departamento de Neurologia do ICHC/FMUSP. Membro do Grupo de Pesquisa em Neurologia Cognitiva e do Comportamento da UFMG.



## Apresentação

A Neuropsicologia Brasileira é, sem sombra de dúvida, o resultado de esforços provenientes de profissionais das mais diversas áreas. Desde as últimas décadas do século passado, diversos pioneiros empreenderam esforços para produzir e aplicar conhecimentos sobre a relação entre cérebro, comportamento e cognição. Os desafios eram diversos. Praticamente inexistiam instrumentos para avaliação neuropsicológica devidamente adaptados para nosso meio. Havia uma enorme carência de recursos disponíveis para formação e informação em Neuropsicologia. Somava-se a isso a ausência de literatura em português em uma época em que o domínio de um segundo idioma não era tão frequente entre nossos estudantes e profissionais. Tal cenário dificultava sobremaneira o acesso de estudantes e profissionais à Neuropsicologia, que ficava ilhada em alguns centros acadêmicos situados principalmente em São Paulo e Rio de Janeiro.

Em 1989 foi fundada a Sociedade Brasileira de Neuropsicologia (SBNp), que tinha, entre suas principais missões, difundir o conhecimento sobre a área que até então, no Brasil, ainda era apenas incipiente. Em um momento em que eram raríssimos os livros nacionais sobre Neuropsicologia, a SBNp lançou em 1993 uma série de livros preconizada pelos títulos: *Temas em neuropsicologia* e *Temas em neuropsicolinguística*, ambos organizados pelos professores Norberto Rodrigues e Leticia Mansur. Os

livros reuniam capítulos sobre temas diversos em Neuropsicologia, escritos por autores nacionais e internacionais. A importância dessas obras se fez notar não apenas por seu pioneirismo, mas por terem integrado autores nacionais e internacionais na produção de conhecimento de qualidade. Além disso, a série catalisou o despertar do interesse em Neuropsicologia em diversos leitores que não tinham acesso à literatura internacional.

Esses dois livros foram seguidos por novos títulos editados pela SBNp, geralmente lançados durante os Congressos Brasileiros de Neuropsicologia. Com o passar dos anos, pudemos assistir o crescimento da Neuropsicologia e sua proliferação no meio acadêmico brasileiro. Hoje, temos importantes centros de pesquisa e formação na área em todas as regiões do País. Além disso, o acesso facilitado ao conhecimento de ponta, publicado no formato de livros e artigos científicos nacionais e internacionais, também passou a ser uma realidade para estudantes e profissionais interessados em Neuropsicologia. Vinte anos após o lançamento do primeiro volume da série publicada pela SBNp, podemos dizer que a Neuropsicologia é uma realidade no Brasil.

Nesse novo cenário, a retomada da série *Temas em Neuropsicologia* comemora a maturidade da área, seu caráter interdisciplinar e suas aplicações cada vez mais acessíveis à comunidade em geral. A série

assume uma nova missão: disponibilizar ao público especializado o conhecimento de ponta produzido por grupos nacionais e seus parceiros internacionais.

Este primeiro livro, organizado pelos professores Leonardo Caixeta (Universidade Federal de Goiás) e Antonio Lucio Teixeira (Universidade Federal de Minas Gerais), apresenta o tema “Neuropsicologia geriátrica: neuropsiquiatria cognitiva em idosos”. A obra é organizada em quatro partes:

1. Fundamentos,
2. Avaliação Neurocognitiva – Enfoque Multidisciplinar,
3. Neuropsicologia nas Doenças da Terceira Idade e

4. Reabilitação Neuropsicológica e Outros Tratamentos na Terceira Idade.

Reunindo capítulos de importantes autoridades em suas respectivas áreas, o livro é de interesse para o clínico e para o pesquisador, trazendo informações importantes para leitores em diferentes estágios de formação profissional. Um ponto importante da obra é a manutenção da premissa de que a prática da neuropsicologia é interdisciplinar, bandeira defendida pela SBNp desde sua fundação.

Considero que, com este primeiro volume, estamos retomando em grande estilo a série Temas em Neuropsicologia. Desejamos aos neuropsicólogos e interessados uma excelente leitura!

**Leandro Fernandes Malloy-Diniz**  
*Presidente da SBNp – 2011-2013*  
*Coordenador da Série Temas*  
*em Neuropsicologia*



## Prefácio

A neuropsiquiatria vem apresentando grande avanço desde o último quartil do século XX, impulsionada, em particular, pelos métodos de neuroimagem. O cérebro, que até então era praticamente indecifrável no ser vivo, permitia que somente nas grandes e graves síndromes neurológicas houvesse suficiente consistência para acurácia relativamente elevada na correlação clinicotopográfica. Os estudos clinicopatológicos já haviam identificado alguns dos sistemas envolvidos em funções cognitivas complexas, como os da linguagem e do reconhecimento visual, por exemplo. Nos últimos anos, muitos sistemas têm sido desvendados com o emprego da neuroimagem funcional, tais como aqueles envolvidos em julgamento moral e em tomadas de decisão. Com a compreensão de que as atividades cognitivas organizam-se em sistemas funcionais complexos (ou rede de conexões), entendemos nosso sistema nervoso como um conjunto de sistemas, do qual conhecemos ou reconhecemos apenas uma pequena parte. Fundamental para essas descobertas, a neuropsicologia sempre esteve e continuará presente na definição e implementação dos métodos das pesquisas na área. Mas há ainda muito a descobrir nos próximos anos, de modo a permitir que cada vez mais a neuropsiquiatria estabeleça-se como um dos mais fortes ramos da neurologia e da psiquiatria.

O envelhecimento populacional, aliado ao aumento da prevalência de doenças neuropsiquiátricas com a idade, torna

a neuropsiquiatria geriátrica um dos segmentos mais importantes da área. O caráter multidisciplinar da neuropsiquiatria geriátrica está implícito em sua designação, mas há ainda outras importantes disciplinas que fazem parte dela, entre as quais a já citada neuropsicologia, que também vê o desenvolvimento da neuropsicologia geriátrica. Outras disciplinas também contribuem de modo relevante para essa área, como a própria geriatria, a fonoaudiologia, a terapia ocupacional e a enfermagem, assim como uma ampla gama de pesquisadores das áreas da neuroanatomia e da neurofisiologia, grupo ao qual outras disciplinas existentes ou ainda em fase de criação incorporaram-se ou estão por se incorporar.

A multidisciplinaridade permite o crescimento mais rápido do conhecimento, com inúmeras vantagens para todos os envolvidos. Contudo, há a aparente desvantagem de tornar mais difícil o acesso a esse conhecimento por aquele que parte em sua busca armado com apenas uma das disciplinas envolvidas. Por essa razão, são tão necessários livros como este, que tornam acessível a todos o que de mais relevante existe na área em um dado momento, permitindo, assim, a atualização e o aprimoramento da capacidade de atuação, tanto para o profissional da saúde como para o pesquisador, ou para quem se dedica a ambos os setores.

Os idealizadores e organizadores de *Neuropsicologia geriátrica: neuropsiquiatria cognitiva do idoso* – os professores Leonardo

Caixeta, da Universidade Federal de Goiás, e Antonio Lucio Teixeira, da Universidade Federal de Minas Gerais – são docentes de renome na área, com diversos livros e artigos publicados, que interpretaram corretamente a necessidade desta obra para a comunidade nacional.

A organização do livro segue o modelo de integração multidisciplinar que o título exprime, com organização em quatro partes. Na primeira, são apresentados os *fundamentos* da avaliação neurocognitiva, a antropologia e a neuropsicologia transcultural, os conceitos de reserva cognitiva, plasticidade e cérebro do idoso, bem como os princípios da neuropsicologia do idoso. Na segunda parte, a avaliação cognitiva do idoso é apresentada com enfoque multidisciplinar em sete capítulos que

se aprofundam em tópicos como a localização anatômica e neuroimagem, as avaliações de rastreio, a neurolinguística e a psicomotricidade. Na terceira, são discutidas em profundidade a neuropsicologia das doenças da terceira idade, e, por fim, na quarta parte, a reabilitação e outros métodos terapêuticos.

Todos os capítulos contam com a participação de especialistas renomados das neurociências que os organizadores conseguiram agrupar neste esforço conjunto de levar aos profissionais da saúde e aos pesquisadores lusófonos este conjunto multidisciplinar de importantes conhecimentos. A eles, e principalmente aos organizadores, meu agradecimento por terem levado à frente este projeto, que culmina neste livro.

**Prof. Dr. Ricardo Nitrini**

*Professor Titular de Neurologia da Universidade de São Paulo*



# Sumário

## parte 1

### Fundamentos

- 1 Modelo integrado para avaliação neurocognitiva no idoso .....17  
*Leonardo Caixeta, Antonio Lucio Teixeira*
- 2 Antropologia, neuropsicologia transcultural e o idoso ..... 34  
*Leonardo Caixeta, Danielly Bandeira Lopes*
- 3 Reserva cerebral, plasticidade e o cérebro do idoso .....45  
*Leonardo Caixeta, Pedro Henrique Pinto*
- 4 Neuropsicologia geriátrica: relevância e atualidade do método anatomoclínico.....56  
*Vitor Geraldi Haase, Andressa M. Antunes, Gizele Alves Martins, Giulia Moreira Paiva, Guilherme M. de O. Wood*

## parte 2

### Avaliação neurocognitiva – Enfoque multidisciplinar

- 5 Particularidades da avaliação neuropsicológica do idoso .....67  
*Rejane Soares Ferreira, Sandra Barboza Ferreira*
- 6 Entrevista clínica e relação profissional com o paciente geriátrico .....75  
*Karla Cristina Giacomini, Gustavo Vaz de Oliveira Moraes, Antonio Lucio Teixeira*
- 7 Rastreamento cognitivo em idosos na prática clínica .....85  
*Leonardo Cruz de Souza, Antonio Lucio Teixeira*
- 8 Testes neuropsicológicos no idoso .....95  
*Cláudia Maia Memória, Patrícia Helena Figueirêdo do Vale Capucho, Mônica Sanches Yassuda*
- 9 Avaliação neurolinguística do idoso .....114  
*Leticia Lessa Mansur, Eliane Schochat, Marcela Lima Silagi, Camila Maia Rabelo*
- 10 Avaliação da motricidade do idoso .....123  
*Leani Souza Máximo Pereira, Daniele Sirineu Pereira*
- 11 Princípios de localização anatômica e neuroimagem em neuropsicologia geriátrica.....133  
*Patricia Rzezak, Geraldo Busatto Filho*

## parte 3

### Neuropsicologia nas doenças da terceira idade

- 12 Neuropsicologia do envelhecimento normal e do comprometimento cognitivo leve.....141  
*Fábio Henrique de Gobbi Porto, Ricardo Nitrini*

## 14 ■ SUMÁRIO

13	Neuropsicologia das doenças degenerativas mais comuns .....	153
	<i>Leonardo Caixeta, Pedro Henrique Pinto, Vânia Lúcia Dias Soares, Cândida Dias Soares</i>	
14	Neuropsicologia das demências incomuns .....	171
	<i>Leonardo Caixeta, Pedro Henrique Pinto, Roberto Brasil, Myrian Ortiz Fugihara Iwamoto</i>	
15	Neuropsicologia da doença de Parkinson e da demência com corpos de Lewy.....	185
	<i>Vitor Tumas</i>	
16	Neuropsicologia das doenças cerebrovasculares no idoso.....	198
	<i>Márcia Radanovic</i>	
17	Neuropsicologia dos transtornos cognitivos potencialmente reversíveis em idosos.....	209
	<i>Thiago Cardoso Vale, Antonio Lucio Teixeira</i>	
18	Neuropsicologia das neuroinfecções em idosos .....	217
	<i>Cláudio Henrique Ribeiro Reimar, Leonardo Caixeta</i>	
19	Neuropsicologia do traumatismo craniocéfálico no idoso .....	221
	<i>Almir Tavares, Antonio Pedro Vargas, Mayra Silva do Amaral</i>	
20	Neuropsicologia das demências da substância branca e outras demências subcorticais.....	232
	<i>Leonardo Caixeta, Marcelo Caixeta, Victor Caixeta</i>	
21	Transtornos da linguagem no idoso .....	243
	<i>Lucia Iracema Zanotto de Mendonça</i>	
22	Neuropsicologia da depressão e dos transtornos de ansiedade do idoso.....	257
	<i>Breno Satler Diniz, Antonio Lucio Teixeira</i>	
23	Neuropsicologia do transtorno bipolar no idoso .....	264
	<i>Paula Villela Nunes, Rodolfo Braga Ladeira, Erico Castro-Costa</i>	
24	Neuropsicologia dos transtornos psicóticos do idoso.....	272
	<i>Maria Cláudia M. Ristum, Marcos Hortes N. Chagas</i>	
25	Exame neuropsicológico do idoso de baixa escolaridade: perspectivas e limitações para o contexto brasileiro .....	281
	<i>Jonas Jardim de Paula, Mônica Vieira Costa, Isabela Sallum Guimarães, Breno Satler Diniz, Leandro Fernandes Malloy-Diniz</i>	

### parte 4

## Reabilitação e outros tratamentos na terceira idade

26	Reabilitação da memória no idoso.....	301
	<i>Viviane Amaral-Carvalho, Thais Helena Machado, Paulo Caramelli</i>	
27	Reabilitação da linguagem no idoso.....	311
	<i>Lenisa Brandão, Tatiane Machado Lima, Natalie Pereira, Karina Carlesso Pagliarin, Rochele Paz Fonseca</i>	
28	Reabilitação de outras funções cognitivas .....	324
	<i>Vânia Lúcia Dias Soares, Cândida Dias Soares</i>	
29	Reabilitação motora e fisioterapêutica em idosos com distúrbios cognitivos.....	335
	<i>Renata Teles Vieira, Lorena Dias Resende, Leonardo Caixeta</i>	
30	Neuromodulação não invasiva na reabilitação cognitiva do idoso: perspectivas atuais e futuras.....	345
	<i>Leandro Valiengo, Andre Russowsky Brunoni</i>	
	Índice .....	362

parte **1**

# Fundamentos



# Modelo integrado para avaliação neurocognitiva no idoso

LEONARDO CAIXETA  
ANTONIO LUCIO TEIXEIRA

Somos seres complexos, multifacetados, compreendendo diferentes dimensões, tradicionalmente categorizadas em biológicas, psíquicas e socioculturais. Qualquer sistema de avaliação que se pretenda eficiente deverá englobar o conjunto dessa realidade da maneira mais abrangente e equilibrada possível. Impõe-se ao clínico/examinador, portanto, uma formação ampla nos domínios biomédico, psicológico e humanístico. Ainda nessa perspectiva, a abordagem multidisciplinar, compreendendo visões complementares, deve ser buscada como método preferencial na avaliação neurocognitiva do paciente, particularmente no idoso (Caixeta, 2012a).

Uma boa avaliação neurocognitiva em idosos se associa primeiramente ao entendimento da complexa interdependência dos sistemas funcionais. O bom funcionamento cognitivo depende não apenas da integridade do sistema nervoso central (SNC), mas também da homeostase dos demais sistemas orgânicos. Por exemplo, um idoso com infecção do trato urinário ou do aparelho respiratório, sistemas aparentemente sem conexões diretas com funções cognitivas, poderá desenvolver um quadro de declínio cognitivo agudo (*delirium*) em decorrência do desequilíbrio orgânico (Eriksson, Gustafson, Fageström, & Olofsson, 2011). Em outras palavras, o idoso, como a criança, responde frequentemente de forma sistêmica diante

de agravos locais que acometem sistemas ou aparelhos orgânicos “distantes” do SNC.

Assim como a homeostase orgânica pode influenciar o funcionamento cognitivo do idoso, aspectos psicológicos e psicopatológicos também podem ter impacto significativo nas operações cognitivas. Estados depressivos e ansiosos, dentre outros, podem influenciar sobremaneira as funções cognitivas (Caixeta, Costa, Caixeta, Nóbrega, & Hanna, 2007). Ressalta-se que é arbitrária a separação entre os domínios cognitivo e afetivo, em grande medida. O pleno funcionamento cognitivo se apoia em uma matriz psicológica livre de cerceamentos impostos pelos transtornos psiquiátricos. Estressores psicológicos, da mesma forma que a doença mental, podem também interferir no desempenho cognitivo. Exemplificando: um indivíduo testado em uma situação de grave litígio familiar ou em uma fase de luto pode apresentar alterações nas funções executivas (déficit atencional, lentidão de processamento cognitivo) ou demonstrar engajamento insatisfatório durante a avaliação (economia de esforço, impersistência).

Da mesma forma que nos exemplos anteriores, aspectos socioculturais podem influenciar desde o contato que se estabelece com o examinador e o vínculo que se segue até a produção cognitiva, de acordo com os tipos de testes escolhidos. Testes não validados para uma determinada

sociedade ou cultura podem resultar em achados incongruentes com a realidade da vida funcional daquele mesmo sujeito (Caixeta, 2012b). Por exemplo, indivíduos com baixa escolaridade carecem de testes especificamente desenhados para abordar suas limitações. Da mesma forma, sujeitos provenientes de outros universos culturais (comunidades isoladas, imigrantes, indígenas) necessitarão de cuidados especiais no que se refere à abordagem de seus problemas e queixas, respeitando-se suas crenças, como no exame de suas funções cognitivas com instrumentos que consigam alcançar a dimensão de seu *pathos* (Caixeta, 2011).

O conjunto dos fatos orgânicos cerebrais e sistêmicos, psíquicos e socioculturais implicará uma abordagem necessariamente integradora na avaliação neurocognitiva. Todas essas variáveis emprestam contornos particulares à apresentação de cada indivíduo, tornando a ciência da avaliação neurocognitiva uma prática que singulariza a pessoa.

## FUNDAMENTOS DO EXAME NEUROCOGNITIVO

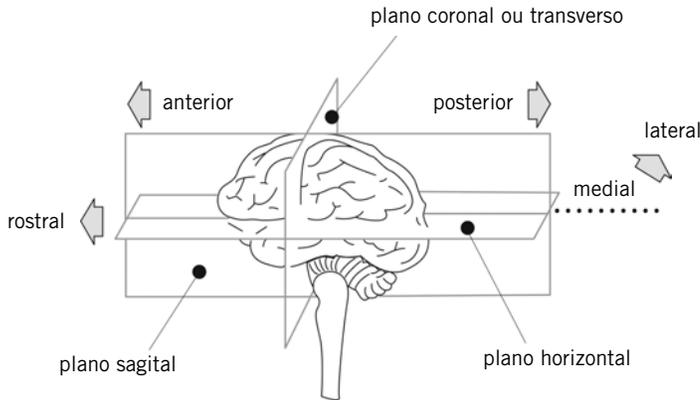
Os sintomas que acompanham os transtornos cognitivos estão relacionados geralmente à topografia neuroanatômica, e não à causa ou à etiologia do processo patológico (Teixeira & Caramelli, 2012). Desse modo, uma mesma doença pode se apresentar com características clínicas ou neuropsicológicas diferentes, e uma mesma característica clínica pode se manifestar em doenças muito diferentes. Por exemplo, na doença de Alzheimer (DA), os pacientes podem apresentar inicialmente um déficit visioconstrutivo, em vez da alteração clássica de memória episódica, sem que isso necessariamente implique outro diagnóstico. Por sua vez, o mesmo déficit visioconstrutivo pode aparecer em outras doenças.

Assim, seguindo a tradição neurológica, a avaliação neurocognitiva busca estabelecer relações entre sintomas (ou síndromes) neuropsicológicos, topografia e processos patológicos (Gusmão, Campos, & Teixeira, 2007). Para mapear a localização das disfunções cognitivas, obviamente o profissional deve ter sólida formação em neuroanatomia. Sugerimos, nesse momento da avaliação, que o examinador se baseie nos planos de orientação anatômica cerebral e tente, usando um sistema de vetores ou eixos anatômicos (Fig. 1.1), responder às seguintes questões (Caixeta & Ferreira, 2012):

1. As lesões predominam em que lado do cérebro: hemisfério direito ou esquerdo (eixo laterolateral)?
2. As lesões são mais anteriores ou posteriores (eixo ventrodorsal)?
3. As lesões são mais superiores ou inferiores (eixo craniocaudal)?
4. As lesões são mais corticais ou subcorticais (eixo interno-externo)?

Esse processo orientará a localização do(s) sítio(s) neuroanatômico(s) da doença, e, com isso, reúnem-se dados para se chegar ao diagnóstico clínico, sendo que a formulação diagnóstica pode ser complementada por exames laboratoriais, de neuroimagem ou neurofisiológicos. Na Figura 1.2 podem-se observar as etapas da formulação diagnóstica.

O exame neurocognitivo completo é longo, pois inclui a avaliação do desempenho em várias escalas ou instrumentos. Como o tempo é um item valioso em instituições com grande demanda ou para profissionais muito ocupados, estratégias de avaliação breve vêm sendo descritas na literatura (Bak & Mioshi, 2007; Cooper & Greene, 2005; Hodges, 2007; Kipps & Hodges, 2005). Independentemente do tempo disponível, é necessária uma investigação precisa, com questões claras desde o início



**FIGURA 1.1** Planos, eixos e vetores de orientação para a localização dos sintomas e síndromes neuropsicológicos.

da entrevista clínica, para identificar os domínios cognitivos afetados.

## ENTREVISTA CLÍNICA

### Aspectos gerais

O ambiente de avaliação deve ser sereno, silencioso, se possível aconchegante, evitando-se interrupções desnecessárias durante o exame.

O primeiro momento consiste na identificação do paciente, sendo relevante indagar sobre escolaridade e dominância

manual, formação cultural e religiosa, bem como ocupação e hábitos. Aprender sobre hábitos, interesses e passatempos do paciente facilita a elaboração de perguntas durante o exame e pode mesmo reforçar a aliança examinador-paciente.

A forma de início e o tempo de evolução dos sintomas são aspectos muito importantes da história clínica. Via de regra, a primeira disfunção notada (problema inaugural) tem uma relevância no estabelecimento do diagnóstico final.

Os antecedentes familiares são relevantes, especialmente com relação a doenças degenerativas e transtornos psiquiátricos graves, como esquizofrenia e transtornos do



**FIGURA 1.2** Processo de formulação das hipóteses diagnósticas.

humor. O auxílio de um questionário previamente respondido pelo paciente ou familiar pode economizar tempo na consulta, além de direcionar a atenção para assuntos específicos dos antecedentes familiares e médicos. As comorbidades clínicas e o uso de fármacos podem agravar queixas cognitivas.

O acompanhante ou o cuidador deve ser considerado na entrevista, mesmo porque a quantidade e a qualidade de informação apresentada pelo paciente podem ser mínimas, faltando-lhe frequentemente crítica ou *insight* para seus próprios problemas e limitações. É fundamental, porém, não deixar que o acompanhante atrapalhe a avaliação do paciente, não o interrompendo ou falando por ele nos momentos em que estiver sendo interrogado.

A história clínica é um excelente guia para o exame subsequente.

## Memória

Tradicionalmente, as queixas de esquecimento são as razões mais frequentes de encaminhamento dos pacientes para avaliação neuropsicológica e proporcionam um

bom ponto de partida para a consulta, ainda que não sejam muito específicas. Muitas vezes, a família se queixa de memória e o problema, na verdade, é outro; por exemplo, esquecimento de palavras indicando anomia ou afasia, e não amnésia. Para analisar queixas relacionadas à memória, deve-se fazer uma distinção básica entre suas diferentes categorias.

A memória episódica (eventos da experiência pessoal), que pode ser anterógrada (novas informações recentemente armazenadas) ou retrógrada (informações mais antigas), depende do sistema hipocampo-diencefálico para seu funcionamento (Quadro 1.1). Na síndrome amnésica, haverá queixa da memória anterógrada com razoável preservação da retrógrada no início das demências, mas, à medida que o curso avança, também esta última vai se mostrando comprometida. A amnésia anterógrada relativamente pura pode ser encontrada quando há dano hipocampal, particularmente no início da DA, na encefalite herpética e na esclerose mesial temporal da epilepsia do lobo temporal. Uma síndrome amnésica transitória, com déficit anterógrado mais pronunciado e déficit

### Quadro 1.1

#### Dados da história clínica que sugerem amnésia anterógrada ou retrógrada

##### Amnésia anterógrada:

- esquecimento de eventos pessoais e familiares recentes
- dificuldade com a data atual
- perguntas ou histórias repetitivas
- perda de objetos e pertences pela casa
- dificuldade na lembrança de recados
- aumento da necessidade de listas ou agendas
- incapacidade de acompanhar e/ou lembrar-se do enredo de filmes, livros e novelas

##### Amnésia retrógrada:

- perda de dados autobiográficos antigos
- dificuldade com datas antigas importantes
- perda de familiaridade com parentes
- desorientação, com pouco senso de direção

retrógrado variável, é observada na amnésia global transitória, enquanto “memórias em lacunas” e repetição de breves episódios de esquecimento sugerem amnésia epiléptica. A confabulação, como na síndrome de Korsakoff, pode ser delirante, porém mais comumente envolve a desorganização e fusão de memórias reais, que acabam sendo evocadas fora de contexto (Kipps & Hodges, 2005).

Outro sistema importante é o da memória semântica, que se encarrega dos significados das palavras e do conhecimento geral, sendo que seu bom funcionamento depende da integridade das porções anteriores do lobo temporal. Pacientes com déficit semântico costumam se queixar de “esquecimento de palavras”. O vocabulário se encontra reduzido, sendo frequente a troca de palavras específicas por termos genéricos e vagos. Há um prejuízo concomitante na compreensão do significado das palavras, o que inicialmente ocorre para palavras menos utilizadas. Ressalta-se que dificuldade para “encontrar palavras” pode ser observada em quadros ansiosos e no envelhecimento não patológico, mas nesses casos o problema é variável ou flutuante, não relacionado ao prejuízo na compreensão.

A memória de trabalho (do inglês *working memory*) se refere à capacidade que permite manter informações relevantes por alguns segundos durante a execução de uma determinada tarefa, sendo dependente da porção dorsolateral do córtex frontal. As queixas incluem: iniciar tarefas e não finalizá-las, perder a linha de pensamento, esquecer-se do motivo de ir a um cômodo, não conseguir manter informações por períodos curtíssimos, esquecer que está ao telefone e trocar de atividade, etc. Geralmente, esses sintomas são mais evidentes para os pacientes que para os acompanhantes. A memória de trabalho é sensível ao envelhecimento não patológico e a processos patológicos diversos, estando comprometida em quase todas as formas de demência,

bem como em muitos transtornos psiquiátricos.

## Linguagem

Um equívoco comum em entrevistas clínicas é reduzir a participação do paciente, mantendo a conversação apenas com o acompanhante. É fundamental ouvir o discurso do paciente, observando atentamente sua fluência, articulação, prosódia, compreensão e pragmatismo. Pode-se identificar facilmente dificuldade para encontrar palavras e erros parafásicos, mas outros distúrbios da linguagem podem ser de difícil detecção, sobretudo quando se mantém a conversa em torno de assuntos dominados pelo paciente, sem sair de sua zona de conforto linguístico. Eventualmente, uma história de fluência deficitária pode mascarar anomia significativa ou incompreensão de certas palavras, o que torna relevante a avaliação rotineira do uso e do entendimento de palavras infrequentes.

## Função executiva

Como a disfunção executiva é uma das que mais repercutem na funcionalidade e nas atividades de vida diária do paciente, com frequência os prejuízos relacionados chamam atenção da família e são relatados na consulta. Prejuízos desse domínio cognitivo costumam envolver tomadas de decisão, erros de planejamento, julgamento, solução de problemas, controle do impulso e pensamento abstrato. A função executiva é tradicionalmente atribuída ao córtex dorsolateral pré-frontal, mas esse conjunto de habilidades se distribui de forma mais ampla no cérebro, envolvendo substância branca frontal e núcleos da base. Uma infinidade de doenças pode evoluir com disfunção executiva, visto que os lobos frontais são o sítio de manifestação de muitos

processos patológicos degenerativos, vasculares, neoplásicos, infecciosos, inflamatórios e traumáticos.

## Apraxia

O termo apraxia se refere à incapacidade de executar movimentos aprendidos, estando as funções motoras e sensitivas intactas. Ainda que existam categorias, como ideomotora e ideatória, essa classificação é pouco utilizada na prática clínica. Parece mais útil descrever a localização da apraxia (orobucal ou de membros) e descrever qual é o tipo de execução comprometido – por exemplo, se há erros espaciais ou de sequência nas diferentes tarefas.

A identificação da topografia da apraxia é assunto controverso, mas o lobo parietal esquerdo e os lobos frontais parecem desempenhar papel evidente. A apraxia orobucal está intimamente associada às lesões da região inferior do lobo frontal esquerdo e ínsula, e frequentemente é acompanhada por afasia motora, relacionada à lesão da área de Broca. Apraxia assimétrica progressiva e restrita a membros sugere degeneração corticobasal.

## Habilidade visioespacial

Nesta área, a família ou o próprio paciente relatam dificuldade de orientação espacial (perde-se em lugares conhecidos), incapacidade para traçar mapas mentais de deslocamento de uma região para outra, dificuldade de reconhecimento ou de síntese visual.

As informações do córtex visual são direcionadas por meio do córtex temporal ou parietal por uma de duas vias: a via dorsal (“onde”) conecta a informação visual com a posição espacial e orientação no lobo parietal, enquanto a via ventral (“o quê?”) conecta a informação visual com o arquivo

de conhecimento semântico nos lobos temporais. Os campos visuais frontais direcionam nossa atenção para alvos em nosso campo visual.

## AVALIAÇÃO PSIQUIÁTRICA

A avaliação psiquiátrica constitui elemento fundamental no contexto da avaliação neurocognitiva (Teixeira & Kummer, 2012). Como mencionado previamente, estados alterados do humor e outros sintomas psicopatológicos podem influenciar algumas funções cognitivas ou mesmo o processo de avaliação. Embora cada vez mais utilizadas, as escalas ou os inventários de autoperenchimento não substituem a avaliação psiquiátrica para estabelecer o diagnóstico de transtornos mentais.

Muito frequentemente, o paciente nega os sintomas comportamentais, mas o acompanhante pode ajudar a relatar algum comportamento social embaraçoso, alterações nos hábitos e nas preferências alimentares ou comportamento sexual inapropriado.

A capacidade de sentir empatia e julgar o estado emocional dos outros (Teoria da Mente) costuma estar comprometida nas síndromes associadas ao córtex pré-frontal ventromedial. A apatia é um traço comum de inúmeras doenças neurológicas e transtornos psiquiátricos no idoso, e geralmente se refere ao acometimento de estruturas mediais pré-frontais ou giro do cíngulo anterior. A impersistência pode revelar uma “economia de esforço” de pacientes apáticos ou deprimidos, ou também lesões do lobo frontal direito. A impulsividade pode indicar prejuízo da inibição, uma função da região orbital do lobo frontal direito.

Na investigação do estado do humor, deve haver questionamento sobre sentimentos dominantes, irritabilidade, anedonia, nível de ânimo ou disposição e de

atividade psicomotora, alterações do sono, apetite ou libido e presença de ideias negativas, de morte ou de suicídio. A relação entre humor e cognição é bastante complexa. Doenças neurodegenerativas, que cursam com alterações cognitivas, exibem comumente sintomas afetivos. Entretanto, indivíduos com transtornos do humor podem apresentar prejuízo da memória e das funções executivas. O surgimento de um transtorno do humor em idade avançada deve alertar para um processo neurodegenerativo.

Sintomas produtivos (delírios e alucinações) podem ocorrer em diversas condições no idoso, não apenas nas psicoses funcionais, mas também em demências, doenças da substância branca, intoxicações exógenas, alterações metabólicas, doenças infecciosas, entre outras. Os delírios mais comuns são os persecutórios, que podem

prejudicar a avaliação clínica e gerar desconfiança e agressividade. As alucinações visuais sugerem causa orgânica e são proeminentes na demência com corpos de Lewy e em estados confusionais agudos (*delirium*). Na síndrome de Charles Bonnet, encontram-se alucinações visuais associadas à baixa acuidade visual.

## AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

O exame neurológico tradicional deve integrar a avaliação abrangente de um indivíduo com queixas cognitivas. Há um grande número de sinais e sintomas neurológicos, raramente patognomônicos, que acompanha síndromes ou transtornos cognitivos específicos (Quadro 1.2).

### Quadro 1.2

#### Achados neurológicos associados a doenças que cursam com déficits cognitivos

Características neurológicas	Comum ou precoce	Menos comum ou tardia
Parkinsonismo (bradicinesia, rigidez, tremor de repouso)	Doença de Parkinson (DP), degeneração corticobasal (DCB), paralisia supranuclear progressiva (PSP), demência frontotemporal (DFT), demência com corpos de Lewy (DCL) demência vascular (DV)	Doença de Alzheimer (DA), demência pugilística, doença de Wilson (DW), neurodegeneração por acúmulo de ferro cerebral (NBIAS), leucodistrofias, DRPLA
Coreia	Doença de Huntington (DH), atrofia dentorubropalidolusiana (DRPLA)	Autoimune (lúpus, coreia reumática)
Distonia	DCB, DW, DH	DA, Lech-Nyhan
Mioclonia	Doença priônica, DCB, DA familiar, encefalopatia metabólica (asteríxis)	Atrofia de múltiplos sistemas (AMS), DCL, pós-anóxia, Whipple (miorritmia facial)
Ataxia	Doença priônica, esclerose múltipla (EM), ANS, W-K, ataxias espinocerebelares (SCA), NBIA, DRPLA, DW, leucodistrofia	
Apraxia orobucal	DCB, afasia progressiva não fluente	
Alterações da motricidade ocular	PSP, DH, Niemann-Pick C (NPC), Wernicke-Korsakoff (W-K)	

(*Continua*)

**Quadro 1.2****Achados neurológicos associados a doenças que cursam com déficits cognitivos (continuação)**

<b>Características neurológicas</b>	<b>Comum ou precoce</b>	<b>Menos comum ou tardia</b>
Membro alienígena	DCB	Lesão do corpo caloso
Sinais piramidais	Doença do neurônio motor (DNM), EM, AMS, SCA, leucodistrofia, doença priônica, hidrocefalia	DFT, DA familiar
Sinais de neuropatia periférica	Leucodistrofia (especialmente metacromática), deficiências vitamínicas, SCA, DNM	Neuroacantocitose
Anosmia	Traumatismo craniano, maioria das doenças neurodegenerativas (DH, DP, DA)	Tumores de fossa craniana anterior
Alucinações visuais	DCL, <i>delirium</i>	
Sinais frontais (comportamento de utilização, reflexos de preensão, sucção, palmo-mentoniano)	Demência subcortical, leucodistrofia, DFT, PSP, DW, tumores frontais, hidrocefalia	

Fonte: Kipps e Hodges (2005).

Apesar de o exame neurológico não estar alterado nas fases precoces de muitas doenças neurodegenerativas, como doença de Alzheimer e degenerações lobares fronto-temporais, em outras, como demência vascular e demência com corpos de Lewy, ele estará comprometido e constituirá elemento importante para o diagnóstico (Cooper & Greene, 2005).

## **AVALIAÇÃO FUNCIONAL**

Um dos critérios fundamentais para a constatação da presença da síndrome demencial é o prejuízo nas atividades da vida diária (AVDs), ou seja, nas funções associadas a higiene pessoal e alimentação (AVDs básicas), manejo rotineiro de utensílios domésticos, deslocamento, incluindo direção veicular segura e controle da

própria medicação e do orçamento doméstico (AVDs instrumentais). Para responder a essas questões, é necessário um acompanhante confiável, posto que o paciente muitas vezes omite ou não reconhece suas próprias limitações.

Dirigir, por exemplo, é uma AVD que requer um conjunto complexo de capacidades cognitivas para sua plena efetivação e, portanto, constitui uma função sensível aos primeiros sinais de um transtorno cognitivo. É uma AVD relevante também porque pode estar relacionada à liberdade de ir e vir do idoso e, portanto, à sua qualidade de vida. Prejuízos nas habilidades visioespaciais, como copiar o desenho de cubo ou de pentágonos e desenhar as horas em um relógio, são bons marcadores do aumento de risco ao dirigir. A falta de *insight* ou crítica do paciente compromete a conscientização desse risco.

## AVALIAÇÃO NEUROCOGNITIVA

Durante o exame neurocognitivo, pode ser conveniente cotejar elementos da entrevista clínica com testes cognitivos específicos para confirmar de imediato a suspeita clínica (Lefèvre & Caixeta, 2012). Examinadores habilidosos conseguem realizar parte de suas avaliações durante um diálogo descontraído com o paciente, tornando a consulta mais agradável para ambos.

É importante que o examinador tenha sempre em mente que uma determinada disfunção cognitiva (p. ex., amnésia para material visual) pode resultar do prejuízo de diferentes domínios cognitivos (atenção, linguagem, habilidade visoespacial) que dão suporte àquela função específica. Assim, é importante que o examinador procure distinguir “funções-meio” (funções cognitivas que dão suporte a outras que delas dependem) de “funções-fim” (funções cognitivas alimentadas pelas funções-meio e que, em última análise, conferem a identidade da função testada) para compreender a origem primeira do problema.

### Atenção e nível de alerta

A atenção pode ser testada de diversas formas, inclusive durante a entrevista clínica. Desatenção grave, por exemplo, que acompanha um estado confusional agudo (*delirium*) será facilmente detectada, notando-se dificuldade do paciente em manter contato visual ou foco durante uma conversa mais prolongada. Essa desatenção mais pronunciada pode ser secundária à redução do nível de alerta, sendo acompanhada de inquietação ou inibição psicomotora.

Para avaliação mais objetiva da atenção, pode-se solicitar ao paciente que realize subtrações em série de 7 a partir de 100, como no Minixame do Estado Mental, que fale uma série (ou *span*) de dígitos

e os meses do ano em ordem inversa. O teste de *span* de dígitos é quase puramente atencional, envolvendo memória de trabalho. Comece com três dígitos e assegure-se que sejam repetidos individualmente, e não de forma agrupada como se diz um número de telefone (p. ex., 2-4-7-5, e não 24-75). O desempenho esperado médio é de  $6 \pm 1$  dígitos, dependendo da idade e da capacidade intelectual global. O *span* de dígitos no sentido inverso costuma ser menor que a ordem direta em 1 dígito. É aconselhável escrever os números a serem usados antes de iniciar o teste (Bak & Mio-shi, 2007; Hodges, 2007; Kipps & Hodges, 2005).

### Orientação

Três formas de orientação devem ser pesquisadas: temporal, espacial e autopsíquica. Geralmente, a orientação temporal é a primeira a ser comprometida, e a autopsíquica, a última.

O examinador deve iniciar o exame por perguntas mais fáceis no intuito de não desanimar o paciente e, assim, o engajamento no processo de avaliação. Entre os indivíduos com demência, o dia do mês é a questão que mais erram, e as horas, a que mais acertam. Frequentemente o paciente com DA também erra o ano para menos, sendo que nos quadros de simulação os pacientes geralmente erram para mais. Na síndrome de Ganser, entidade clínica rara, categorizada nos transtornos dissociativos, o indivíduo confere resposta próxima à correta para a maioria, senão todas, das questões.

A orientação espacial é comprometida posteriormente à temporal. Pode-se perguntar, por exemplo, sobre o caminho percorrido até o hospital. Deve-se observar se, ao deixar o consultório, o paciente é capaz de identificar corretamente a saída. Quando o sujeito se perde em sua própria casa ou na

vizinhança, isso denota uma desorientação mais avançada.

A orientação autopsíquica ou pessoal se refere aos dados que identificam o sujeito. A desorientação para a própria identidade ocorre geralmente na amnésia psicogênica, na simulação e nas fases avançadas das demências.

## Linguagem

A linguagem deve ser avaliada em situação de diálogo, atentando-se para compreensão, fluência, pragmatismo e elementos estruturais (fonologia, sintaxe e semântica). Testes podem ser aplicados para avaliar compreensão, nomeação, repetição, leitura e escrita.

### Análise do discurso

A análise do discurso faz-se a partir da produção verbal espontânea do paciente. Para estimular a produção de discurso, pode-se adotar a estratégia de perguntas sobre dados da história clínica ou da biografia do sujeito.

O discurso é caracterizado como “não fluente” se o paciente não consegue ou tem dificuldade em falar, se o discurso é produzido com esforço, muito lentamente, e é constituído sobretudo por substantivos isolados ou frases curtas e com erros de gramática (Leal & Martins, 2005). Nessa categoria de discurso, podem ser observados graus variados de comprometimento:

- Mutismo – o paciente não produz qualquer som, mas nota-se que ele tem a intenção de se comunicar, seja pelo olhar, por gestos ou mesmo pela escrita.
- Emissão de estereótipo – o paciente produz a mesma palavra/som ou frase sempre que tenta se comunicar (p. ex., “tan-tan”).

- Produção de palavras ocasionalmente corretas – o paciente consegue emitir algumas palavras corretas, sobretudo formas do discurso automático (p. ex., “ai, Jesus!”, “Nossa Senhora”), palavras de conteúdo emocional e por vezes alguns nomes (substantivos).
- Frases telegráficas – o discurso é reduzido aos seus elementos essenciais, sendo constituído por palavras sem elementos de ligação ou partículas gramaticais (preposições, pronomes, conjunções) e com erros sintáticos, sobretudo conjugação incorreta dos verbos (p. ex., “Amanhã ir cinema amigo”).

Todavia o discurso classifica-se como “fluente” quando é produzido sem esforço (naturalmente), as frases apresentam extensão normal e o débito verbal (número de palavras por unidade de tempo), a melodia e o ritmo são normais. Se for desconsiderado o conteúdo do que o paciente está tentando dizer, atentando-se apenas para a forma do discurso, ele parecerá normal. Esse discurso tem frequentemente pouco conteúdo informativo devido à falta de nomes (substantivos), ao uso de palavras incorretas (parafasias) e aos circunlóquios (Leal & Martins, 2005). Nos discursos fluentes podem ser encontrados vários tipos de alterações:

- Discurso jargonofásico ou jargão – caracteriza-se pela emissão de neologismos (palavras que não fazem parte da língua portuguesa nem de qualquer outra língua) ou de parafasias semânticas (troca de palavras por outras existentes), sendo incompreensível, apesar de manter todas as características físicas da língua (prosódia, entoação, melodia, articulação). Alguns pacientes com esse tipo de discurso podem ser confundidos com doentes confusos (com *delirium*) ou com transtornos mentais.

- Discurso com predomínio de parafasias – o paciente usa com muita frequência parafasias, sendo que um ouvinte atento pode compreender parte do discurso. As parafasias podem ser fonêmicas ou semânticas; literais (quando há substituição de uma palavra por outra de som semelhante, “faca” por “vaca”) ou fonológicas (quando há transposição, omissão ou adição de sons [p. ex., “batanata” por “batata”]); e, ainda, neológicas quando não há qualquer semelhança com a palavra-alvo.
- Circunlóquio – para suprir falta dos nomes, o paciente os substitui por um número exagerado de palavras, rodeando o assunto, o que pode comprometer o entendimento do discurso.
- Predomínio de pausas anômicas – o paciente recorre frequentemente a palavras como “coisa”, “negócio” ou “aquilo”, ou descreve a função do objeto (p. ex., “aquela coisa que se usa para cortar”). Faz pausas frequentes à procura de palavras, e a expressão pode ser entrecortada.

## Compreensão

A dificuldade de compreensão é frequentemente interpretada de forma equivocada pela família como déficit auditivo. Queixas de dificuldade em atender uma solicitação, problemas ao usar o telefone ou afastamento de conversas em grupo podem ser pistas mais sutis dessa dificuldade de compreensão.

É recomendável iniciar a avaliação da compreensão com instruções simples, dificultando-as gradualmente, como no Teste de Token: “pegue o círculo azul e depois o quadrado amarelo”, seguindo para um comando mais difícil “pegue o círculo azul depois de pegar o quadrado amarelo e o triângulo vermelho”.

Nesse sentido, inicia-se também testando a compreensão de palavras isoladas,

para depois testar a compreensão de frases. Empregando-se itens comuns (moeda, chave, caneta), solicita-se ao paciente que aponte para cada um após ser dito o nome do objeto. A compreensão de frases pode ser avaliada com uma frase com vários itens comuns a fim de elaborar questões sintaticamente mais complexas. Por exemplo, podemos perguntar “se Maria é irmã de José e José é filho de Joana, o que Maria é de Joana?”.

Compreensão conceitual pode ser avaliada a partir dos mesmos itens do teste de compreensão de palavras isoladas. No entanto, pede-se, por exemplo, para que o indivíduo aponte para o objeto “usado para prender papéis”. Da mesma forma, pode-se perguntar “qual inseto fabrica mel?”. Este último tipo de nomeação ajuda a excluir déficit visual enquanto se avalia a capacidade semântica.

## Nomeação

A capacidade de nomeação representa uma classe verbal de ordem superior que envolve classes de estímulos arbitrários (coisas ou eventos com nomes particulares) e correspondentes topografias verbais arbitrárias (as palavras que servem como seus nomes), em uma relação bidirecional.

A intensidade da anomia é útil como um índice geral da gravidade do prejuízo da linguagem, sendo uma característica proeminente em praticamente todos os pacientes afásicos. A anomia tende a ser mais evidente ou intensa para itens de baixa frequência no vocabulário. Por isso, em vez de empregar itens comuns para testar o paciente, como caneta ou relógio, é mais sensível perguntar sobre itens menos óbvios, como grampeador ou carimbo.

Parafasias fonêmicas (como “pegue na minha mãe” em vez de “pegue na minha mão”) e parafasias semânticas (trocar “lápiz” por “borracha” ou “anel” por “pulseira”)

também podem ocorrer, respectivamente, na afasia progressiva primária e na demência semântica. Respostas gerais, que remetem à classe e não ao item específico (como responder “animal” para a figura de um “cachorro”), podem ocorrer com a deterioração da memória semântica, como na demência semântica. Já as lesões posteriores, particularmente aquelas do giro angular, podem originar anomia pronunciada para objetos por déficit no reconhecimento visual e podem estar associadas a alexia (Bak & Mioshi, 2007; Hodges, 2007; Kipps & Hodges, 2005).

### *Leitura*

Alterações da compreensão são comumente acompanhadas de incapacidade para ler em voz alta, ainda que o contrário não seja necessariamente verdadeiro. A leitura pode ser testada solicitando-se ao paciente que leia a frase “feche os olhos” do Miniexame do Estado Mental ou algumas frases de um texto compatível com o nível de escolaridade do paciente. Deve-se testar também a leitura de palavras irregulares.

Pacientes com alexia pura apresentam o fenômeno da leitura letra-por-letra, com erros frequentes e dificuldades na identificação das letras. A dislexia por negligência está restrita, comumente, à parte inicial da palavra, tomando a forma de uma omissão ou substituição (p. ex., “ilha” no lugar de “pilha” ou “folha” em vez de “rolha”). Na dislexia de superfície, o paciente tem dificuldade para ler palavras irregulares, ou seja, palavras com a escrita diferente da pronúncia, como “tóxico” ou “máximo”, que confundem o fonema /ks/ ou /ss/ por /ch/. Os disléxicos profundos têm grande dificuldade para ler palavras abstratas em comparação a palavras mais concretas (p. ex., “dor” e “vida” em relação a “bola” e “jaqueta”), além de cometerem erros semânticos

(confundir, por exemplo, “canário” com “papagaio”).

### *Escrita*

A escrita é mais vulnerável a disfunções cerebrais do que a leitura. Para avaliar essa capacidade, pede-se ao paciente que escreva seu nome, o que muitos afásicos conseguem fazer, pois é quase uma atividade automática. Verifica-se se ocorreu mudança da caligrafia – por exemplo, micrografia (como na doença de Parkinson) ou trêmula (como no tremor essencial ou algumas formas de ataxia). Em seguida, pode-se realizar um ditado, incluindo sempre palavras irregulares, como “berinjela” ou “mochila”. Se o paciente tiver sucesso nessa tarefa, solicita-se que escreva uma frase mediante ditado e, por fim, que escreva uma frase espontaneamente. Esta última tarefa é sempre mais difícil, pois depende também da preservação da criatividade e da iniciativa, capacidades comprometidas em disfunções executivas frontais. Deve-se atentar para a ocorrência de perseverações (repetição inadequada de palavras ou frases).

Ressalta-se que uma mesma incapacidade – no caso, a disgrafia – pode resultar de disfunção em diferentes domínios cognitivos. Portanto, alterações distintas, como apraxia, disfunção visioconstrutiva, negligência, dificuldades na memória de trabalho, podem culminar em disgrafia, que poderá exibir características particulares de cada uma das disfunções que a originou. A identificação da causa subjacente à disgrafia tem implicações na seleção da modalidade de reabilitação do sintoma.

### *Repetição*

Usa-se uma série de palavras e frases de complexidade crescente para avaliar a repetição. Repetir “liquidificador” ou “constituição”,

seguido de uma investigação quanto às características do objeto, pode avaliar o processo semântico simultaneamente. Deve-se atentar para parafasias fonêmicas durante a repetição. A repetição de frases pode ser avaliada com a frase “nem aqui, nem ali, nem lá” do Miniexame do Estado Mental.

## Memória

Devem-se testar as memórias verbal e visual, pois os pacientes podem exibir maior dificuldade em uma do que na outra. Por exemplo, lesões do hipocampo esquerdo se relacionam a alterações de memória verbal, enquanto as do hipocampo direito, a alterações da memória visual.

Costuma-se solicitar ao paciente para evocar três itens previamente mencionados, como no Miniexame do Estado Mental. Para a correta avaliação da memória episódica, deve-se verificar se o paciente registrou previamente os itens, sendo que o registro inadequado está bastante associado a desatenção. Quando o paciente tem reconhecidamente dificuldades na evocação da memória, deve-se investigar se o problema foi no registro (amnésia límbica) ou no resgate (amnésia frontal). Para isso, basta oferecer pistas, como uma lista contendo os itens mencionados, sendo que o paciente com problema no resgate terá bom desempenho na tarefa.

Memória anterógrada não verbal pode ser avaliada solicitando-se ao paciente que copie formas geométricas e, posteriormente, que ele se recorde delas. Alternativamente, escondem-se alguns objetos de forma aleatória pela sala sob o olhar do sujeito e, alguns minutos depois, questiona-se sobre a localização deles.

Pedir para que o paciente se lembre de eventos com grande repercussão ou de nomes de autoridades também é útil para testar a memória retrógrada. Para avaliar a memória autobiográfica, há a necessidade

da colaboração de um informante. Pacientes com DA inicial podem apresentá-la relativamente preservada. Lacunas na memória autobiográfica, nas quais curtos períodos de tempo ou eventos foram esquecidos, são traços característicos da amnésia epiléptica transitória (Hodges, 2007).

## Funções executivas

As funções executivas são funções complexas necessárias para planejar, organizar, guiar, revisar e monitorar o comportamento necessário para alcançar metas. Por meio delas, por exemplo, focaliza-se a atenção em determinada atividade sem a interferência de estímulos distratores. As funções executivas também permitem guiar as ações mais por estímulos do que por influências externas, ou seja, permitem a autorregulação do comportamento (Caixeta, 2010).

### *Impersistência, impulsividade, estimativa cognitiva, perseveração e provérbios*

Impersistência constitui a incapacidade de manter uma tarefa em curso, principalmente diante de estímulos concorrentes, estando relacionada a lesões na área pré-frontal direita.

Impulsividade é pensada de modo a refletir falha de inibição de resposta e é vista na patologia frontal inferior. Ela pode ser avaliada por meio do teste Go-No-Go. O examinador instrui o paciente que toque uma vez, em resposta a um simples toque, e de reter a resposta para dois toques. Esse teste pode ser dificultado, alterando a regra inicial depois de várias tentativas (p. ex., “toque uma vez quando eu bater duas vezes e não toque em nada quando eu bater uma vez”). O teste das três posições de Luria, uma tarefa motora sequencial, é

considerado uma tarefa do lobo frontal esquerdo e é discutido mais detalhadamente a seguir.

A capacidade de mudar de tarefa e a inibição de respostas inapropriadas ou perseverativas pode ser testada, também, pedindo ao paciente que copie uma pequena seqüência que alterna quadrados e triângulos, continuando até o fim da página. Perseveração em desenhar uma forma ou outra pode ser vista em déficits do lobo frontal, mas o teste é relativamente pouco sensível. Mais exemplos clínicos de perseveração incluem palilalia ou palilogia, que são caracterizadas pela repetição de sons ou palavras, respectivamente, enquanto a repetição de tudo o que se ouve é conhecido como ecolalia.

Questões sobre a semelhança entre dois objetos conceitualmente semelhantes podem ser usadas para avaliar o raciocínio inferencial, que pode estar prejudicado da mesma maneira. Pares simples, tais como “maças e laranjas” ou “mesa e cadeira”, são testados primeiro, seguidos por mais pares abstratos, como “amor e ódio” ou “escultura e sinfonia”. Os pacientes em geral respondem de forma muito concreta que são dois objetos “diferentes” ou que eles “não são semelhantes”, apesar da forma e do conceito abstrato que ligam os pares. Testar significados de provérbios provavelmente mede uma habilidade similar, mas é altamente dependente da capacidade educacional pré-mórbida e da formação cultural.

Os testes de estimativa cognitiva podem incitar respostas bizarras ou improváveis em pacientes com disfunção frontal ou executiva. Embora seja um teste formal, com normas de pontuação definidas, ele pode ser realizado à beira do leito, pedindo-se, por exemplo, que o paciente diga a altura do Cristo Redentor, a população de São Paulo, ou a velocidade de um avião (Bak & Mioshi, 2007; Hodges, 2007; Kipps & Hodges, 2005).

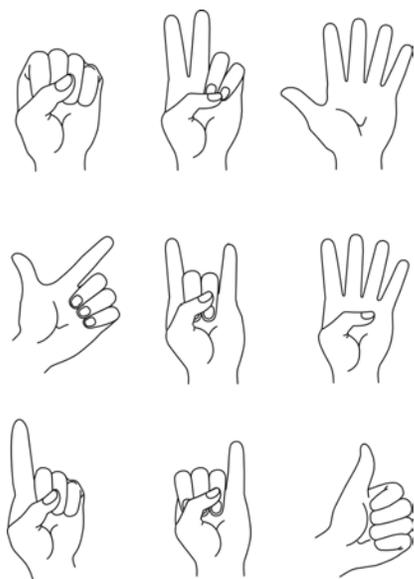
## Fluência verbal

A fluência de letras (fonética) e a fluência de categorias (semântica) são testes úteis para o estudo da função executiva. Os pacientes são convidados a produzir tantas palavras quanto possível em um intervalo de tempo de um minuto, começando com uma letra particular do alfabeto (F, A e S). Nomes próprios e geração de palavras por meio da sufixação de uma única raiz (p. ex., educação, educador, educando) não são permitidos. A fluência semântica é testada solicitando-se, por exemplo, que o paciente diga o maior número possível de animais em um minuto. A fluência de letras é geralmente mais difícil. Indivíduos com comprometimento frontal ou subcortical pontuam mal em ambas as fluências, mas pior na de letras. Em contraste, pacientes com déficits semânticos, como demência semântica ou DA, têm prejuízo mais pronunciado para fluência semântica do que para fonética (Bak & Mioshi, 2007; Hodges, 2007; Kipps & Hodges, 2005).

## Apraxia

Uma avaliação básica das apraxias deve envolver as seguintes tarefas (Kipps & Hodges, 2005; Lefèvre & Nitrini, 1985):

- Imitação de gestos, tanto com significado (p. ex., saudação, sinal de carona) como sem significado (Fig. 1.3).
- Movimentos orobuciais (apagar uma vela, colocar a língua para fora, tossir, estalar os lábios).
- Tarefa sequencial (comandos das três posições de Luria [punho, borda, palma] ou o teste de bater os dedos [*finger tap*]).
- Uso simulado de objetos (fingir abrir uma porta girando a chave, escovar os dentes, fixar um prego com um martelo). Um erro comum é a utilização de



**FIGURA 1.3** Movimentos das mãos nos planos horizontal, frontal e sagital que o paciente deve imitar na avaliação das apraxias.

uma parte do corpo como ferramenta, tal como utilizar o dedo como escova de dentes (instrumentalização). O uso do objeto real geralmente melhora o desempenho nas apraxias ideomotoras.

### **Apraxia de vestimenta e apraxia construtiva**

A apraxia de vestimenta é testada solicitando-se ao paciente que vista uma roupa que foi virada ao avesso. Copiar modelos, como um cubo ou os pentágonos entrelaçados do Miniexame do Estado Mental, e desenhar as horas de um relógio de ponteiro são bons testes de habilidade construtiva, e podem ainda identificar negligência. Lesões do lado esquerdo tendem a causar simplificação da cópia, enquanto certas lesões do lado direito podem resultar em relações espaciais anormais entre partes constituintes da figura. Ressalta-se que, embora os déficits na capacidade de vestir e em habilidades construtivas sejam considerados apraxias,

muitas vezes são mais bem classificados como alterações visoespaciais.

## **Função visoespacial**

### **Agnosias visuais**

Os indivíduos com agnosia visual aperceptiva têm suas funções senso-perceptivas visuais preservadas, mas não conseguem identificar ou nomear o objeto. São capazes de nomear objetos pela descrição verbal ou pelo tato, indicando uma representação semântica do objeto preservada. Esse fenômeno é descrito no infarto bilateral occipitotemporal. Em casos de agnosia visual associativa, o déficit reflete uma ruptura do conhecimento semântico. As lesões no lobo temporal anterior esquerdo são típicas nesses casos. Para testar essas síndromes, é necessário avaliar a nomeação e a descrição de objetos, junto com nomeação pelo tato e pela descrição, bem como a capacidade de fornecer informações semânticas de itens não nomeados.

### ***Prosopagnosia***

Os pacientes com prosopagnosia são incapazes de reconhecer faces familiares. A prosopagnosia decorre de lesão occipitotemporal inferior e, muitas vezes, está associada a defeito de campo visual, acromatopsia ou alexia pura. Pistas como voz ou vestuário distinto podem ser utilizadas para facilitar a identificação do indivíduo cuja face não foi reconhecida. O déficit pode não ser seletivo para faces e, muitas vezes, a identificação dentro de subcategorias pode estar prejudicada (p. ex., marcas de carros, tipos de flores). Os pacientes geralmente são capazes de caracterizar traços faciais individuais, e a capacidade de descrever os atributos do rosto em questão, se este foi identificado, permanece intacta. Isso é possível uma vez que o conhecimento associado à pessoa em particular não foi afetado.

Na síndrome de Capgras (delírio de sósias), os pacientes estão certos de que um parente próximo foi substituído por um impostor de aparência idêntica. A síndrome ocorre em transtornos psicóticos e em quadros de demência, e sugere-se que a ligação de atributos afetivos a uma face pode ser desconectada do processamento de sua identificação.

### ***Negligência***

A negligência constitui um dos fenômenos mais intrigantes e curiosos da neuropsicologia. Os estímulos parecem não alcançar a consciência do paciente, apesar de atingirem as áreas corticais sensoriais primárias. As negligências do espaço pessoal e extrapessoal são comumente causadas por lesões do hemisfério direito (mais associado ao fenômeno da consciência), sobretudo as regiões parietal inferior e pré-frontais. Os déficits podem ser identificados pela estimulação simultânea bilateral sensorial ou

visual ou pedindo para o paciente seccionar linhas de diferentes tamanhos exatamente no meio. Os testes de cancelamento de sinos ou letras têm significado similar. Os pacientes com negligência centrada no objeto falham ao copiar um lado do objeto, e disléxicos com negligência podem não ler o início de uma linha ou palavra. Pacientes com anosognosia negam o déficit – por exemplo, que estejam hemiparéticos ou até mesmo que o membro afetado pertença a eles.

### ***Identificação de cor***

Os déficits de processamento da cor, como acromatopsia (perda da capacidade de discriminar cores), estão comumente associados à alexia pura, na lesão em região occipitoparietal medial após infarto da artéria cerebral posterior esquerda. A agnosia de cor prejudica tarefas que necessitam de evocação de informações com cores (p. ex., “de que cor é uma maçã?”), enquanto a nomeação de cores (como “que cor é esta?”) é um transtorno específico da nomeação das cores, apesar de a percepção e o conhecimento destas estarem preservados. Nesse caso, deve haver desconexão das estruturas de linguagem no lobo temporal em relação ao córtex visual.

### ***Outras síndromes visioespaciais***

A síndrome de Bálint é composta pela tríade: simultanagnosia (incapacidade de perceber mais de um item por vez em uma cena complexa), ataxia óptica (incapacidade de orientar a mão no sentido de um objeto apresentado visualmente) e apraxia ocular (incapacidade de direcionar voluntariamente o olhar para um alvo). O campo visual pode estar íntegro, e os reflexos oculocéfálicos estão intactos. Essa síndrome resulta de um dano bilateral da região

parietoccipital superior, perturbando o processamento da via visual dorsal (de localização), que conecta funções visuais às áreas associativas do lobo parietal. As causas possíveis incluem atrofia cortical posterior, infartos encefálicos frontais parietocipitais bilaterais e encefalopatia hipertensiva.

Na síndrome de Anton, resultante de lesão occipital bilateral, o paciente, apesar de apresentar cegueira cortical, nega qualquer déficit.

## Cálculo

A acalculia se refere à incapacidade de manipular números ou operações e conceitos matemáticos, e não é apenas uma incapacidade de efetuar cálculos aritméticos (anaritmia). Embora a realização de cálculos simples seja suficiente para a maioria dos propósitos, uma avaliação completa dessas habilidades requer que o paciente escreva números ditados, copie números e leia-os em voz alta. O paciente também deve ser solicitado a realizar aritmética oral e cálculos escritos. Por fim, deve ser testada a capacidade de raciocinar matematicamente (p. ex., “o que pesa mais, 1 kg de ferro ou 1 kg de penas?”), adequando os testes para o nível sociocultural e a escolaridade do indivíduo.

## REFERÊNCIAS

- Bak, T. H., & Mioshi, E. (2007). A cognitive bedside assessment beyond the MMSE: the Addenbrooke's Cognitive Examination. *Practical Neurology*, 7(4), 245-9.
- Caixeta, L. (2010). *Demências do tipo não Alzheimer*. Porto Alegre: Artmed.
- Caixeta, L. (2011). Transcultural perspectives of dementia. *Lancet Neurology*, 10(4), 306-7.
- Caixeta, L. (2012a). *Doença de Alzheimer*. Porto Alegre: Artmed.
- Caixeta, L. (2012b). Neuropsicologia transcultural. In L., Caixeta, & S. B., Ferreira (Eds.), *Manual de neuropsicologia*. São Paulo: Atheneu.
- Caixeta, L., & Ferreira, S. B. (2012). *Manual de neuropsicologia*. São Paulo: Atheneu.
- Caixeta, M., Costa, F. C. O., Caixeta, L., Nóbrega, M., & Hanna, M. (2007). *Neuropsicologia dos transtornos mentais*. São Paulo: Artes Médicas.
- Cooper, S., & Greene, J. D. W. (2005). The clinical assessment of the patient with early dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 15-24.
- Eriksson, I., Gustafson, Y., Fagerström, L., & Olofsson, B. (2011). Urinary tract infection in very old women is associated with delirium. *International Psychogeriatrics*, 23(3), 496-502.
- Gusmão, S. S., Campos, G. B., & Teixeira, A. L. (2007). *Exame neurológico: bases anatomofuncionais* (2. ed.). Rio de Janeiro: Revinter.
- Hodges, J. R. (2007). *Cognitive assessment for clinicians* (2nd ed.). Oxford: Oxford University.
- Kipps, C. M., & Hodges, J. R. (2005). Cognitive assessment for clinicians. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, :i22-30.
- Leal, G., & Martins, I. P. (2005). Avaliação da afasia pelo médico de família. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 21, 359-64.
- Lefèvre, B. H., & Nitrini, R. (1985). Semiologia neuropsicológica. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 43(2), 119-32.
- Lefèvre, B., & Caixeta, L. (2012). Sistemática do exame neuropsicológico. In L., Caixeta, & S. B., Ferreira (Eds.), *Manual de neuropsicologia*. São Paulo: Atheneu.
- Teixeira, A. L., & Caramelli, P. (Orgs.). (2012). *Neurologia cognitiva e do comportamento*. Rio de Janeiro: Revinter.
- Teixeira, A. L., & Kummer, A. M. (2012). *Neuropsiquiatria clínica*. Rio de Janeiro: Rubio.



# Antropologia, neuropsicologia transcultural e o idoso

LEONARDO CAIXETA  
DANIELLY BANDEIRA LOPES

Se as características próprias de um povo se manifestam em sua religião e costumes, nas suas produções espirituais e artísticas, nos seus feitos políticos e desenvolvimento histórico, da mesma forma essas características se expressarão na frequência e forma clínica dos distúrbios mentais. (Kraepelin, 1904)

A população mundial está envelhecendo rapidamente. Em poucos anos, já haverá no mundo mais pessoas acima dos 60 anos do que crianças menores de 5, segundo a Organização Mundial da Saúde. E o fato não se restringe aos países ricos.

Os países com renda média ou inferior são os que passam pelos processos de envelhecimento mais rápidos. Em 2050, haverá 2 bilhões de pessoas idosas no mundo, e 80% delas viverão em países classificados como emergentes ou em desenvolvimento.

O atendimento a idosos de diversas culturas e etnias é uma realidade no Brasil, um dos países mais ricos do mundo em termos étnicos e culturais. Desse modo, são necessários o entendimento e o conhecimento das peculiaridades que envolvem essa temática antropológica para melhor assistência ao indivíduo idoso, respeitando seus costumes.

O presente capítulo abordará antropologia e cultura em suas bases conceituais, neuropsicologia transcultural, suas características e fatores que influenciam nas avaliações neuropsicológicas. O objetivo último deste capítulo é estimular o desenvolvimento de recursos humanos e serviços clínicos

brasileiros qualificados, bem como pesquisas no campo da neuropsicologia transcultural na terceira idade. A realidade clínica dita que muitos aspectos do diagnóstico diferencial – incluindo condições psiquiátricas e “pseudoneurológicas” – deveriam ser incluídos na agenda de discussões.

## ANTROPOLOGIA E CULTURA

---

### Aspectos conceituais

A antropologia consiste no estudo ou na reflexão acerca do ser humano e do que lhe é característico. A designação é comum a diferentes ciências ou disciplinas, cujas finalidades são descrever o ser humano e analisá-lo com base nas características biológicas e socioculturais dos diversos grupos (povos, etnias, etc.), dando ênfase às diferenças e variações entre eles. Constituiu-se em uma ciência social com início no século XVIII, entretanto, teve seu reconhecimento como disciplina científica apenas no século XIX.

O principal objeto de estudo é o homem e alguns de seus aspectos: os costumes,

as crenças, os hábitos e os aspectos físicos dos diferentes povos que habitaram e habitam o planeta.

Leonardo (2009) considera que as ciências humanas e as ciências do comportamento humano, foram divididas em três ramos: sociologia, psicologia e antropologia. A sociologia detém o estudo das relações sociais que envolvem o homem como um ser social. A psicologia estuda o homem como um indivíduo, analisando sua personalidade, suas atitudes e seus comportamentos. A antropologia, por sua vez, compartilha as áreas da sociologia e da psicologia. É a ciência que estuda o homem como ser biológico, sociológico e psicológico e, por meio de um método comparativo, o estuda ao longo do tempo e inserido na cultura. O alvo da antropologia é a total compreensão do homem, e, para isso, ela estuda tudo concernente a ele.

A cultura consiste em um complexo dos padrões de comportamento, das crenças, das instituições, das manifestações artísticas, intelectuais, etc. transmitidos coletivamente e típicos de uma sociedade. Esse elemento é a chave para a compreensão de um povo, principalmente no que diz respeito à sua constituição, pois serve para adaptar as comunidades humanas aos seus embasamentos biológicos (Leonardo, 2009).

Leonardo (2009) refere que o estudo da antropologia delinea a compreensão supracitada de uma forma comparativa ao de “cascas”, como as camadas de uma cebola, mostrando vários níveis de entendimento. Segundo o autor, são quatro essas “casas” de uma cultura:

- Os valores culturais de um povo – penetrando a segunda camada, veremos os valores culturais, e esses valores são firmados sobre a sua noção daquilo que é “bom”, “benéfico” e “melhor”. Os valores culturais têm por fim adequar ou conformar o padrão de vida de um povo.
- Crença – uma posição linguístico-cognitiva em face de uma proposição ou uma rede de significados sociopsicológico-emocionais manifestada por meio de práticas, assimilações e memórias.
- A cosmovisão – a cultura é como uma lente através da qual o homem vê o mundo. É a percepção daquilo que é real e de qual é a realidade do mundo. A cosmovisão é o modo de ver o mundo, é o sistema de crença que reflete os comportamentos e valores de um povo.

De acordo com Laraia (2006), o sistema cultural está sempre em mudança, e o entendimento desse processo dinâmico é importante para amenizar o choque entre gerações e os preconceitos dentro de um mesmo sistema ou fora dele. Poeticamente, o autor fecha essa ideia com a seguinte citação: “Este é o único procedimento que prepara o homem para enfrentar serenamente este constante e admirável mundo novo do porvir”.

## IDOSO

---

### Aspectos conceituais

A cultura e o fenômeno da velhice são tão interdependentes que o próprio conceito e o ponto de corte etário para se definir o idoso variam de acordo com a geografia em que o idoso está inserido. A Organização Mundial da Saúde (OMS, 2005) estabelece a idade de 65 anos como o início da senescência para os países ocidentais e de 60 anos para os países asiáticos.

- O comportamento do povo – a casca mais externa, superficial, e a mais fácil de ser notada quando se avalia uma cultura. É o conjunto das coisas que são feitas, daquilo que é facilmente notado como o ato de fazer de um povo e de como essas coisas são feitas. Essa identificação pode ser vista no modo de agir, vestir, caminhar, comer, falar, etc.

A senescência revela mudanças neuropsicológicas, especialmente dificuldades executivas, alterações na memória episódica anterógrada, na velocidade de raciocínio, no sono, além de distúrbios psicopatológicos e alterações nas atividades da vida diária, que podem se relacionar com sintomas demenciais e depressivos, já que é uma fase da vida muito suscetível a mudanças de comportamento e personalidade (Caixeta, 2012).

## NEUROPSICOLOGIA transcultural

### Aspectos conceituais

As nações que fundaram a neuropsicologia e muitos daqueles países desenvolvidos que nos influenciam na prática dessa ciência são étnica e culturalmente homogêneos, divergindo, portanto, de nossa formação étnica e cultural infinitamente mais heterogênea.

Nossa particularidade étnica e cultural suscita uma série de valores éticos, práticos e desafios teóricos para a neuropsicologia e disciplinas relacionadas (Caixeta, 2012). Por exemplo:

- Como fatores culturais influenciam o desenvolvimento do cérebro, da mente e do comportamento?
- De que forma a cultura afeta a saúde e modela os sinais e sintomas da doença, bem como outras formas de desconforto?
- Que orientações importadas de países desenvolvidos devem figurar como úteis na avaliação do diagnóstico, do tratamento, da reabilitação e do aconselhamento de indivíduos com grandes diferenças linguísticas e culturais?
- Todos os testes neuropsicológicos importados devem ser validados no Brasil?
- Podemos adaptar e utilizar conceitos e estilos cognitivos alternativos presentes

em nossos ancestrais indígenas para dentro das salas de aula modernas?

As funções neuropsicológicas desenvolvem-se na interdependência de vários fatores, por meio de uma interação dinâmica e contínua das experiências sociais e ambientais. Nessa perspectiva, a neuropsicologia transcultural define como seu objeto de estudo mais relevante a influência dos aspectos socioculturais sobre o desenvolvimento cognitivo. Nessa abordagem, o cérebro não funciona como uma variável independente que dita ou controla o comportamento, mas como uma variável dependente, que reflete e é influenciada por fatores ambientais. É a totalidade de ideias, habilidades e costumes em que cada indivíduo nasce e cresce que modula seu desenvolvimento e seu perfil de habilidades cognitivas (Miranda & Muszkat, 2004). Pode-se pensar, então, que diferentes ambientes socioculturais influenciam o desenvolvimento de diferentes perfis e habilidades.

A neuropsicologia transcultural propõe ampliar o olhar sobre os fenômenos e tentar compreender o ser humano em seu desenvolvimento dos pontos de vista neurobiológico, psicológico, psicopatológico, histórico, social e cultural. Isso significa romper com as dualidades corpo/mente, razão/emoção, genética/ambiente e pensar a partir da integração do conhecimento de diferentes áreas.

Esse campo do conhecimento destaca também a necessidade de adaptar os instrumentos de medidas (normalmente importados) utilizados na avaliação neuropsicológica em populações de diversas culturas (Nitrini et al., 2004; Ostrosky-Solis, Ardila, Rosselli, Lopez-Arango, & Uriel-Mendonza, 1998).

Para Parente e Fonseca (2007), o estudo sobre a influência de fatores culturais na organização cerebral e no trabalho neuropsicológico de avaliação e de reabilitação decorre da noção de que existem diferenças individuais de funcionamento cerebral

e de que essas diferenças podem ser genéticas ou resultado da interação entre cérebro, fatores ambientais e aprendizados adquiridos. Daí entra em questão o embate “natureza *versus* ambiente” (*nature versus nurture*, no inglês).

Diversos autores reportam a influência dos aspectos culturais em várias funções cerebrais e atividades: na música (Morrison & Demorest, 2009), nas bases neurais da Teoria da Mente (Frank & Temple, 2009), na memória (Gutchess & Inneck, 2009) e na percepção visual e social (Freeman, Rule, & Ambady, 2009), evidenciando a abrangência e a interdisciplinaridade dessa nova ciência nas pesquisas neurocientíficas em geral.

### **Biologia versus ambiente: o que mais influencia a cognição e o comportamento?**

A discussão sobre o que mais influencia o comportamento e a cognição – e suas alterações – é muito antiga, mas foi remodelada atualmente e denominada como “debate biologia *versus* ambiente”. Os teóricos do assunto geralmente estão situados em uma posição entre dois polos opostos: o polo que defende a biologia como o fator que mais influencia o comportamento e a cognição e, em outro extremo, o polo que defende as influências ambientais como as mais importantes. Talvez a maior parte dos pesquisadores no assunto esteja situada em alguma posição intermediária nesse espectro quando se trata da consideração dos fatores que modelam os comportamentos e a cognição. Evidentemente, porém, existem alterações de comportamento ou cognitivas que atraem o pêndulo da discussão mais para aspectos biológicos ou ambientais.

Vygotsky admitiu a existência de uma base biológica para o funcionamento dos processos psicológicos básicos (ações reflexas, reações automáticas e associações

simples) no início da vida, anterior ao efeito cultural sobre o desenvolvimento. Para o autor, mecanismos intencionais, voluntários – as funções psicológicas superiores, como raciocínio, memória declarativa, planejamento e organização, por exemplo – se desenvolveriam gradativamente a partir da interação consciente da criança com seu próprio contexto sociocultural, tornando esta parte constitutiva da sua natureza (Rego, 1999; Vygotsky, 1978).

Henry Wallon (1952) assume uma postura parecida com a de Vygotsky, notadamente interacionista, quando aborda o desenvolvimento cognitivo da criança, perpassando a ideia de que o processo de aprendizagem é dialético. Wallon também reconhece que o fator biológico é a primeira condição para o desenvolvimento do pensamento, ressaltando, porém, a importância das influências do meio. O homem, para Wallon, seria o resultado de influências sociais e fisiológicas, de modo que o estudo do psiquismo não pode desconsiderar nem um nem outro aspecto do desenvolvimento humano. Contudo, para Wallon, as potencialidades psicológicas dependem especialmente do contexto sociocultural. O desenvolvimento do sistema nervoso, então, não seria suficiente para o pleno desenvolvimento das habilidades cognitivas.

### **Variáveis culturais que influenciam a cognição**

De acordo com as teorias que fundamentam a neuropsicologia transcultural, o padrão cognitivo pode ser diretamente influenciado por variáveis culturais relativas à nacionalidade (países mais ou menos industrializados), à procedência (zonas urbanas ou rurais), à etnia e aos usos e costumes dos grupos sociais – por exemplo, condições do *habitat* e modo empregado para gerir a subsistência, fatores ecológicos (Vygotsky,

Luria, & Leontiev, 1994), características nutricionais (Halpern, Giugliani, Victoria, Barros, & Horta, 2000; Lichtig, Couto, Souza, & Ideriha, 2001), escolaridade e *status* social e econômico (Luria, 1994).

### **Escolaridade e cognição**

Alguns grupos têm produzido material interessante sobre a associação de analfabetismo e demência, além de validarem testes adequados para nossa população de baixa escolaridade. Brucki e Nitrini (2008) estudaram, por exemplo, testes de cancelamento em populações ribeirinhas na Amazônia (analfabetas e escolarizadas) e constataram que um mínimo de contato educacional com apresentações gráficas e organização da escrita é capaz de modificar a habilidade cognitiva envolvida nessa tarefa.

Ostrosky-Solis e colaboradores (1998) compararam analfabetos a várias faixas de escolaridade e constataram que os anos de estudo influenciaram diretamente um conjunto de funções: a linguagem (compreensão e fluência verbal fonológica), as funções conceituais que envolvem maior grau de abstração (semelhanças, cálculos e seqüências) e as habilidades visioconstrutivas. O parâmetro utilizado foi o desempenho de pessoas da mesma cultura, com sujeitos de 1-2 ou 3-4 anos de escolaridade comparados àqueles sem escolarização. Parece, portanto, que, com o aumento da escolaridade – aprendizagem da leitura, da escrita e do cálculo –, o uso da abstração acerca dos fenômenos, ou de inferências, hipóteses e deduções torna-se mais evidente (Ardila, Ostrosky-Solis, Rosselli, & Gómez, 2000; Luria, 1994; Ostrosky-Solis et al., 1998).

A neuropsicologia, com o apoio da neuroimagem, mostra que a escolaridade promove mudanças na percepção visual, no raciocínio lógico, nas estratégias de memorização e na resolução de problemas, entre

outras capacidades e habilidades (Ardila et al., 2000). Além disso, o efeito da educação não é homogêneo nos diferentes domínios cognitivos (Ardila et al., 2000) (Quadro 2.1).

### **Características nutricionais de um povo e cognição**

Além da escolaridade, outros elementos culturais, como, por exemplo, as características nutricionais de um povo, podem provocar impacto e influenciar o desenvolvimento psicomotor (Halpern et al., 2000; Lichtig et al., 2001) ou mesmo o desenvolvimento global da criança (Nunes, 2001).

Já é bastante conhecido que a carência de algumas vitaminas, em especial a B12 e o ácido fólico, pode associar-se a déficits cognitivos e até mesmo demência potencialmente reversível. Assim como alguns alimentos podem colaborar na prevenção contra demências (flavonoides, ômega 3) ou favorecer alguns aspectos cognitivos – as denominadas *smart foods*, cuja tradução para o português seria “alimentos inteligentes” (Kamphuis & Scheltens, 2010) –, outros podem colaborar na geração de sintomas cognitivos e mesmo na franca demência, muitas vezes irreversível.

Na década de 1960, foi descrita, entre os nativos Chamorros das ilhas de Guan, uma forma de doença degenerativa cerebral que associava demência, parkinsonismo atípico e doença do neurônio motor (denominada pelos neurocientistas de “complexo demência-parkinsonismo/doença do neurônio motor” e pelos nativos de *Lyticobodig*) e cuja etiologia estava associada ao consumo de uma farinha extraída de uma palmeira nativa da região (Gibbs & Gajdušek, 1972; Steele, 2005). Um interessante relato sobre essa associação pode ser encontrado no livro de Oliver Sacks (1997): *A ilha dos daltônicos*.

**Quadro 2.1****Porcentagem da variância atribuída às variáveis educacionais em diferentes subtestes neuropsicológicos**

Teste	Porcentagem da variância
Fluência verbal: fonológico	38,5
Compreensão da linguagem	35,3
Cópia de figura	32,9
Sequências	32,9
Span de dígitos (inverso)	29,5
Similaridades	27,3
Fluência verbal (semântica)	23,6
Cálculo	22,6
Evocação de figura	21,1
Movimentos alternados	20,6
20 menos 3	19,0
Deteção visual	17,1
Orientação temporal	12,0
Evocação de palavras	10,3
Codificação: memória verbal	9,7
Evocação com pistas	10,3
Linguagem: nomeação	7,9
Reações de oposição	7,2
Linguagem: repetição	7,0
Funções motoras: mão direita	6,9
Funções motoras: mão esquerda	5,7
Reconhecimento	1,5
Orientação pessoal	0,7
Orientação espacial	0,6

Fonte: Ardila e colaboradores (2000).

Da mesma forma, um tipo de demência causada por príons (partícula proteica infectante), denominada *Kuru*, foi associada a um ritual canibal (consumo de encéfalos humanos de familiares na ocasião de seu luto) presente entre os nativos de Papua-Nova Guiné (Garruto & Yanagihara, 2009). Outra doença priônica causadora de demência, mais famosa que a anterior, causou grande alarde em todo o mundo e principalmente na Grã-Bretanha na década de 1990: a doença da vaca louca, enfermidade relacionada diretamente ao consumo de carne bovina contaminada com o príon.

Nessa mesma linha de pesquisa, Caparos-Lefebvre e Elbaz (1999) constataram a ocorrência de um subtipo específico

de demência subcortical (paralisia supranuclear progressiva) em pessoas que consumiam a fruta tropical graviola (*Annona muricata*), na América Central.

### **Etnia e cognição**

Para investigar a influência da cultura sobre o desempenho cognitivo, Andrade e Bueno (2007) estudaram processos intelectuais em indivíduos de populações etnicamente distintas. Avaliaram 12 índios aculturados e 12 pessoas não indígenas, ambos os grupos constituídos por moradores da periferia de São Paulo, pareados de acordo com idade e nível educacional. Para isso, usaram

os testes dígitos, blocos de Corsi, desenho com cubos e nomeação de figuras. A memória verbal imediata e tardia foi avaliada por meio de histórias relacionadas ao contexto ecológico de ambos os grupos, e a memória visual, pela apresentação e recuperação de figuras. Os resultados quantitativos não demonstraram diferenças significativas entre os grupos, porém, ocorreu uma tendência estatística de os indígenas mostrarem maior domínio das tarefas visuais e motoras, e os não indígenas, das tarefas verbais. Os autores concluíram ser possível que o grupo indígena use a cognição de forma mais concreta e intuitiva, em função do estilo peculiar de vida, das habilidades desenvolvidas e da baixa escolaridade.

Pica, Lemer, Izard, & Dehaene (2004) estudaram a cognição numérica de indígenas que falam o Munduruku, língua amazônica, com um léxico muito reduzido de números. Embora ocorra a falta de palavras Munduruku para números acima de cinco, eles são capazes de comparar e adicionar grandes números aproximados que estão muito além de sua escala de nomeação. No entanto, eles falham em aritmética exata com números maiores do que quatro ou cinco. Seus resultados sugerem uma distinção entre um sistema não verbal de aproximação numérica e um sistema de contagem baseado na linguagem para números exatos e aritmética.

Diversos povos do mundo exibem diferentes prevalências para tipos particulares de transtornos cognitivos ou demências (Caixeta, 2011). Além disso, um mesmo tipo de demência pode se manifestar com particularidades fenotípicas em etnias selecionadas. Por exemplo, um estudo realizado por Bassiony e colaboradores (2002) evidenciou que pacientes afro-americanos com diagnóstico de doença de Alzheimer apresentam mais alucinações que pacientes brancos com a mesma patologia de base.

## *Cultura e tarefas cognitivas*

Variáveis culturais podem influenciar o resultado de testes cognitivos (Luria, 1994; Puente & Salazar, 1998), e, por isso, dependendo da escolha da tarefa e dos determinantes subjacentes à avaliação cognitiva, os resultados podem subestimar a habilidade psicomotora e a capacidade intelectual do indivíduo avaliado (Puente & Salazar, 1998).

Autores brasileiros também têm chamado atenção da comunidade científica mundial para, entre outras coisas, a influência de fatores culturais (principalmente a escolaridade) sobre o desempenho em testes neuropsicológicos importados (Andrade & Bueno, 2007; Lefèvre, 1989; Nitrini et al. 2004). Outros autores de países em desenvolvimento também têm alertado para esse fato (Ardila et al., 2000; Puente & Salazar, 1998). Na avaliação neuropsicológica, não apenas o escore final alcançado pode ser diferente quando comparado com grupos de maior escolaridade, mas também, e talvez principalmente, as estratégias e os estilos cognitivos utilizados pelo indivíduo para resolver problemas podem sofrer influência cultural e étnica (Costa & Silva, 2005; Ferreira, 2005; Pica et al., 2004; Puente & Salazar, 1998).

Como exemplo disso, índios amazônicos brasileiros da tribo Munduruku resolvem problemas de matemática sem utilizar conceitos matemáticos linguísticos (Pica et al., 2004). Ferreira (2005) constatou, da mesma forma, a utilização de uma lógica própria pelos indígenas amazônicos ao resolverem problemas. Crianças provenientes de áreas rurais carentes, analfabetas, usam mais constantemente a inteligência prática e o raciocínio espacial do que o conceitual: parecem fazer e agir, mais do que se posicionar no mundo analítico-cognitivo das

ideias (Lefevre, 1989). Luria (1994) apresentou relato de experiência parecida, conduzindo uma série de trabalhos de campo sobre o desempenho neuropsicológico de indivíduos residentes em vilarejos e áreas rurais bastante isoladas e pouco desenvolvidas do Usbequistão e do Quirguistão, na Ásia Central. Nesse mesmo trabalho, Luria descreveu que os trabalhadores rurais, analfabetos, moradores dessas áreas, apresentavam desempenho menos elaborado do que os sujeitos com maior escolaridade e outro tipo de ocupação (tarefas menos braçais e mais intelectualizadas). Os indivíduos do primeiro grupo não usavam a mesma lógica para deduções que os do segundo, tampouco estabeleciam relações entre os objetos igualmente, além de usarem menos abstração. Para a confecção de suas respostas, frequentemente evocavam suas experiências cotidianas, remetendo essas respostas mais para o que conheciam de fato (raciocínio concreto) do que para abstrações, inferências e hipóteses acerca dos fenômenos (raciocínio dedutivo).

Se, por um lado, a cultura pode provocar diferenciações nos desempenhos em tarefas cognitivas, por outro alguns autores se esforçam na demonstração de que, mesmo em culturas isoladas e bastante diferentes da ocidental, existem características comuns no estilo cognitivo para a resolução de problemas.

Alguns autores que investigaram características cognitivas em população indígena (Dehaene, Izard, Pica, & Spelke, 2006) sugeriram a existência de um conjunto de intuições presente, naturalmente, em todos os seres humanos. Seriam espontâneas e constituídas até mesmo na ausência da escolarização. Nesse estudo, eles apontaram o conhecimento de geometria como um exemplo, após investigarem índios isolados da Amazônia em distintas fases do desenvolvimento. Utilizaram atividades

que envolviam a compreensão e a interpretação de conceitos geométricos básicos – pontos, linhas, paralelas, ângulos retos inseridos em figuras simples – e observaram que os elementos foram utilizados instintiva e naturalmente pelos índios Mundurucu. As tarefas permitiram destacar que os índios tinham noção de distância e senso de direção, quando, com base em mapas geométricos, tinham de localizar objetos escondidos. Esses índios não eram aculturados, era baixa a probabilidade de convivência prévia com populações de outras culturas que pudessem tê-los capacitado nos quesitos avaliados.

### ***Cultura e instrumentos neuropsicológicos***

Um tema bastante difícil e que tem despertado o interesse de muitos dos que se dedicam à neuropsicologia – sobretudo os que habitam mundos culturalmente diversos daqueles que originaram os testes cognitivos mais usados – é a escolha do instrumento a ser utilizado na avaliação neuropsicológica, além, também, dos parâmetros de comparação estabelecidos.

Puente e Salazar (1998) sublinharam o fato de que as diferenças no desempenho cognitivo de pessoas pertencentes a raças e grupos étnicos distintos precisam ser avaliadas com rigor metodológico para que não ocorra um viés nos resultados em função de variáveis não relacionadas ao intelecto. Dados obtidos após aplicação das baterias Wechsler em crianças descendentes de mexicanos, mas nascidas nos Estados Unidos, indicaram escores menores por parte das crianças *ticanas*. Porém, o teste é originalmente norte-americano, idealizado e normatizado segundo amostras daquela população; e, muitas vezes, aplicado

também por psicólogo estadunidense, favorecendo ainda outros vieses.

A maior parte das baterias neuropsicológicas disponíveis necessitam ser adaptadas e validadas para a população brasileira. Nitrini e colaboradores (2004) validaram uma bateria neuropsicológica breve para avaliação de demência para uso na população brasileira de baixa escolaridade. Caramelli, Carthery-Goulart, Porto, Charchat-Fichmman e Nitrini (2007) registraram a importância de se utilizar pontos de corte

diferenciados no teste de fluência verbal para pacientes de diferentes escolaridades que sofrem demência.

## VINHETAS CLÍNICAS

A seguir, serão apresentadas situações clínicas nas quais o paciente era originário de uma outra cultura, condição que suscitou desafios no trato com o examinador e/ou no desempenho na avaliação neurocognitiva.

## VINHETAS CLÍNICAS

### Caso 1

Karajá, 68 anos, sexo masculino, etnia indígena, proveniente da Ilha do Bananal (Amazônia Legal), durante a avaliação do Miniexame do Estado Mental adaptado, deixa o examinador por algumas horas para banhar-se no rio, retomando a atividade algum tempo depois sem qualquer constrangimento. Pareceu não entender a pressa do investigador que ainda teria que cumprir agenda cheia naquele dia.

### Comentários

Um examinador que não conhecesse a cultura indígena consideraria estranho o abandono ou a interrupção não negociada da atividade pela metade. Poderia interpretar o ocorrido como déficit atencional (dificuldade de manutenção do fôlego atencional) ou impersistência, um sintoma relacionado ao lobo frontal direito. Do mesmo modo, poderia pensar em falta de engajamento na testagem, como acontece nas demências frontotemporais, ou, ainda, incapacidade de acessar o mundo mental do examinador (déficit na teoria da mente), que estava visivelmente apressado. Porém, o paciente não apresentava outras sintomatologias que corroborassem tal suspeita. Além disso, o conhecimento da sua cultura deixa entender que a percepção do tempo e sua continuidade são vivenciadas de modos diversos pelo examinado e pelo examinador. Indígenas não se sentem pressionados pelo tempo, pois não têm compromissos, nem são pressionados por demandas externas ou internas que suscitem abordagens pragmáticas no sentido da otimização dos rendimentos pela adoção de estratégias facilitadoras da obtenção da meta fixada. A moldura em que enquadram suas tarefas é muito diferente, quase sempre envolvendo elementos de prazer ou influências espirituais. Não sofisticaram o arsenal de pistas sociais e análise de comportamento na intermediação do contato com alguém de outra cultura, mantendo o seu sistema de funcionamento nos mesmos moldes que diante de um igual. Aparentemente, tais comportamentos, dizemos de novo, suscitariam especulações sobre incapacidades em funções sociais de negociação do ambiente e do contexto, uma espécie de disfunção executiva, segundo nossa leitura, mas que não caberia na realidade em que o indígena está inserido, na qual esse comportamento é absolutamente aceito e entendido.

### Caso 2

Quilombola, 65 anos, sexo feminino, etnia negra, proveniente da comunidade Kalunga (remanescente de quilombolas), localizada no nordeste do Estado de Goiás, ao ser questionada sobre a hora aproximada (um dos tópicos avaliativos do Miniexame do Estado Mental), prontamente respondeu: “está chegando as Ave-Maria”.

### Comentários

De início, a resposta não foi compreendida pelo distanciamento cultural entre a examinadora e a idosa examinada, entretanto, logo foi esclarecido que o horário mencionado como “as Ave-Maria” se tratava das 18 horas. Essa denominação é comum entre os indivíduos católicos da zona rural. Assim, caso não fosse compreendida tal denominação, a idosa seria avaliada como apresentando um déficit na pontuação do teste aplicado, interferindo numericamente em sua avaliação cognitiva.

## VINHETAS CLÍNICAS

**Caso 3**

Imigrante, 70 anos, sexo feminino, etnia amarela, proveniente de zona rural do Japão, residente em Goiânia, analfabeta em língua portuguesa. Durante a testagem, fica a maior parte do tempo calada, cabisbaixa, parecendo apática ou depressiva. Fala apenas mediante questionamento, lembrando economia de esforço de alguns pacientes depressivos ou hipofrontalizados. Não compreende a maioria dos testes e, em alguns momentos, se torna um pouco autorreferente, algo paranoide.

**Comentários**

A exibição de afeto e a vinculação afetiva em algumas culturas se processa em um ritmo muito mais demorado do que no Brasil. O desconhecimento da cultura original da examinada pode favorecer interpretações equivocadas sobre seu estado de humor, com julgamento precipitado de apatia ou depressão. O não domínio da língua portuguesa tornará a avaliação mais difícil, obrigando-nos a lançar mão de uma avaliação mais ecológica. A condição de imigrante poderá deixá-la mais desconfortável ou desconfiada quando testada, suscitando reações que lembram um comportamento paranoide.

**Caso 4**

Jeca Tatu, 66 anos, sexo masculino, etnia parda, procedente da zona rural do Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais. Quando questionado o que lhe trouxe à consulta, diz que não sabe, pois foi sua filha quem o trouxe sem lhe dizer o motivo. Começa a trazer queixas de outras áreas (abdome, olhos), parecendo não conseguir contextualizar seu problema no campo mental/cerebral. O examinador impacienta-se e tenta perguntas mais objetivas e dirigidas, diante das quais o paciente refere sintomas vagos, sem descrevê-los de forma pormenorizada e oferecendo interpretações místicas para todos eles, material que não interessa ao examinador, o qual prontamente rejeita tais explicações, dizendo que estas nada têm a ver com seu problema. O paciente fica incomodado com a incredulidade do avaliador e pergunta sobre sua fé, obtendo a resposta de que o examinador não tem tempo para aquela conversa e é preciso continuar o exame. O paciente se chateia e não mais retorna para a avaliação.

**Comentários**

O examinador tem o dever de acessar o imaginário mítico de seus pacientes, no intuito de oferecer recepção hospitaleira e, com isso, estruturar a aliança terapêutica. Quando for importante discordar dos conhecimentos trazidos pelo paciente (p. ex., está usando um chá potencialmente tóxico como forma de tratamento), deverá fazê-lo com cuidado, delicadeza, inteligência e, sobretudo, colocando algo no lugar daquela crença anterior, não deixando o espaço conceitual entre ambos vazio.

## REFERÊNCIAS

- Andrade, V. M., & Bueno, O. F. A. (2007). Neuropsicologia transcultural: grupo indígena guarani. *Estudos de psicologia*, 12(3), 253-8.
- Ardila, A., Ostrosky-Solis, F., Rosselli, M., & Gómez, C. (2000). Age-related cognitive decline during normal aging: the complex effect of education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(6), 495-513.
- Bassiony, M. M., Warren, A., Rosenblatt, A., Baker, A., Steinberg, M., Steele, C. D., & Lyketsos, C. G. (2002). Isolated hallucinosis in Alzheimer's disease is associated with African-American race. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17(3), 205-10.
- Brucki, S. M., & Nitrini, R. (2008). Cancellation task in very low educated people. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23(2), 139-47.
- Caixeta, L. (2011). Transcultural perspectives of dementia. *Lancet Neurology*, 10(4), 306-7.
- Caixeta, L. (2012). Neuropsicologia transcultural. In L., Caixeta, & S. B., Ferreira (Eds.), *Manual de neuropsicologia*. São Paulo: Atheneu.
- Caparros-Lefebvre, D., & Elbaz, A. (1999). Possible relation of atypical parkinsonism in the French West Indies with consumption of tropical plants: a case-control study. Caribbean Parkinsonism Study Group. *Lancet*, 354(9175), 281-6.
- Caramelli, P., Carthery-Goulart, M. T., Porto, C. S., Charchat-Fichman, H., & Nitrini, R. (2007). Cate-

- gory fluency as a screening test for Alzheimer disease in illiterate and literate patients. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 21(1), 65-67.
- Costa, W. N. G., & Silva, V. L. (2005). Matemática do negro brasileiro. *Scientific American Brasil*, (11), 94-97.
- Dehaene, S., Izard, V., Pica, P., & Spelke, E. (2006). Core knowledge of geometry in an Amazonian indigene group. *Science*, 311(5759), 381-4.
- Ferreira, E. S. (2005). Racionalidade dos índios brasileiros. *Scientific American Brasil*, 11, 90-3.
- Frank, C. K., & Temple, E. (2009). Cultural effects on the neural basis of theory of mind. *Progress in Brain Research*, 178, 213-23.
- Freeman, J. B., Rule, N. O., & Ambady, N. (2009). The cultural neuroscience of person perception. *Progress in Brain Research*, 178, 191-201.
- Garruto, R. M., & Yanagihara, R. (2009). Contributions of isolated Pacific populations to understanding neurodegenerative diseases. *Folia Neuropathologica*, 47(2), 149-70.
- Gibbs, C. J. Jr, & Gajdusek, D. C. (1972). Amyotrophic lateral sclerosis, Parkinson's disease, and the amyotrophic lateral sclerosis-Parkinsonism-dementia complex on Guam: a review and summary of attempts to demonstrate infection as the aetiology. *Journal of Clinical Pathology*, 6, 132-40.
- Gutchess, A. H., & Inneck, A. (2009). Cultural influences on memory. *Progress in Brain Research*, 178, 137-50.
- Halpern, R., Giugliani, E. R. J., Victora, C. G., Barros, F. C., & Horta, B. (2002). Fatores de risco para suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de vida. *Revista Chilena de Pediatría*, 73(5), 529-539.
- Kamphuis, P. J. G. H., & Scheltens, P. (2010). Can nutrients prevent or delay onset of Alzheimer's disease? *Journal Alzheimer's Disease*, 20(3), 765-76.
- Kraepelin, E. (1904). Paranoia (Verrücktheit). In E. Kraepelin, *Die Psychiatrie* (vol. 2, pp. 590). Leipzig.
- Laraia, R. B. (2006). *Cultura: um conceito antropológico*. 19. ed. Rio de Janeiro: Jorge Zahar.
- Lefèvre, B. H. (1989). *Neuropsicologia infantil*. São Paulo: Sarvier.
- Leonardo, M. (2009). Etnoteologia e Antropologia Cultural. *Ethnic: Revista Brasileira de Estudos Interculturais*. Recuperado de [http://ethnic.org.br/index.php?option=com\\_content&task=view&id=13](http://ethnic.org.br/index.php?option=com_content&task=view&id=13).
- Lichtig, I., Couto, M. I. V., Souza, L. P., & Ideriha, P. N. (2001). Estratégias de comunicação utilizadas pelas mães para transmitir tarefas para crianças ouvintes e surdas. *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*, 6(1), 39-45.
- Luria, A. R. (1994). *Desenvolvimento cognitivo*. São Paulo: Ícone.
- Miranda, M. C., Muszkat, M. (2004). Neuropsicologia do desenvolvimento. In V. M. Andrade, F. H. Santos, & O. F.A. Bueno, *Neuropsicologia hoje* (pp. 211-224). São Paulo: Artes Médicas.
- Morrison, S. J., & Demorest, S. M. (2009). Cultural constraints on music perception and cognition. *Progress in Brain Research*, 178, 67-77.
- Nitrini, R., Caramelli, P., Herrera, E., Porto, C. S., Charchat-Fichman, H., Carthery, M. T., ... Lima, E. P. (2004). Performance of illiterate and literate nondemented elderly subjects in two tests of long-term memory. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(4), 634-8.
- Nunes, M. L. (2001). Clinical aspects of an under diagnosed disease. *Jornal de Pediatria*, 77, 29-34.
- Organização Mundial da Saúde [OMS]. (2005). *Envelhecimento ativo: Uma política de saúde*. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde.
- Ostrosky-Solis, F., Ardila, A., Rosselli, M., Lopez-Arango, G., & Uriel-Mendoza, V. (1998). Neuropsychological test performance in illiterate subjects. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(7), 645-60.
- Parente, M. A. M. P., & Fonseca, R. P. (2007). A importância de fatores culturais nos estudos neuropsicológicos. In E. C. Macedo, L. I. Z. Mendonça, B. B. G. Schlecht, K. Z. Ortiz, & D. A. Azambuja (Orgs.), *Avanços em neuropsicologia: das pesquisas à aplicação clínica*. São Paulo: Santos.
- Pica, P., Lemer, C., Izard, V., & Dehaene, S. (2004). Exact and approximate arithmetic in an Amazonian Indigene Group. *Science*, 306(5695), 499-503.
- Puente, A. E., & Salazar, G. D. (1998). Assessment of minority and culturally diverse children. In A. Prifitera & D. H. Saklofske (Eds.), *WISC-III clinical use and interpretation*. San Diego: Academic.
- Rego, T. C. (1999). *Vygotsky: Uma perspectiva histórico-cultural da educação*. Petrópolis: Vozes.
- Sacks, O. (1997). *A ilha dos daltônicos: E a ilha das cicadáceas*. São Paulo: Companhia das Letras.
- Steele, J. C. (2005). Parkinsonism-dementia complex of Guam. *Movement Disorders*, 20(Suppl 12), S99-S107.
- Vygotsky, L. (1978). *Mind in society*. Cambridge: Harvard University.
- Vygotsky, L., Luria, A. R., & Leontiev, N. A. (1994). *Linguagem, desenvolvimento, e aprendizagem*. São Paulo: Ícone.
- Wallon, H. (1952). Precategorical thought in children. *Enfance*, 5(2), 97-101.



## Reserva cerebral, plasticidade e o cérebro do idoso

LEONARDO CAIXETA  
PEDRO HENRIQUE PINTO

O sistema nervoso central (SNC) não é estático e imutável, porém plástico e adaptativo, tanto no nível pré como no pós-sináptico. A plasticidade cerebral é tanto maior quanto mais jovem é o indivíduo. Crianças e recém-nascidos apresentam formidável capacidade de rearranjo e de transferência de funções cognitivas para outras áreas não originalmente dedicadas àquelas funções quando diante de lesões em sua estrutura cerebral. Não se pode, contudo, restringir esse fenômeno a um segmento etário, posto que mesmo indivíduos mais idosos apresentam plasticidade cerebral. Em uma mesma faixa etária, há diferenças individuais em como as pessoas, cada uma com sua história de experiências e aprendizados, processam cognitivamente as tarefas e enfrentam doenças degenerativas (Stern, 2006).

O SNC do idoso saudável sofre o paulatino e inexorável processo de envelhecimento de suas estruturas, mas esse processo não atinge todo o sistema de forma homogênea. Apesar de se observarem redução do volume cerebral total e dilatação ventricular difusa, existem gradientes de perda celular (neuronal) diferenciados de região para região neuroanatômica (p. ex., maior perda no córtex pré-frontal e nas áreas mesiais dos lobos temporais) e redução da atividade metabólica em circuitos específicos (menor atividade dos sistemas serotoninérgicos e noradrenérgicos); portanto, algumas

funções cognitivas sofrerão maior impacto do que outras. Geralmente, funções como vocabulário, conhecimentos gerais e habilidades cristalizadas são mais poupadas, enquanto se observa mais nitidamente declínio em funções executivas (integração da informação, controle e inibição de interferências e sequência de comportamentos), velocidade de processamento e memória episódica (Rabitt & Lowe, 2006). Dessa forma, atividades práticas que requeiram sequências automatizadas ou que exijam conhecimentos reunidos ao longo da experiência estarão mais preservadas. Em contrapartida, os indivíduos terão dificuldades em tarefas que envolvam a manipulação rápida de conteúdos e materiais usando novas estratégias ou que requeiram manipulação abstrata e com interferência da informação recebida.

Reserva cerebral (RC) é a habilidade de aperfeiçoar ou maximizar o desempenho por meio do recrutamento de redes neurais que, por vezes, refletem o uso de estratégias cognitivas alternativas. As mudanças no recrutamento neuronal são respostas naturais para o aumento da demanda da tarefa e, desse modo, o conceito de RC pode ser aplicado tanto a pessoas saudáveis quanto a pessoas com dano cerebral (Stern, 2002, 2003). Nos indivíduos com dano cerebral, o conceito de RC é entendido pela quantidade de prejuízo causado por uma

doença que o cérebro pode sustentar antes da manifestação clínica dos sintomas (Baldivia, Andrade, & Bueno, 2008). Já o conceito de compensação neuronal se refere à situação em que uma patologia altera a função específica de uma região cerebral, induzindo a compensação dessa função prejudicada usando estruturas e redes cerebrais habitualmente não arregimentadas quando o cérebro está sadio. Compensação neuronal difere, portanto, de RC, no sentido de que a primeira seria observada em pacientes com lesão cerebral, e a segunda, em indivíduos saudáveis.

As mudanças no recrutamento neuronal também podem ocorrer em função da idade: jovens e idosos saudáveis diferem na topografia ou na ativação de conexões funcionais de acordo com o nível de demanda da tarefa, sugerindo reorganização funcional e engajamento de vias compensatórias usadas para manter a função cognitiva diante de mudanças fisiológicas relacionadas à idade (Stern et al., 2005; Baldivia et al., 2008).

Como conceito científico, RC tem sido vítima de abuso e falta de definição rigorosa. Termos competidores, como reserva cognitiva e reserva neural, só servem para confundir ainda mais esse campo. Teoricamente, fala-se de uma reserva global, que pode ser dividida em reserva cerebral e reserva cognitiva: a primeira diz respeito aos aspectos anatomofisiológicos dessa resistência, pois vários tratos semelhantes com sinapses semelhantes se superpõem na gênese de um trato neuronal, e o grau de perda desses tratos, em função do início do prejuízo clínico, é que configura a perda dessa reserva; a segunda se refere ao grau de prejuízo clínico de tal atividade pré-aprendida. A RC se avalia prospectivamente; a reserva cognitiva, retrospectivamente (a uma lesão). Nem todos os autores compartilham essa classificação.

A seguir, distinguiremos de modo mais detalhado as diversas noções de RC.

## HISTÓRIA DO CONCEITO E TIPOS DE RESERVA CEREBRAL

Uma das primeiras referências da RC ocorreu em 1988 (Katzman et al., 1988). Em um seminal estudo *post mortem*, pesquisadores notaram que indivíduos com níveis elevados de marcadores histopatológicos da doença de Alzheimer integralmente se mantiveram livres de demência em vida. Além disso, tinham quase o dobro do número dos grandes neurônios piramidais em todo seu neocórtex em comparação àqueles que expressaram sintomas clínicos:

Essas pessoas poderiam ter começado com um cérebro maior e mais neurônios e, portanto, poderia se dizer que com uma maior reserva... tinham doença de Alzheimer incipiente, mas não se revelaram clinicamente por causa dessa maior reserva. (Katzman et al., 1988)

Essa denominada versão “neurocêntrica ortodoxa” da RC ressalta uma vantagem geneticamente determinada com base no número aumentado de neurônios (Valenzuela, 2008). Um dos desafios óbvios para essa versão de RC reside na sua operacionalização. Como estimaríamos o número de neurônios do indivíduo, especialmente de forma retrospectiva, quando nos confrontamos com o indivíduo mais velho?

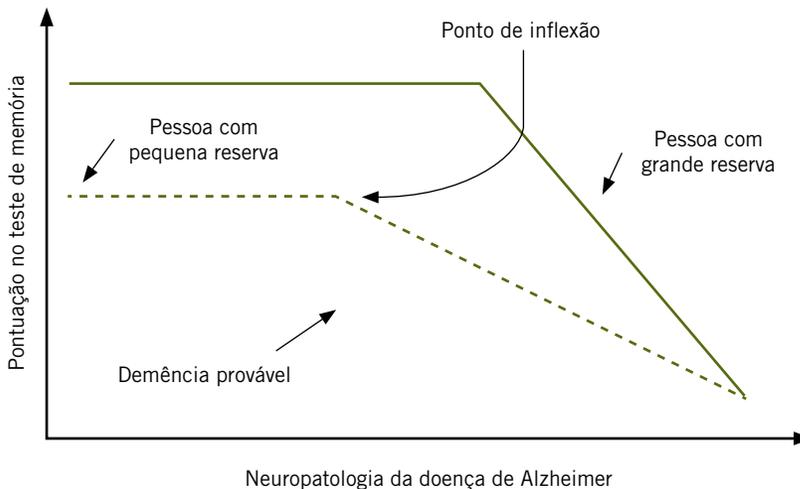
Um problema conceitual adicional enfrentado pela proposição neurocêntrica ortodoxa relaciona-se com a implicação de que a RC não é modificável. O volume intracraniano máximo e a circunferência cefálica geralmente estão definidos na puberdade e refletem variações genéticas na quantidade neuronal, bem como de fatores do desenvolvimento, nutricionais e ambientais do início da vida. Se essas medidas não mudam após o início da idade adulta, isso significa que a RC subjacente não pode se alterar? O grande corpo de resultados a

partir da literatura epidemiológica, clínica e de neuroplasticidade sugere com veemência o contrário. O risco de demência, por exemplo, parece ser altamente modificável pela experiência, mesmo que no final da vida (Stern, 2006; Valenzuela & Sachdev, 2006ab, Valenzuela, 2008). Por essas razões, uma versão neurocêntrica ortodoxa da RC não é defensável, embora provavelmente reflita as atuais limitações tecnológicas, em vez de qualquer falha conceitual subjacente.

Uma conceituação alternativa que tem sido defendida enfatiza o “quão bem nós usamos o que foi deixado para trás, em vez de o quanto resta disto”, usando uma analogia com o *software*, em contraste com a definição neurocêntrica ortodoxa, que estaria mais para a noção de *hardware* (Stern, 2002). Colocando de lado tendências dualistas inúteis no âmbito da presente abordagem, duas explicações não triviais foram sugeridas. Em primeiro lugar, alguns autores

propõem substituir números de neurônios por competência neuropsicológica ou inteligência e, assim, aplicar um mecanismo limiar semelhante, em que indivíduos com elevada RC simplesmente desempenham melhor em testes cognitivos e, por conseguinte, demandam uma queda maior antes de atingir o limiar de diagnóstico (p. ex., para um nível inferior a um z-score de  $-2,0$ ). No modelo limiar, portanto, admite-se um ponto crítico para sintomas clínicos e prejuízos funcionais que emergem apenas quando esse limiar é ultrapassado (Fig. 3.1). O modelo limiar não considera a diferença no modo como o cérebro processa as tarefas cognitivas e funcionais diante da interrupção causada pelo dano cerebral, tampouco considera as diferenças qualitativas entre diferentes tipos de danos cerebrais (Baldivia et al., 2008).

Muito importante é que esse modelo não implica interação com o processo



**FIGURA 3.1** Ilustração teórica de como a reserva cognitiva pode variar entre a doença de Alzheimer (DA) e sua expressão clínica. Assumimos que a incidência da DA aumenta com o tempo, que está demonstrado no eixo x. O eixo y representa a função cognitiva, no caso, a *performance* da memória. Considerando que a DA aumenta no mesmo ritmo em indivíduos com grande e pequena reservas cognitivas (RC), as seguintes previsões podem ser feitas em relação aos primeiros: 1) a DA demorará mais para surgir naqueles com ponto de inflexão (quando a memória começa a ser afetada) mais tardio; 2) quando a patologia é mais grave, o critério diagnóstico para DA poderá ser atingido mais tardiamente; 3) a DA será mais grave em qualquer nível de *performance* de memória; 4) a progressão clínica será mais veloz após o ponto de inflexão.

progressivo subjacente da doença, nem com respostas cerebrais compensatórias e, assim, não prediz uma taxa diferencial no declínio cognitivo – apenas diferentes começos e, portanto, diferentes pontos de chegada. Em função disso, foi designado como um modelo passivo (Stern, 2002).

Uma abordagem mais complexa da RC gira em torno do conceito de flexibilidade neurocomputacional. Essa ideia sugere que os indivíduos que desenvolveram uma série de estratégias cognitivas para a solução de problemas complexos, tais como passear pela vizinhança ou um bom desempenho em testes neuropsicológicos, são mais suscetíveis de se manter dentro dos limites normais por mais tempo, apesar da progressão paralela da doença subjacente. Alternativamente, indivíduos com alta RC podem ter não apenas um maior repertório de estratégias cognitivas conscientes e pré-conscientes à sua disposição, mas também um maior número de circuitos neuronais que podem ser usados para a execução desses mesmos processos cognitivos, permitindo assim a manutenção da função, apesar do dano neurobiológico.

Por sua natureza, um indivíduo que utiliza uma rede cerebral de forma mais eficiente ou é mais capaz de acionar redes cerebrais ou estratégias cognitivas alternativas em resposta a um aumento da demanda pode ter maior RC (Stern, 2002).

Teoricamente, essa abordagem é atraente porque a RC é comparada a um mecanismo neurocomputacional mais específico (Valenzuela, 2008). Mesmo assim, problemas com a operacionalização do conceito ainda surgem. Estamos simplesmente avaliando de modo psicométrico a “flexibilidade cognitiva” e, assim, potencialmente confundindo uma variável preditora com o desfecho (ou seja, relacionado com o declínio das funções do lobo frontal associadas à idade)? Ou estamos, de alguma maneira, tentando estimar experimentalmente fatores neurocomputacionais,

como a eficiência da rede, a redundância e a variação dinâmica?

Outra estratégia tem sido a de adotar um foco mais comportamental para a RC e simplesmente perguntar o quão mentalmente ativa e envolvida está uma pessoa em relação à média? O motivo de tal estratégia é estabelecer uma definição mais confiável do termo, usando fatos do dia a dia observáveis relacionados com a atividade mental complexa. Os tipos de categorias utilizadas nessa versão de RC incluem o nível e a duração da educação formal, a natureza e a complexidade da história profissional, bem como a diversidade, a frequência e o desafio cognitivo de atividades de lazer do passado e do presente.

Pode-se criticar a definição comportamental de RC como agnóstica em relação ao aspecto cerebral (morfológico) propriamente dito nesse modelo. Porém, na realidade, o construto subjacente reflete uma série de mecanismos de interação em diferentes escalas temporais e espaciais (Valenzuela, Breakspear, & Sachdev, 2007). Na opinião destes últimos autores, não há uma única RC, mas uma série. A escolha de uma definição de trabalho na escala comportamental é, portanto, justificada por razões pragmáticas, já que, segundo os autores, é mais confiável e de utilidade geral.

## DOMÍNIOS FORMADORES DE RESERVA CEREBRAL

---

Vários aspectos da vida de um indivíduo podem contribuir para a formação de sua reserva cerebral: escolaridade, engajamento em atividades cognitivas estimulantes, ocupação profissional mais intelectualizada, vida social ativa, atividades de lazer de cunho intelectual, entre outros.

Leitura e escrita são habilidades que não apenas modulam a aquisição e a cristalização de outras capacidades (raciocínio

lógico, memória visual e operacional, percepção visual), como também potencializam o desenvolvimento de vários aspectos do mundo das representações – manipulação de conceitos abstratos, metalinguagem, etc. –, os quais, em última análise, irão ajudar a compor a RC. Outra fonte de dados que reforça a associação entre escolaridade e RC é a extensa literatura científica que associa maior escolaridade a menor incidência de demência (Nitrini et al., 2004).

O envolvimento regular em atividades intelectuais associa-se a melhor desempenho cognitivo, taxas mais lentas de declínio cognitivo associado ao envelhecimento fisiológico e índices menores de conversão para demência (Valenzuela & Sachdev, 2006ab).

Nas últimas décadas, muitas pesquisas têm explorado a relação entre integração social e diferentes aspectos de saúde, levando a uma aceitação geral de que o apoio social ajuda a pessoa a se manter saudável. O ambiente social é importante para o equilíbrio psicológico em idosos. A vida social ativa oferece também desafios e oportunidades de relacionamento em contextos sempre mutáveis e complexos, situações em que várias habilidades cognitivas são evocadas, testadas e cristalizadas, o que aumenta a eficiência e a flexibilidade de sistemas neurais subjacentes às funções cognitivas. Sujeitos mais isolados socialmente ou com relacionamentos sociais insatisfatórios, além de apresentarem maiores taxas de depressão, apresentam maior risco de conversão para demência (Fratiglioni, Wang, Ericsson, Maytan, & Winblad, 2000).

O “ócio criativo”, ou seja, atividades de lazer ligadas ao intelecto, parecem também colaborar na formação da reserva cerebral (Katzman, 1995; De Masi, 2000). Curiosamente, o filósofo russo Alexandre Koyré já dizia que “[...] não é do trabalho que nasce a civilização: ela nasce do tempo livre e do jogo.” Em um estudo prospectivo, Fabrigoule e colaboradores (1995) encontraram

uma incidência menor de demência em pessoas que participaram de mais atividades sociais, de lazer e atividades de trabalho. Assim, foi sugerido por esses autores que o envolvimento nas atividades sociais e de lazer intelectual podem retardar o aparecimento de demência devido ao efeito de estimulação mental, o que está de acordo com a hipótese de RC.

A complexidade do trabalho (relativo às demandas ocupacionais mais intelectuais e às condições de trabalho que oferecem desafios e possibilitam que o indivíduo auto-monitore suas ações) pode ser considerada uma medida formadora de RC, uma vez que colabora na melhora do desempenho cognitivo em idosos saudáveis, minimizando o impacto das alterações cognitivas relacionadas ao envelhecimento (Baldivia, 2008; Baldivia et al., 2008). Em contrapartida, indivíduos com ocupações braçais apresentam maior declínio cognitivo relacionado ao envelhecimento.

## RESERVA E PLASTICIDADE CEREBRAL

---

O animal interage com seu meio ambiente a partir de comportamentos instintivos, oriundos de sua herança genética, os quais, por mais estereotipados que sejam, podem sofrer alterações de acordo com pressões do meio. No exemplo da espécie humana, citam-se a alimentação e a linguagem para fins ilustrativos de como a plasticidade pode ser verificada em comportamentos de naturezas diversas, desde os mais básicos até os mais elaborados. Na primeira função (alimentação), programas predefinidos geneticamente garantem a atividade muscular envolvida: uma sequência de movimentos encadeados que tem como resultado final o transporte do alimento ao trato digestivo. Tal condição “pré-programada” pode ser alterada, pois os padrões de

alimentação podem ser variados de acordo com o tipo, o volume e a densidade do alimento ingerido; portanto, a adaptação do sistema nervoso desenvolve-se ao longo da vida (Groher, 1996). Na segunda função (linguagem), descreve-se a mais plástica das habilidades mentais, a mais aberta à relação com o meio ambiente e dependente deste – e que, mesmo assim, apresenta elementos geneticamente determinados (Mansur & Radanovic, 1998).

Nos últimos 20 anos, muito se tem conhecido a respeito da plasticidade neuronal, e muitos de seus dogmas têm se mostrado inverídicos, como aquele que estabelece não haver plasticidade em adultos ou mesmo idosos. Pode-se atualizar esse conceito ao se descreverem os estágios pelos quais a plasticidade neuronal ocorre de acordo com experimentos e observações recentes (Mansur & Radanovic, 1998):

1. Os neurônios se formam a partir de células indiferenciadas, que se diferenciam como neurônios e determinam sua localização em algum lugar do sistema nervoso (central ou periférico) e se especializam em grupos de neurônios com funções e sinapses específicas. Esses processos são determinados pela interação balanceada da expressão genética intrínseca das células e fatores presentes no microambiente embrionário, sendo que cada evento ocorrido desencadeia uma sequência de outros eventos, e assim sucessivamente, em uma cadeia interdependente de reações. O último estágio desse processo, a formação de interconexões entre os neurônios, inicia-se no período embrionário, porém só se completa (se é que esse processo tem fim) na fase pós-embrionária, por meio da influência adequada de fatores ambientais.
  2. Segue-se, então, o mecanismo de formação de sinapses, que é muito
- complexo e ainda não inteiramente elucidado. Sabe-se, contudo, que um número imenso de neurônios (cerca de 100 bilhões) deverá encontrar seus alvos adequados a fim de formar os diferentes tratos de regiões cerebrais específicas, constituindo finalmente todo o SNC e periférico. Marcadores moleculares presentes na constituição das células nervosas são os primeiros indicadores dos rumos desse “encontro”: estabelece-se a primeira conexão entre neurônios. Há ainda o reconhecimento, guiado por mecanismos semelhantes, mas por meio de marcadores químicos. Nota-se nesse mecanismo um ajuste fino, em que o processo de aprendizagem tem um papel crucial: existe a moldagem da massa inicialmente pouco diferenciada de células, com aumento progressivo da diferenciação, retirada da população excedente – em geral, por privação de fatores do crescimento e nutricionais – e remodelação das sinapses, fenômeno conhecido como apoptose (uma espécie de poda neuronal). Erros de migração celular levam a aberrações no processo, que culminam nas chamadas malformações congênitas do sistema nervoso, muitas vezes induzidas pelo uso de drogas ou incidência de doenças durante o período crítico de diferenciação celular (primeiro trimestre da gestação) (Schacher, 1985).
3. Formados os tratos, surgem paradigmas de aprendizado que levam em conta a forma de codificação e a recuperação da informação, quais sejam: associacionista e não associacionista. O paradigma associacionista prevê o estabelecimento de relações entre estímulos: é o condicionamento clássico, em que se observa o estabelecimento de uma relação entre determinados eventos no meio ambiente, enfatizando-se assim que o aprendizado envolve associação

de ideias. Já o paradigma não associacionista diz respeito à aprendizagem de dados elementares não envolvendo o estabelecimento de relações, referindo-se a tarefas repetitivas, que muitas vezes são básicas para a aprendizagem de outras mais complexas. Seus subtipos são habituação e sensibilização: a habituação pressupõe uma diminuição na resposta comportamental a um dado estímulo repetitivo, não nódico; a sensibilização diz respeito a um aumento da resposta reflexa após a realização de um estímulo. No caso da dor, por exemplo, um animal responderá de forma mais vigorosa a um estímulo tátil leve após ter sido dolorosamente beliscado. Também está presente nos processos de aprendizagem sensorial, e até na linguagem, por meio do processo de imitação.

## Aprendizagem, plasticidade e memória

Aprendizagem é um termo-chave para os profissionais que lidam com reabilitação do SNC, por implicar o desenvolvimento de capacidades humanas com o objetivo de se atingir uma relação equilibrada e adaptativa com o meio. Isso diz respeito a transformações e capacidades adaptativas do indivíduo dentro de suas potencialidades, fenômeno ligado ao conceito de “plasticidade” (Oliveira & Bueno, 1998).

A memória e a aprendizagem são dois conceitos que ocupam uma posição central na psicologia experimental. O estudo da aprendizagem – entendida, geralmente, como uma mudança no comportamento devida a experiências individuais – procura entender as condições que tornam possível a aquisição de novos comportamentos e conhecimentos, e o estudo da memória busca as condições em que esses comportamentos

e conhecimentos permaneçam disponíveis e aquelas em que eles são esquecidos (Oliveira & Bueno, 1998). Quem aprende adquire informação, e esta se manifesta cedo ou tarde no comportamento; há uma ênfase na permanência das mudanças.

O desenvolvimento do estudo neuropsicológico da memória propiciou uma oportunidade para a interconexão dos processos de aprendizado e memória. Com o surgimento das teorias de sistemas múltiplos de memória, acomodou-se tanto o que se chama habitualmente de memória como aquilo a que se deu nome de hábito e habilidades. Por exemplo, o condicionamento clássico, extensivamente estudado desde o começo do século XX, é um tipo de aprendizagem que se encaixa na conceituação de memória implícita, ou não declarativa (Oliveira & Bueno, 1998).

A aplicação desses estudos é extensa: os estudos que associam aprendizagem e memória são a base do behaviorismo e de várias modalidades de terapia, como, por exemplo, a de dessensibilização em casos de fobia. Nesses casos, a mudança aprendida não é adaptativa, pois o medo se generaliza para situações inofensivas ou quando adquire uma intensidade muito grande. Logo, é um processo que ocorre independentemente de tautologia. De acordo com Badddeley (1990, 1992), porém, as técnicas de modificação do comportamento nem sempre funcionam a contento: a falha acontece quando se tenta construir ou modificar hábitos de maneira a contrariar motivações e objetivos pessoais em longo prazo, mas quando se torna cognitiva a alça condicionada, ou seja, se explica porque tal estímulo é certo ou errado, em um contexto social e cultural, pode-se ampliar o sucesso do tratamento.

As técnicas de treinamento baseadas em princípios da psicologia da aprendizagem são utilizadas, portanto, em várias situações práticas de várias áreas: o uso de técnicas comportamentais em pacientes com déficits de memória declarativa, mas que

apresentam memória de procedimento preservada (já que a integralidade desta última é necessária para que ocorra o aprendizado do novo comportamento).

Codificação, armazenamento e evocação são os passos lógicos pelos quais a informação é processada em um sistema de memória. Quando realizados, pode-se dizer que a informação foi armazenada (codificada) de tal maneira que poderá ser encontrada (evocada). O processo de codificação, ou a maneira como a informação é processada pelo cérebro, influi na evocação posterior. O processamento semântico de palavras, por exemplo, facilita sua recordação, que se segue a um processamento perceptivo (forma das letras, tamanho, etc.). Muitas técnicas mnemônicas são baseadas no enriquecimento do processo de codificação. Em pacientes amnésicos, todavia, essas técnicas são, em geral, de pouca valia, pois pode ser que o prejuízo desses pacientes se deva exatamente à perda, parcial ou total, dos mecanismos responsáveis pela codificação da memória declarativa. O esquecimento frequentemente consiste em falha de evocação, devido à ausência de pistas ou dicas que promovam a recordação, em vez de ser devido à perda de informação por enfraquecimento ou erosão do traço de memória. Isso explica a superioridade dos testes de reconhecimento sobre os testes de recordação, mesmo quando o material a ser lembrado é rigorosamente o mesmo (Oliveira & Bueno, 1998).

## Plasticidade cerebral e reserva cognitiva

Os mamíferos desenvolveram o córtex sensorio-motor, dividido em áreas motora e somestésica. No aprendizado da execução de um movimento – e na própria execução –, essas áreas se inter-relacionam: enquanto o sistema somestésico processa a

informação proprioceptiva, a percepção das partes do corpo no espaço, a área motora procura adequar os programas motores à informação sensorial a fim de otimizar o desempenho do movimento. Assim, um controle fino dos movimentos aprendidos pode ser atingido, proporcionando ao indivíduo uma interação precisa, necessária para a realização de tarefas complexas sobre o meio ambiente, o que atesta a incoerência de se estudarem as mudanças nas propriedades motoras ou somestésicas em separado no SNC (Garcia-Caiarasco, 1998). Mas de que forma essa interação é estruturada?

O conceito de plasticidade neural, periférica ou central, está presente em diversos fenômenos fisiológicos – como aprendizado e memória, atividade autonômica e límbica –, assim como nos mecanismos envolvidos no processamento sensorial e na expressão do movimento. Muitos dos conceitos implícitos nesses fenômenos podem, entretanto, ser estendidos a situações patológicas, tais como lesão pós-traumatismo medular ou cerebral, isquemia, hipóxia, excitotoxicidade, epilepsia, parkinsonismo, doença de Alzheimer, entre outras. Na recuperação pós-lesão, o fenômeno da regeneração basicamente recapitula muitos dos programas genéticos e metabólicos relevantes ao fenômeno de instalação fisiológica de plasticidade embrionária, neonatal e juvenil. Esses processos neurogenéticos estão obviamente presentes em mamíferos superiores, incluindo primatas e, entre eles, o homem (Garcia-Caiarasco, 1998).

Gould, Tanapat, McEwen, Flugge e Funchs (1998) demonstraram que, da mesma maneira como ocorre em mamíferos inferiores, as células granulares do hipocampo de primatas continuam a ser produzidas por toda a vida. Esse fenômeno parece ser uma função dos níveis circulantes de corticoides e é induzido por neurotransmissão glutamatérgica NMDA-dependente. A neurogênese do adulto pode ser gravemente

diminuída após exposição dos animais a situações estressantes. Gaild, McEwen, Tianapat, Galea e Fuchs (1997) inclui os glicocorticoides, em estreita ligação com liberação de aminoácidos excitatórios, neurotransmissão serotoninérgica e inibição GABAérgica, entre os principais fatores envolvidos na neurogênese e atrofia dentrítica reversível induzida por estresse agudo. O autor comenta sobre o impacto da exposição de animais e humanos a situações agudas e crônicas estressantes, causa potencial de atrofia hipocampal, tendo como sequelas maiores a presença de déficits de aprendizado e memória espacial, na situação aguda, e alterações cognitivas profundas, na situação crônica. No conjunto, entretanto, essas alterações não servem apenas a um propósito de recuperação fisiológica, mas também a “situações mal-adaptadas”. É o que se vê no fenômeno do “membro fantasma”, em que o córtex somatossensorial, depois de ter passado várias semanas silencioso, após amputação de um determinado membro, começa a apresentar sinais de atividade como consequência de inervação por axônios vizinhos à área de representação da lesão. No caso do membro fantasma, a intensidade de sensação de dor é proporcional à quantidade de reorganização cortical, por exemplo, detectada por meio de análise de imagem (Flor et al., 1995).

Von Monakow, no início do século, definiu o conceito de *diaschisis*, que se trata de hipofuncionamento de uma área lesional distante do sítio de lesão, porém funcionalmente relacionada (Garcia-Caiarasco, 1998). Rao et al. (1996) mostraram, em trabalhos com PET, que essas regiões não lesionadas que estão hipofuncionantes podem voltar, ao longo do tempo, a apresentar um funcionamento normal. A partir dessa observação, afirma-se que uma lesão cerebral não é estática.

Cabe ressaltar que não existe um mecanismo único capaz de explicar a regeneração parcial de neurônios e a melhora de

algumas funções prejudicadas por uma lesão cerebral: ao se submeter a uma lesão, o cérebro está sujeito a diversos mecanismos aos quais reagirá de diferentes maneiras. Mesmo no caso de uma lesão, o SNC “responde” de forma interativa ao meio ambiente, e essa interação é capaz de provocar transformações estruturais e funcionais no cérebro.

Feito esse preâmbulo, o entendimento e a aplicação do conceito de RC tornam-se possíveis.

### Plasticidade cerebral, reserva cerebral e reabilitação neuropsicológica

Um dos primeiros documentos que descrevem o tratamento de indivíduos com traumatismo craniano é egípcio e data de 2.500 a 3.000 anos atrás (Walsh, 1987 apud de Divitiis, 2013). Desde então, diversos profissionais desenvolveram diferentes metodologias para reabilitar pacientes que sofreram lesões cerebrais (Goldstein & Schwartz, 1950; Zangwill, 1947; Christensen, 1989; Diller, 1976; Ben-Yishay, 1978; Wilson, 1989; Sohlberg & Mateer, 1989). Não há, portanto, apenas um conceito ou uma única metodologia de reabilitação: cada uma tem sua fundamentação teórica e forma de trabalho específica, independentemente de se apoiar predominantemente em aspectos cognitivos, sociais ou familiares.

Evidências clínicas e da literatura mostram que raramente será possível promover a restauração absoluta do funcionamento cognitivo de um indivíduo que adquiriu uma lesão cerebral ou mesmo de nervos periféricos. Por exemplo, na transecção de nervo periférico do membro superior, com posterior reinervação, há um embaralhamento das vias sensoriais entre a representação cutânea e o mapa cortical; o mapa topográfico cerebral não mais

existiria, pois áreas cutâneas vizinhas não seriam necessariamente representadas em áreas corticais adjacentes. Porém, se as projeções corticais eferentes projetando-se de áreas cutâneas próximas de suas vias estão dentro da área de projeção das vias ascendentes divergentes, seria possível ocorrer ativação correlacionada das duas vias, podendo restabelecer um mapa de representação funcional. Um trabalho de reabilitação funcional pode auxiliar no reaprendizado, na reorganização dos mapas de representação (Merzenich & Jenkins, 1993). Com base nesse conceito de reconstrução da organização funcional a partir de lesões periféricas, extrapolou-se um arcabouço de ideias teóricas para dar suporte à possibilidade de que o mesmo processo de reconstrução cognitiva acontecesse no caso de lesões centrais, autorizando o processo de reabilitação cognitiva como uma forma plausível de terapêutica.

Diante do exposto, restauração é um termo inadequado para descrever os objetivos de um programa de reabilitação. A reabilitação neuropsicológica tem como função promover a adaptação do paciente a uma nova realidade, o mais alto nível possível de funcionamento cognitivo e a aprendizagem e automatização de novas habilidades a serem realizadas pelo paciente no seu dia a dia.

Os conceitos de RC e plasticidade cerebral são, portanto, muito importantes na teoria e prática da reabilitação neuropsicológica. Essa reabilitação só é possível graças ao fenômeno de plasticidade cerebral, assim como somente a RC irá determinar seu grau de sucesso. A programação do plano de intervenção neuropsicológica deverá contemplar a RC particular de cada paciente submetido à reabilitação. Obviamente, pacientes com maiores reservas cerebrais terão melhores aproveitamento e adesão aos exercícios cognitivos.

## REFERÊNCIAS

- Baddeley, A. D. (1990). *Human memory: theory and practice*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Baddeley, A. D. (1992). Working memory. *Science*, 255, 556-9.
- Baldivia, B. (2008). Influência da complexidade do trabalho na formação de reserva cognitiva em idosos saudáveis (Dissertação de mestrado, Universidade Federal de São Paulo). Recuperado de [http://www.bdt.unifesp.br/tede/tde\\_busca/arquivo.php?codArquivo=2566](http://www.bdt.unifesp.br/tede/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=2566).
- Baldivia, B., Andrade, V. M., & Bueno, O. F. A. (2008). Contribution of education, occupation and cognitively stimulating activities to the formation of cognitive reserve. *Dementia & Neuropsychologia*, 2(3), 173-82.
- Ben-Yishay Y. (1978). *Working approaches to remediation of cognitive deficits in brain damaged persons*. New York: New York Medical Center.
- De Masi, D. (2000). *O ócio criativo*. Rio de Janeiro: Sextante.
- de Divitiis, E. (2013). The prehistoric practice of trepanation. *World Neurosurg*, S1878-8750(13), 00130-7.
- Diller, L. L. (1976). A model for cognitive retraining in rehabilitation. *Clinical Psychologist*, 29, 13-5.
- Fabrigoule, C., Letenneur, L., Dartigues, J. F., Zarrouk, M., Commenges, D., & Barberger-Gateau, P. (1995). Social and leisure activities and risk of dementia: a prospective longitudinal study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 43(5), 485-90.
- Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Birbaumer, N., ... Taub, E. (1995). Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, 375(6531), 482-4.
- Fratiglioni, L., Wang, H. X., Ericsson, K., Maytan, M., & Winblad, B. (2000). Influence of social network on occurrence of dementia: a community-based longitudinal study. *Lancet*, 355(9212), 1315-9.
- Garcia-Cairasco, N. (1998). *Plasticidade pós-lesão cerebral*. São Paulo: ABN.
- Goldstein, L. A., & Schwartz, R. P. (1950). Returning the patient to normal activity following injury. *New York State Journal of Medicine*, 50(1), 51-5.
- Gould, E., McEwen, B.S., Tanapat, P., Galea, L.A., & Fuchs, E. (1997). Neurogenesis in the dentate gyrus

- of the adult tree shrew is regulated by psychosocial stress and NMDA receptor activation. *The Journal of Neuroscience*, 17(7), 2492-8.
- Gould, E., Tanapat, P., McEwen, M. S., Flügge, G., & Fuchs, E. (1998). Proliferation of granule cell precursors in the dentate gyrus of adult monkeys is diminished by stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(6), 3168-71.
- Groher, M. E. (1996). Dysphagic patients with progressive neurologic disease. *Seminars in Neurology*, 16(4), 355-63.
- Katzman, R. (1995). Can late life social or leisure activities delay the onset of dementia? *Journal of the American Geriatrics Society*, 43(5), 583-4.
- Katzman, R., Terry, R., DeTeresa, R., Brown, T., Davies, P., Fuld, P., & Peck, A. (1988). Clinical, pathological and neurochemical changes in dementia: a subgroup with preserved mental status and numerous neocortical plaques. *Annals of Neurology*, 23(2), 138-44.
- Christensen, A. L. (1989). Luria's principles for rehabilitation of patients with brain damage. *Nordisk Medicin*, 104(11), 278-9.
- Mansur, L., & Radanovic, M. (1998). *Diferentes estágios da plasticidade neural: visão da prática clínica*. São Paulo: ABN.
- Merzenich, M. M., & Jenkins, W. M. (1993). Reorganization of cortical representations of the hand following alterations of skin inputs induced by nerve injury, skin island transfers, and experience. *Journal of Hand Therapy*, 6(2), 89-104.
- Nitrini, R., Caramelli, P., Herrera, E. Jr, Bahia, V. S., Caixeta, L. F., Radanovic, M., ... Takahashi, D. Y. (2004). Incidence of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 18(4), 241-6.
- Oliveira, M. G. M., & Bueno, O. F. A. (1998). *Processos de aprendizagem e retenção*. São Paulo: ABN.
- Rabbitt P, & Lowe C. (2006). Patterns of cognitive ageing. *Psychological Research*, 63(3-4), 308-16.
- Rao, S. M., Bandettini, P. A., Binder, J. R., Bobholz, J. A., Hammeke, T. A., Stein, E. A., & Hyde, J. S. (1996). Relationship between finger movement rate and functional magnetic resonance signal change in human primary motor cortex. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 16(6), 1250-4.
- Schacher, S. (1985). Determination and differentiation in the development of the nervous system. In E. R. Kandel, & J. H. Schwartz. *Principles of neural science* (2nd ed.). New York: Elsevier.
- Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (1989). Training use of compensatory memory books: a three-stage behavioral approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11(6), 871-91.
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 448-60.
- Stern, Y. (2003). The concept of cognitive reserve: a catalyst for research. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 25(5), 589-93.
- Stern, Y. (2006). Cognitive reserve and Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 20(3), S69-74.
- Stern, Y., Habeck, C., Moeller, J., Scarmeas, N., Anderson, K. E., Hilton, H. J., ... van Heertum, R. (2005). Brain networks associated with cognitive reserve in healthy young and old adults. *Cerebral Cortex*, 15(4), 394-402.
- Valenzuela, M. J. (2008). Brain reserve and the prevention of dementia. *Current Opinion in Psychiatry*, 21(3), 296-302.
- Valenzuela, M. J., & Sachdev, P. (2006a). Brain reserve and cognitive decline: a non-parametric systematic review. *Psychological Medicine*, 36(8), 1065-73.
- Valenzuela, M. J., & Sachdev, P. (2006b). Brain reserve and dementia: a systematic review. *Psychological Medicine*, 36(4), 441-54.
- Valenzuela, M. J., Breakspear, M., & Sachdev, P. (2007). Complex mental activity and the ageing brain: molecular, cellular and cortical network mechanisms. *Brain Research Reviews*, 56(1), 198-213.
- Wilson, B. A. (1989). Models of cognitive rehabilitation. In R. L. Wood, & P. Eames (Eds.), *Models of brain injury rehabilitation*. London: Chapman & Hall.
- Zangwill, O. L. (1947). Psychological aspects of rehabilitation in cases of brain injury. *British Journal of Psychology*, 37(2), 60-9.



# Neuropsicologia geriátrica: relevância e atualidade do método anatomoclínico

VITOR GERALDI HAASE  
ANDRESSA M. ANTUNES  
GIZELE ALVES MARTINS  
GIULIA MOREIRA PAIVA  
GUILHERME M. DE O. WOOD

A neuropsicologia é uma importante ferramenta no diagnóstico neuropsiquiátrico, contribuindo para refinar a interpretação dos achados clínicos por meio de modelos conceituais das correlações estrutura-função, desenvolvidos pelos pesquisadores e clínicos ao longo de mais de 150 anos (Haase et al., 2008; Haase et al., 2012; Haase, Wood, & Willmes, 2010). Da tradição neurológica herdamos um modo prático de operacionalizar o diagnóstico neuropsicológico (Barraquer-Bordas, 1976), o qual pode ser sistematizado em uma sequência lógica de passos:

- O *diagnóstico funcional* consiste em descrever os sintomas e sinais em termos de padrões de associação de sinais e sintomas (síndromes) ou dissociação entre funções comprometidas e preservadas, as quais são interpretadas no contexto de modelos de processamento de informação.
- O *diagnóstico topográfico* procura localizar as lesões em um referencial anatomofuncional.
- A conexão entre as associações/dissociações sintomáticas ou funcionais e as localizações lesionais identificadas permite formular hipóteses quanto ao

*diagnóstico etiológico/nosológico* e à história natural ou prognóstico.

- Finalmente, o *diagnóstico ecológico* tem por objetivo avaliar o impacto da doença sobre a funcionalidade, atividade, participação e subjetividade, no contexto familiar, escolar, ocupacional, etc. O diagnóstico ecológico se reveste de especial importância no contexto da reabilitação, permitindo estabelecer conexões entre o diagnóstico e o planejamento das intervenções.

Neste capítulo são apresentados os pressupostos do diagnóstico topográfico em neuropsicologia, descrevendo seus três eixos geométricos e ilustrando sua aplicação às síndromes demenciais do idoso.

## DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO

Anteriormente à disponibilidade de métodos não invasivos de neuroimagem, o exame neuropsicológico era fundamental para a localização dos processos patológicos, apesar de sua acurácia situar-se em torno de apenas 70% (Willmes & Poeck, 1993). Com o advento dos métodos computadorizados de neuroimagem, o diagnóstico topográfico

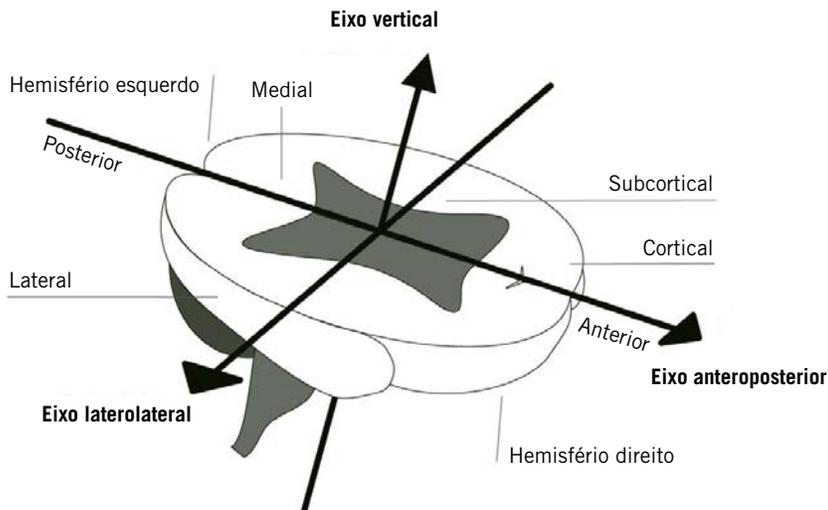
deixou de ser o objetivo principal do exame neuropsicológico. O diagnóstico ecológico, por exemplo, cresceu em importância. A caracterização das correlações estrutura-função ainda continua desempenhando um papel importante. A relevância do diagnóstico topográfico decorre do fato de que ele contribui para a caracterização do padrão de comprometimento e, portanto, para o diagnóstico nosológico. O diagnóstico topográfico ajuda a construir expectativas e eliminar hipóteses quanto ao padrão de funções comprometidas e preservadas que deve ser procurado. Assim, o diagnóstico topográfico reduz o campo de busca, contribuindo para diminuir os custos e riscos da realização excessiva de exames laboratoriais, tais como iatrogenia ou falsos positivos, tão característicos do diagnóstico geriátrico. O exame neuropsicológico continua sendo o único modo de formular um diagnóstico topográfico quando os exames de neuroimagem são normais.

Tradicionalmente, o diagnóstico topográfico se utiliza de um sistema de coordenadas cartesianas com três eixos, o qual remonta à neurologia do século XIX (ver

Fig. 4.1) (Luria, 1977; Smith & Craft, 1984). Os três eixos clinicamente descritos podem ser caracterizados em termos das dimensões laterolateral, anteroposterior e vertical, as quais se subdividem, por sua vez, em dimensões adicionais ou secundárias. De modo geral, as técnicas contemporâneas de neuroimagem, tais como o imageamento por tensor de difusão e a tractografia, têm contribuído para consolidar e expandir as correlações anatomo-clínicas clássicas (Catani et al., 2012; Gage & Hickok, 2005).

### Eixo laterolateral

No eixo laterolateral estabelece-se a localização das lesões ou disfunções no hemisfério esquerdo ou direito. No domínio da linguagem, por exemplo, os comprometimentos do hemisfério esquerdo causam déficits na fonologia, na sintaxe e no léxico. Já os comprometimentos do hemisfério direito são comumente associados a déficits na prosódia, na pragmática e no processamento textual. No que se refere às habilidades visioespaciais e visioconstrutivas, as



**FIGURA 4.1** Os três eixos do diagnóstico topográfico.

lesões do hemisfério esquerdo se associam a um padrão mais global de processamento, com simplificação e dificuldades para processar detalhes. Os transtornos do hemisfério direito, por sua vez, caracterizam-se por um estilo mais analítico de processamento, com dificuldades para apreender a configuração global e o detalhismo e para reproduzir relações espaciais. Os déficits emocionais também são lateralizados. Disfunções do hemisfério esquerdo se associam a sintomas depressivos, enquanto disfunções do hemisfério direito causam labilidade emocional.

De modo simplificado, as funções do hemisfério esquerdo podem ser descritas como analíticas, rotineiras, e as funções do hemisfério direito podem ser caracterizadas como holísticas e contextualizadas. Essas diferenças funcionais foram atribuídas a características anatômicas (Goldberg & Costa, 1981). No hemisfério esquerdo predomina a conectividade cortical de curta distância (fibras arqueadas), sendo observada uma preponderância de conexões de longa distância no hemisfério direito.

Na era antecedente à neuroimagem computadorizada, o diagnóstico de lateralização lesional era realizado pela constatação da lateralidade do comprometimento motor ou dos déficits de campo visual (Hécaen & Albert, 1978). As técnicas de neuroimagem funcional permitiram refinar o diagnóstico de localização no eixo latero-lateral. Descobriu-se que há, na dimensão lateral, uma importante distinção funcional entre as ativações da superfície medial e as ativações da superfície lateral. Enquanto as ativações da superfície lateral refletem um foco atencional no mundo externo, dos objetos e eventos físicos, as áreas mediais são ativadas quando a atenção do indivíduo se volta para seu próprio *self* ou para o mundo social (Lieberman, 2007). Essa atividade nas áreas mediais dos hemisférios cerebrais está presente inclusive em repouso, constituindo o substrato para o chamado modo

*default* de funcionamento de cérebro, que constitui um importante correlato da capacidade de *insight*. A desorganização funcional da rede *default* se correlaciona com a perda de *insight* em praticamente todos os transtornos psiquiátricos, inclusive nas demências (Broyd, Demanuele, Debener, Helps, James, & Sonuga-Barke, 2009). No sistema motor, as áreas frontais laterais estão envolvidas em movimentos responsivos a estímulos externos, correspondendo a um potencial eletroencefalográfico denominado variação contingente negativa (Goldberg, 1985). Por sua vez, as áreas motoras mediais implementam movimentos internamente gerados, traduzindo-se, do ponto de vista eletroencefalográfico, como potencial de prontidão (Kornhuber & Deecke, 1990).

As lesões da superfície lateral dos hemisférios podem prejudicar de formas variadas o processamento de estímulo do ambiente externo (Lieberman, 2007). A expressão neuropsicológica mais dramática de lesões anteriores mediais é a síndrome do mutismo acinético, na qual é comprometida não apenas a iniciativa motora e comportamental, mas toda a experiência psíquica. A recuperação do mutismo acinético frequentemente deixa como seqüela quadros de afasia dinâmica ou motora transcortical, nos quais a linguagem é bem formulada gramaticalmente, mas o indivíduo carece de iniciativa e fluência para falar (Luria, 1977). Outros exemplos podem ser observados no sistema motor: enquanto as apraxias ideomotoras são geralmente causadas por lesões frontoparietais laterais, a síndrome da mão alienígena decorre de lesões mediais (Goldberg & Goodwin, 2011).

## Eixo anteroposterior

O diagnóstico no eixo anteroposterior também se baseia na presença ou ausência de alterações motoras e sensoriais visuais (Hécaen & Albert, 1978). Nos casos em que há

déficits motores, a localização lesional só pode ser anterior, ou seja, da cápsula interna para a frente. Já nos casos em que ocorre hemianopsia, o comprometimento deve ser posterior, ou seja, do corpo geniculado lateral para trás. Esse método falha quando as lesões hemisféricas não causam déficits motores ou visuais. O estudo das correlações estrutura-função no eixo anteroposterior permitiu associar as lesões anteriores com disfunções executivas ou da autorregulação (Fuster, 2008). Todas as doenças psiquiátricas refletem disfunções do polo anterior do cérebro (Giaccio, 2006). Os comprometimentos do polo posterior, por sua vez, podem ser caracterizados como perceptuais ou representacionais, uma vez que refletem dificuldades com o reconhecimento de objetos, a localização espacial, as transformações de coordenadas necessárias para programação e controle de movimentos e a memória.

O exemplo mais extremo de comprometimento do polo anterior dos hemisférios cerebrais é ilustrado pelo comportamento de utilização ou síndrome de dependência ambiental (Lhermitte, 1983). Pacientes com lesões pré-frontais bilaterais perdem a capacidade de autorregulação ou controle interno. Tornam-se entes *skinners*, imediatamente responsivos às contingências ambientais e sem capacidade de antecipação das consequências de seu comportamento. Um exemplo disso é o comportamento de utilização. Quando lhes são oferecidos instrumentos, tais como martelo, caneta, pente, entre outros, o paciente imediatamente se serve deles, independentemente de quaisquer considerações pragmáticas.

Manifestações de lesões anteriores, como a liberação das respostas de *grasping* ou os déficits de memória de trabalho, podem ser interpretadas, de acordo com Denny-Brown, como liberação de tropismos positivos em decorrência de lesões de mecanismos centrais que permitem o

surgimento de um espaço interno de processamento (Vilensky & Gilman, 1997). Por sua vez, comportamentos evitativos, tais como a “apraxia cinética de evitação” descrita por Denny-Brown, refletem a liberação de tropismos negativos, como consequência de lesões dos sistemas perceptomotores que conectam a atividade psíquica ao ambiente.

## Eixo vertical

Classicamente, o diagnóstico no eixo vertical buscava caracterizar os sintomas como decorrentes de uma alteração cortical ou subcortical (Haase et al., 2010). O conceito de “demência subcortical” tem sido, entretanto, criticado por falta de fundamentação anatomopatológica, radiológica e clínica (Turner, Moran, & Kopelman, 2002). Contudo, um quadro clínico caracterizado por lentidão de processamento de informação, disfunção executiva, déficits no resgate de memória episódica e preservação relativa do reconhecimento é bem caracterizado, sendo atribuído a disfunções dos circuitos frontoestriais (Bonelli & Cummings, 2008).

A partir de descobertas neurobiológicas e clínicas feitas nas últimas décadas, é preciso considerar uma segunda dicotomia quando se trata de fazer o diagnóstico de localização no eixo vertical. A origem embrionária e a conectividade das áreas corticais ventrais e dorsais são distintas, tendo importantes implicações funcionais e clínicas (Giaccio, 2006). O neocórtex constitui uma expansão intermediária entre dois meios corticais primitivos, os quais foram sendo gradualmente empurrados em sentido dorsomedial e ventromedial. As áreas neocorticais dorsais se originam do arquicórtex, tendo o hipocampo como seu principal primitivo funcional. Já as áreas neocorticais ventrais são embriologicamente originadas a partir do paleocórtex, ou área piriforme, tendo na amígdala sua vertente

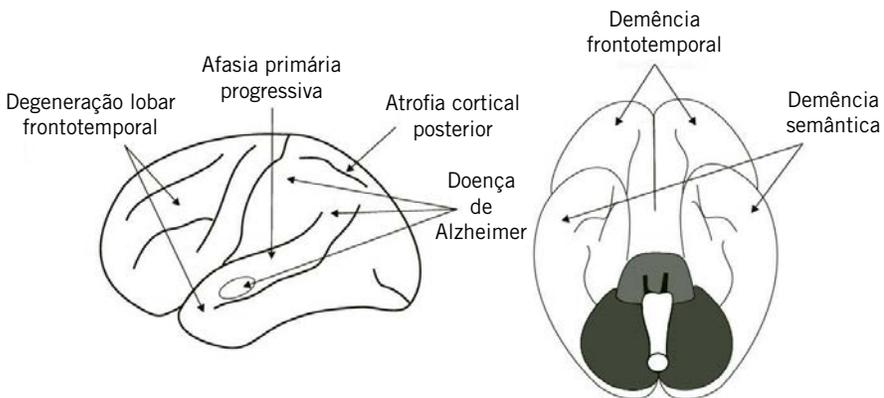
funcional principal. Os sistemas dorsais são responsáveis pela construção de um referencial espaçotemporal para o comportamento e a atividade mental, fornecendo um contexto para esta última. Os circuitos parietofrontais são implicados, por exemplo, nos mecanismos relacionados à inteligência geral (Jung & Haier, 2007). Por seu turno, as regiões ventrais do neocórtex se ocupam com formas mais analíticas de processamento, discriminando a identidade e a valência emocional dos objetos e eventos. Esta distinção entre sistemas ventral e dorsal opera ao longo de toda a dimensão anteroposterior dos hemisférios, estando o polo posterior envolvido nos processos representacionais perceptuais, e o polo anterior, no aspecto operacional da memória (Smith & Jonides, 1999).

## SÍNDROMES DEMENCIAIS

O sistema de três eixos pode ser usado para sistematizar as correlações estrutura-função pertinentes às principais síndromes demenciais observadas em idosos (Neary, 1994). A Figura 4.2 sumariza as principais correlações anatomoclínicas conhecidas para as síndromes demenciais, conforme a

revisão bibliográfica conduzida por Larner (Larner, 2008).

Um dos avanços mais notáveis ocorridos nas últimas décadas foi a caracterização neuropsicológica e diferenciação em relação à doença de Alzheimer (DA) de uma série de atrofia lobares ou formas relativamente focais de comprometimento neuropsicológico. Apesar de o comprometimento cortical ser difuso nessas doenças, há certa especificidade regional. Esses pacientes apresentam déficits mais circunscritos sobre um pano de fundo de relativa preservação de outras funções. No eixo laterolateral, a afasia primária progressiva reflete uma disfunção das áreas perisilvianas esquerdas, causando uma afasia de expressão predominantemente associada a um déficit mais generalizado e progressivo da iniciativa comportamental (Grossman, 2012). Uma expressão sintomática mais pronunciada sobre as funções do hemisfério esquerdo também é observada na demência semântica, na qual o sintoma inicial predominante é a anomia, havendo progressão para um déficit semântico multimodal à medida que a doença vai acometendo o hemisfério direito (Thompson, Patterson, & Hodges, 2003). Na superfície medial dos hemisférios cerebrais, a organização hodológica e



**FIGURA 4.2** Principais correlações estrutura-função para as síndromes demenciais.

a coerência funcional da rede *default* constituem um importante marcador da integridade dos processos relacionados ao *self* na DA, constituindo-se também em um marcador prognóstico da transição de transtorno cognitivo leve para essa doença (Petrella, Sheldon, Prince, Calhoun, & Doraiswamy, 2011).

As demências de expressão predominantemente cortical também podem ser categorizadas conforme o comprometimento seja mais anterior ou posterior. A variante frontal da degeneração lobar frontotemporal se caracteriza por alterações comportamentais e déficits nas funções executivas, os quais são classicamente associados a disfunções pré-frontais (Harciarek & Jodzio, 2005). Na DA, no entanto, as alterações comportamentais e disfunções executivas ocorrem nas fases intermediárias da doença. Nas fases iniciais, os sintomas mais proeminentes podem estar relacionados aos sistemas posteriores, como amnésia, anomia, transtornos visioconstrutivos, desorientação geográfica, entre outros. A logopenia, a rigidez comportamental e a apatia características da afasia primária progressiva também são manifestações sintomáticas de disfunções do polo anterior ou frontal. De outra parte, os déficits semânticos associados a afasia primária fluente ou demência semântica (Zamarian, Karner, Zamarian, Donnemiller, & Benke, 2006) e os déficits visioespaciais que caracterizam a atrofia cortical posterior ou síndrome de Benson refletem disfunções de áreas corticais associativas posteriores (Delazer, Karner, Zamarian, Donnemiller, & Benke, 2006).

O eixo vertical também é útil para apreender as correlações anatomoclínicas das demências. Apesar de o conceito de demência subcortical ter sido sempre muito criticado (Turner et al., 2002), a tríade de lentificação, disfunção executiva e déficit no resgate episódico é observada em diversas condições que compartilham comprometimentos dos circuitos frontais

córtico-subcorticais, como as doenças de Parkinson e de Huntington, a paralisia supranuclear progressiva, a hidrocefalia de pressão intermitente, a demência vascular, a esclerose múltipla, a demência por aids, entre outras (Bonelli & Cummings, 2008). As manifestações dessas disfunções frontoestriatais se diferenciam de forma acentuada das síndromes neuropsicológicas clássicas, como a amnésia, a anomia, a agnosia e a apraxia, observadas na DA, o protótipo de síndrome cortical (Haase et al., 2010).

Uma dicotomia funcional que auxilia sobremaneira no diagnóstico topográfico é o contraste entre as consequências das lesões ventrais e dorsais (Giaccio, 2006). No polo anterior do cérebro, o comportamento desinibido e impulsivo e a negligência das consequências futuras – característicos da síndrome pseudopsicopática observada na demência frontotemporal – refletem disfunções das áreas pré-frontais ventromediais. Em contraposição, os déficits de memória de trabalho, as disfunções executivas e a apatia da síndrome pseudodepressiva decorrem de comprometimentos dorsais, respectivamente laterais e mediais (Paradiso, Chemerinski, Yazici, Tartaro, & Robinson, 1999). Uma dupla dissociação ventrodorsal também caracteriza o contraste entre a demência semântica e a atrofia cortical posterior (Delazer et al., 2006; Zamarian et al., 2006). Os déficits semânticos refletem uma disfunção de sistemas mnemônicos ventrais no neocórtex temporal inferolateral, enquanto os déficits visioespaciais se originam de disfunções de um sistema dorsal, o córtex parietal posterossuperior. Finalmente, alguns sintomas da degeneração corticobasal, como apraxia, mão alienígena e déficits visioespaciais, são decorrentes de disfunções do sistema parietofrontal dorsal (Halpern et al., 2004).

Uma das últimas fronteiras de progresso na caracterização das correlações anatomoclínicas das demências diz respeito à cognição numérica (Haase et al., 2010;

Haase, Júlio-Costa, Antunes, & Alves, 2012). Pacientes com demência semântica podem perder o conhecimento dos fatos aritméticos, mas preservar as habilidades de estimação de magnitudes e de cálculo estratégico. Por sua vez, pacientes com atrofia cortical posterior preservam o conhecimento sobre os fatos aritméticos, mas estes ficam desprovidos de significado quantitativo (Delazer et al., 2006). Essa dupla dissociação encontrada entre demência semântica e atrofia cortical posterior reforça a hipótese de que os fatos aritméticos são implementados como representações verbais, independentes de seu significado quantitativo. No entanto, na maioria das demências degenerativas, o senso numérico, ou habilidade de estimar aproximadamente e sem contar a grandeza dos conjuntos, está preservado, com exceção da atrofia cortical posterior (Delazer et al., 2006) e da degeneração corticoganglionar (Cappelletti, Butterworth, & Kopelman, 2012). Finalmente, a relevância da memória de trabalho e das funções executivas para cálculos mais complexos e solução de problemas é comprovada pelos perfis de déficits observados na variante frontal da degeneração lobar frontotemporal (Cappelletti, Butterworth, & Kopelman, 2012) na doença de Parkinson (Zamarian et al., 2006).

## CONSIDERAÇÕES PSICOMÉTRICAS E GERONTOLÓGICAS NA AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

A velhice não é em si uma doença, mas traz consigo perdas em alguns domínios cognitivos, como a inteligência fluida, a velocidade de processamento e a memória de trabalho, enquanto outros, como a linguagem, o conhecimento de fatos e o vocabulário, tendem a ser mais bem preservados até o fim da vida. Assim, os déficits observados em

pacientes idosos devem sempre ser comparados a uma referência de idade comparável, de preferência utilizando testes neuropsicológicos bem construídos e normatizados. A qualidade dos testes empregados no diagnóstico neuropsicológico depende não somente do prestígio internacional dos instrumentos, mas também da dimensão e da representatividade das normas, particularmente para a população idosa. A complementação do diagnóstico com testes de lápis e papel por meio de testes computadorizados é imprescindível para uma análise mais detalhada dos tempos de reação e das taxas de erro, assim como uma análise mais detalhada da distribuição dessas duas variáveis ao longo de uma sessão de exame. A aparência física dos testes também é muito importante. Testes adequados para a população idosa são impressos em tamanho ampliado, devido às dificuldades de visão extremamente comuns nessa faixa etária. Dado que a maioria dos transtornos neuropsicológicos na velhice são de natureza duradoura, se não progressiva, testes neuropsicológicos devem oferecer versões paralelas para a avaliação continuada de pacientes.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

As correlações anatomoclínicas discutidas para algumas das principais síndromes demenciais de ocorrência em idosos ilustram a vitalidade e o progresso da neuropsicologia. A neuropsicologia teve início a partir de estudos de caso conduzidos por médicos do século XIX, utilizando-se de técnicas desenvolvidas *ad hoc* e eminentemente clínicas de avaliação (Haase et al., 2006). A partir da década de 1930, com a colaboração dos psicólogos, foram introduzidas as técnicas psicométricas, que permitiram aumentar a validade e a fidedignidade das correlações anatomoclínicas. Um

avanço importante ocorreu na década de 1960, com a introdução dos modelos de processamento de informação. Desde os anos 1990, os modelos de processamento de informação têm sido utilizados para delinear e interpretar os resultados dos experimentos com neuroimagem funcional, constituindo um novo campo de investigação, a neurociência cognitiva.

À medida que novos detalhes vão sendo acrescentados, erros e distorções são corrigidos, e o pressuposto localizacionista da neuropsicologia vai se consolidando e ampliando. De modo geral, é possível afirmar que o desenvolvimento tem sido cumulativo. As modernas técnicas de estudo das fibras de substância branca têm confirmado amplamente e aperfeiçoado os achados clássicos da neuropsicologia quanto às principais síndromes, sua localização e o papel das conexões corticocorticais e corticossubicortais (Catani et al., 2012).

Atualmente, psiquiatras, neurologistas e cirurgiões dependem menos da neuropsicologia para a localização lesional. Contudo, o diagnóstico das demências ilustra o modo como o método anatomoclínico continua desempenhando um importante papel no avanço do conhecimento e na interpretação dos resultados das investigações clínicas, e, principalmente, a correlação anatomoclínica, realizada no consultório ou à beira do leito, continua sendo o primeiro e o último passo do diagnóstico neuropsiquiátrico.

## REFERÊNCIAS

- Barraquer-Bordas, L. (1976). *Neurologia clínica* (3. ed.). Barcelona: Toray.
- Bonelli, R. M., & Cummings, J. L. (2008). Frontal-subcortical dementia. *Neurologist*, *14*(2), 100-7.
- Broyd, S. J., Demanuele, C., Debener, S., Helps, S. K., James, C. J., & Sonuga-Barke, E. J. S. (2009). Default-mode brain dysfunction in mental disorders: a systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *33*(3), 279-96.
- Cappelletti, M., Butterworth, B., & Kopelman, M. (2012). Numeracy skills in patients with degenerative disorders and focal brain lesions: a neuropsychological investigation. *Neuropsychology*, *26*(1), 1-19.
- Catani, M., Dell'Acqua, F., Bizzi, A., Forkel, S., Williams, S., Simmons, A., ... Thiebaut de Schotten, M. (2012). Beyond cortical localization in clinico-anatomical correlation. *Cortex*, *48*(10), 1262-87.
- Delazer, M., Karner, E., Zamarian, L., Donnemiller, E., & Benke, T. (2006). Number processing in posterior cortical atrophy – a neuropsychological case study. *Neuropsychologia*, *44*(1), 36-51.
- Fuster, J. M. (2008). *The prefrontal cortex* (4th ed.). San Diego: Academic.
- Gage, N., & Hickok, G. (2005). Multiregional cell assemblies, temporal binding, and the representation of conceptual knowledge in cortex: a modern theory by a “classical” neurologist, Carl Wernicke. *Cortex*, *41*(6), 823-32.
- Giaccio, R. G. (2006). The dual origin hypothesis: an evolutionary brain-behavior framework for analyzing psychiatric disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *30*(4), 526-50.
- Goldberg, E., & Costa, L. D. (1981). Hemisphere differences in the acquisition and use of descriptive systems. *Brain Lang*, *14*(1), 144-73.
- Goldberg, G. (1985). Supplementary motor area structure and function: Review and hypotheses. *Behavioral and Brain Sciences*, *8*(4), 567-88.
- Goldberg, G., & Goodwin, M. E. (2011). Alien hand syndrome. In J. S. Kreutzer, J. DeLuca, J. & B. Caplan (Eds.), *Encyclopedia of clinical neuropsychology* (pp. 84-91). New York: Springer.
- Grossman, M. (2012). The non-fluent/agrammatic variant of primary progressive aphasia. *Lancet Neurology*, *11*(6), 545-55.
- Haase, V. G., Júlio-Costa, A., Antunes, A. M., & Alves, I. S. (2012). Heterogeneidade cognitiva nas dificuldades de aprendizagem da matemática: uma revisão bibliográfica. *Psicologia em Pesquisa*, *6*(2), 139-50.
- Haase, V. G., Salles, J. F., Miranda, M. C., Malloy-Diniz, L., Abreu, N., Argollo, N., ... Bueno, O. F. A. (2012). Neuropsicologia como ciência interdisciplinar: consenso da comunidade brasileira de pesquisadores/clínicos em neuropsicologia. *Neuropsicologia Latinoamericana*, *4*(4), 1-8.
- Haase, V. G., Wood, G. M. O., & Willmes, K. (2010). Matemática. In L. F. Malloy-Diniz, D. Fuentes, P. Mattos, N. Abreu (Eds.), *Avaliação neuropsicológica* (pp. 123-32). Porto Alegre: Artmed.

- Haase, V.G., Chagas, P. P., Gonzaga, D. M., da Mata, F. G., Silva, J. B. L., Géó, L. A., & Ferreira, F. O. (2008). Um sistema nervoso conceitual para o diagnóstico neuropsicológico. *Contextos Clínicos*, 1(2), 125-38.
- Halpern, C. H., Clark, R., Moore, P., Antani, S., Colcher, A., & Grossman, M. (2004). Verbal mediation of number knowledge: evidence from semantic dementia and corticobasal degeneration. *Brain and Cognition*, 56(1), 107-15.
- Harciaiek, M., & Jodzio, K. (2005). Neuropsychological differences between frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: a review. *Neuropsychology Review*, 15(3), 131-45.
- Hécaen, H., & Albert, M. L. (1978). *Human neuropsychology*. New York: Wiley.
- Jung, R. E., & Haier, R. J. (2007). The parieto-frontal integration theory (P-FIT) of intelligence: converging neuroimaging evidence. *Behavioral and Brain Sciences*, 30(2), 135-54.
- Kornhuber, H. H., & Deecke, L. (1990). Readiness for movement: the Bereitschaftspotential-Story. *Current Contents Life Sciences*, 33, 4.
- Larner, A. J. (2008). *Neuropsychological neurology: the neurocognitive impairments of neurological disorders*. Cambridge: Cambridge University.
- Lhermitte, F. (1983). "Utilization behavior" and its relation to lesions of the frontal lobe. *Brain*, 106(2), 237-55.
- Lieberman, M. D. (2007). Social cognitive neuroscience: a review of core processes. *Annual Review of Psychology*, 58, 259-89.
- Luria, A. R. (1977). *Las funciones corticales superiores del hombre*. Havana: Orbe.
- Neary, D. C. (1994). Classification of the dementias. *Reviews in Clinical Gerontology*, 4, 131-40.
- Paradiso, S., Chemerinski, E., Yazici, K. M., Tartaro, A., & Robinson, R. G. (1999). Frontal lobe syndrome reassessed: comparison of patients with lateral or medial frontal brain damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 67(5), 664-7.
- Petrella, J. R., Sheldon, F. C., Prince, S. E., Calhoun, V. D., & Doraiswamy, P. M. (2011). Default mode network connectivity in stable vs progressive mild cognitive impairment. *Neurology*, 76(6), 511-7.
- Smith, D. B., & Craft, R. B. (1984). Sudden behavioral change. Guide to initial evaluation. *Neurologic Clinics*, 2(1), 3-22.
- Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(5408), 1657-61.
- Thompson, S. A., Patterson, K., & Hodges, J. R. (2003). Left/right asymmetry of atrophy in semantic dementia: behavioral-cognitive implications. *Neurology*, 61(9), 1196-203.
- Turner, M. A., Moran, N. F., & Kopelman, M. D. (2002). Subcortical dementia. *British Journal of Psychiatry*, 180, 148-51.
- Vilensky, J. Á, & Gilman, S. (1997). Positive and negative factors in movement control: a current review of Denny-Brown's hypothesis. *Journal of the Neurological Sciences*, 151(2), 149-58.
- Willmes, K., & Poeck, K. (1993). To what extent can aphasic syndromes be localized? *Brain*, 116(6), 1527-40.
- Zamarian, L., Karner, E., Benke, T., Donnemiller, E., & Delazer, M. (2006). Knowing 7 x 8, but not the meaning of "elephant": evidence for the dissociation between numerical and non-numerical semantic knowledge. *Neuropsychologia*, 44(10), 1708-23.
- Zamarian, L., Visani, P., Delazer, M., Seppi, K., Mair, K. J., Diem, A., ... Benke, T. (2006). Parkinson's disease and arithmetics: the role of executive functions. *Journal of the Neurological Sciences*, 248(1-2), 124-30.

parte **2**

# **Avaliação neurocognitiva – Enfoque multidisciplinar**



## Particularidades da avaliação neuropsicológica do idoso

REJANE SOARES FERREIRA  
SANDRA BARBOZA FERREIRA

A população idosa tem crescido significativamente no mundo, e, ao mesmo tempo, aumenta o número de casos de doenças degenerativas que interferem na atividade laboral, funcional, social e na qualidade de vida dessa população. As queixas de perda cognitiva podem se tornar frequentes, e a demanda de uma avaliação detalhada dessas funções geralmente se faz presente (Welsh-Bohmer & Attix, 2007).

Bottino e colaboradores (2008) apontam que, no Brasil, as demências e o transtorno depressivo são as patologias neuropsiquiátricas mais comuns nessa fase da vida. Reconhece-se que uma avaliação física, cognitiva, comportamental e emocional viabiliza a melhor descrição da patologia, apesar de o diagnóstico definitivo das síndromes demenciais depender do exame anatomo-patológico.

Conforme Charchat-Fichman, Carmelli, Sameshima e Nitrini (2005), critérios clínicos são cruciais para esse provável diagnóstico, uma vez que a identificação dos sinais remetentes às demências possibilita a intervenção terapêutica, a orientação aos familiares, a redução de riscos de acidentes e a reorganização ambiental, bem como pode prolongar a autonomia do paciente ao se retardar a evolução da doença.

A avaliação neuropsicológica com idosos objetiva evidenciar e detalhar as alterações neurocognitivas, as repercussões de

lesões e/ou as disfunções cerebrais sobre o comportamento e a cognição, complementando, dessa forma, os outros critérios de investigação, como os exames de imagem, neurológico, psiquiátrico; as determinações bioquímicas; e as alterações clínicas dos indivíduos na velhice (Rozenhal, 2006; Yasuda, Flaks, Pereira, & Forlenza, 2010).

Fatores de ordem teórica, metodológica e técnica devem ser considerados na avaliação neuropsicológica do idoso. A compreensão prévia de que a investigação médica nesse contexto deve preceder ou ser paralelamente realizada é condição indispensável para definir os objetivos e a abrangência do processo de avaliação. Um conhecimento aprofundado das características dessa etapa do desenvolvimento é essencial para estabelecer os limites entre o normal (senescência) e o patológico (senilidade), como destacam Damasceno (1999) e Azambuja (2012).

Variáveis relativas ao avaliador não devem ser desprezadas. Como destaca Lezak (1995), são necessários conhecimentos apropriados das especificidades dessa fase do ciclo vital e das patologias próprias a esse período, aliados a um treinamento em técnicas específicas que incluem observações naturalísticas ou ecológicas, (Da-Silva, Veloso, & Pereira, 2012) levantamento de dados via entrevistas (Spren & Strauss, 1998) e uso de baterias de testes (Lissi & Bisiacchi, 2012).

O conhecimento das técnicas disponíveis e dos objetivos do tratamento é fundamental. Nas atividades realizadas para a avaliação do aspecto cognitivo com idosos recorre-se frequentemente ao uso de testes de rastreio, como o Miniexame do Estado Mental – MEEM (Folstein, 1975; Bertolucci, Brucki, Campacci, & Juliano, 1994); o Montreal Cognitive Assessment – MOCA (Nasreddine et al., 2005); o Clinical Dementia Rating – CDR (Hughes, Berg, Danzinger, Coben, & Martin, 1982); a Global Deterioration Scale – GDS; e as escalas (Global interview-based severity scales – Severity of illness scale – CGIS; e Clinical Global Impressions of Change – CGIS). Além disso, são usadas baterias que podem descrever o desempenho cognitivo ao longo do tempo, após o diagnóstico demencial já constatado, como a Alzheimer’s Assessment Disease Scale – Cognitive Subscale (ADAS-Cog) (Rozenthal, 2006; Smith & Rusch, 2006); e o Consortium Establish to Registry Alzheimer’s Disease – CERAD (Morris, et al. 1989; Bertolucci, Okamoto, Toniolo-Neto, Ramos, & Brucki, 1998).

Variáveis relativas à qualidade psicométrica dos instrumentos de avaliação devem ser consideradas. Quanto a isso, destacam-se fatores relacionados à validade desses instrumentos no que se refere a sensibilidade (se eles são eficazes na detecção de variações e alterações funcionais) e especificidade (o quão relacionada a uma determinada função encontra-se a tarefa colocada para o examinando). Soma-se a isso uma preocupação quanto aos fatores relativos à precisão ou fidedignidade do instrumento, que tentam captar a estabilidade deste na avaliação da função proposta. Além disso, consideram-se de suma importância as condições de padronização ou normatização, que incluem testagem do instrumento em uma amostra suficientemente representativa do grupo a que se destina (Damasceno, 1999; Pasquali, 2003; Mendonça & Zanini, 2012).

Variáveis relativas a procedência do sujeito – se do meio rural ou urbano –, atividade laboral e nível de escolarização são fatores preponderantes na seleção das técnicas utilizadas para a coleta de dados, sendo desejável uma avaliação abrangente e contextualizada ou ecológica (Da Silva et al., 2012).

Destaca-se ainda que, seja na fase de rastreio, seja na avaliação neuropsicológica completa, algumas especificidades podem ser apontadas nessa investigação das alterações cognitivas nos idosos. Deve-se iniciar observando a demanda de verificação da acuidade visual e/ou auditiva nessa população. O uso de prótese auditiva ou de óculos deve ser checado, bem como o questionamento sobre avaliações na área médica da oftalmologia e da otorrinolaringologia, caso existam queixas sobre essas acuidades sensoriais (Mattos & Paixão Jr, 2010).

Alguns autores apontam a importância de se questionar a presença de alterações motoras, alterações na postura e no equilíbrio, na coordenação, nos movimentos oculares, nos reflexos e na sensibilidade (Damasceno & do Vale, 2006). Esse exame oportuniza uma descrição neurológica geral que pode sinalizar se existem lesões cerebrais.

Não se recomenda a avaliação neuropsicológica em idosos sem a checagem médica clínica, uma vez que alterações em substâncias como o ácido fólico, a vitamina B12, a vitamina B1, os hormônios T3 e T4, a nicotinamida, entre outras, podem induzir a um quadro de perda cognitiva transitória (Damasceno & do Vale, 2006). Situações infecciosas também podem intervir negativamente no desempenho cognitivo, sobretudo, na qualidade atenta, mnemônica e na velocidade de resposta. O uso de algumas medicações psicotrópicas, neurolépticas, hipnóticas, sedativas, antilépticas, anticolinérgicas, anti-inflamatórias não hormonais, analgésicas, antialérgicas, etc., também pode promover transtorno cognitivo.

Portanto, cabe ao avaliador ficar atento a toda essa descrição física e medicamentosa do paciente idoso, assim como questionar sobre o consumo de substâncias psicoativas ao longo da vida, como álcool, drogas ilícitas, inibidores de apetite, indutores de sono e o uso prolongado de medicações de ação no sistema nervoso central.

Especial atenção deve ser dada ao nível de escolaridade e às atividades ocupacionais da pessoa idosa que está sendo avaliada. A qualificação escolar, as habilidades intelectuais treinadas, as atividades de maior exigência cognitiva realizadas ao longo da vida e o ambiente cognitivamente estimulante podem ocasionar a chamada reserva cognitiva, que, segundo Stern (2003), poderia dificultar a evolução de um processo neurodegenerativo na fase do envelhecimento. Deve-se, ainda, supor que, em indivíduos com escolaridade alta, falsos negativos podem ser obtidos, e indivíduos com baixa escolaridade podem insinuar falsos positivos em testes padronizados. Fatores relacionados a frequência a escolas, acesso à informação, familiaridade no uso de lápis e, em alguns casos, com equipamentos eletrônicos, não devem ser desprezados.

Outro fator pertinente na realização da avaliação neuropsicológica em idosos é a escuta das queixas, tanto as do examinando como as dos familiares ou cuidadores próximos. A identificação das observações dos familiares e/ou cuidadores é imprescindível, uma vez que o paciente idoso pode não detectar suas falhas cognitivas, apresentando um quadro de anosognosia ou mesmo não conseguindo se lembrar, no momento da entrevista, de suas dificuldades cognitivas. As queixas podem ser supervalorizadas, minimizadas ou mesmo não coincidentes entre o ponto de vista do idoso e dos familiares e/ou cuidadores, mas, de qualquer forma, elas nortearão a escolha dos instrumentos a serem utilizados na avaliação.

Ainda sobre as queixas, podem-se registrar aspectos relativos a instalação e

evolução (há quanto tempo vêm sendo percebidas e com que frequência essas perguntas/esquecimentos/dificuldades têm ocorrido); à intensidade (se estão se agravando ao longo do tempo); e grau de comprometimento funcional de influência dessas queixas no cotidiano do idoso, como, por exemplo, não poder mais ficar sozinho, ter parado de dirigir, não conseguir mais atender ao telefone e não ser mais o responsável pelo controle financeiro. Além disso, o estudo da influência genética na demência (Lucatelli, Barros, Maluf, & Andrade, 2009) e o questionamento sobre a presença de antecedentes familiares com perda cognitiva também são pertinentes.

Nas atividades dos instrumentos da avaliação neuropsicológica, por vezes, o tempo é considerado uma variável indicativa do desempenho do idoso em algumas funções cognitivas. Entretanto, não é rara a presença de certa lentidão de resposta por parte do examinando idoso. Segundo Rozenthal (2006), o examinador, ainda que registre o tempo de execução da atividade, pode permitir que o examinando finalize a atividade mesmo que tenha excedido o tempo. Essa estratégia pode viabilizar que o examinador observe a forma de execução do idoso e reduzir possíveis evocações de ansiedade, uma vez que a percepção de que o tempo de execução de um teste acabou sem que ele tenha conseguido finalizar a atividade solicitada pode ser ansiogênica. Isso, por sua vez, pode interferir negativamente na execução dos próximos instrumentos a serem aplicados.

Diante das queixas e hipóteses diagnósticas levantadas pelo neuropsicólogo em uma avaliação com idosos, faz-se a escolha da bateria de testes a serem utilizados. Contudo, cabe ressaltar que, geralmente, a descrição da perda cognitiva se faz de modo bastante heterogêneo, bem como é importante a realização de um diagnóstico diferencial. Nota-se como primordial o reconhecimento, por parte do neuropsicólogo,

da grande heterogeneidade no grupo das demências e de possíveis transtornos psiquiátricos que podem interferir no desempenho cognitivo dos idosos.

Especificamente sobre a depressão, Stella, Gobbi, Corazza, & Costa (2002) afirmaram que a prevalência na população idosa que vive na comunidade pode variar de 2 a 14%, e, na institucionalizada, esse número chega a 30%. Portanto, como a incidência da depressão em idosos pode ser significativa e trata-se de uma patologia promotora de alterações cognitivas (lentidão, baixa qualidade atenta, falhas mnemônicas, baixa fluência verbal, anomia), o diagnóstico diferencial tem se tornado uma demanda clínica frequente na neuropsicologia.

Como apontam Wright e Persad (2007), o idoso pode apresentar um transtorno depressivo reativo às experiências da vida, um transtorno depressivo indicativo de um processo demencial ou a coexistência de uma demência e de uma depressão. Eis um desafio profissional para os examinadores e a necessidade de se observar o modo de realização das atividades propostas, a motivação com as tarefas e a relação interpessoal com o examinador.

O neuropsicólogo pode estar especialmente atento para o fato de que, com frequência, os déficits na depressão tendem a ser menos graves do que nas demências e, no decorrer da realização das atividades propostas, os pacientes idosos com demência apresentam um esforço maior em acertar do que aqueles com depressão, ou seja, a postura na tarefa em idosos com depressão é de maior desinteresse em comparação aos sem depressão.

Mattos e Paixão Jr. (2010) apresentam que idosos deprimidos têm desempenho comprometido em tarefas que exigem maior esforço cognitivo e desempenho adequado nas atividades em que o esforço é menor. Outro dado importante refere-se ao desempenho executivo, que costuma ser mais comum na depressão do que

na demência de Alzheimer. Os autores afirmam, ainda, que a evocação imediata em ambos os casos é deficitária, mas, ao longo do tempo, na evocação tardia, os pacientes com demência apresentam maior prejuízo do que os idosos com depressão e sem demência. Além disso, os idosos com depressão tendem a se beneficiar mais com as dicas de reconhecimento do que aqueles com depressão, além de não fornecerem respostas do tipo falso positivo na atividade de reconhecimento.

Nos idosos com depressão, as dificuldades de percepção, de praxia e de visioconstrução costumam não se manifestar, diferentemente de um quadro de doença de Alzheimer (Visser, Verhey, Ponds, Kester, & Jolles, 2000). Essas considerações viabilizam uma observação clínica mais apurada que oportunize a diferenciação de um quadro depressivo para um demencial.

É possível considerar também que o quadro depressivo no idoso pode se apresentar de modo atípico, isto é, nem sempre as queixas de tristeza, de alterações no sono e/ou no apetite, de angústia e de frustração estão claramente presentes. Damasceno e do Vale (2006) descrevem outras possibilidades de manifestação do rebaixamento do humor, como a agitação, a irritabilidade, a agressividade e o isolamento social.

Alterações importantes na personalidade do idoso, transtornos do comportamento e de conduta social podem sinalizar o início de uma demência frontotemporal (Caixeta, 2012), em que nem sempre a memória, a praxia, a gnosia e a habilidade visioespacial estão significativamente comprometidas, mas a linguagem (compreensão, expressão verbal e fluência) pode ser progressivamente afetada. Mais uma vez, o detalhamento das habilidades cognitivas superiores e a escuta das demandas emocionais e comportamentais são primordiais para a identificação do diagnóstico (Teixeira & Caramelli, 2008; Caixeta, 2012).

Diante de uma exposição midiática sobre a demência – ora coerente e necessária, ora alarmante e pouco funcional –, algumas famílias e/ou os próprios idosos podem superestimar qualquer dificuldade cognitiva. Obviamente, o neuropsicólogo precisa estar ciente das alterações cognitivas típicas do envelhecimento (Quevedo, Martins, & Izquierdo, 2006) e considerar as queixas do examinando, mas, não necessariamente, rotular as dificuldades como típicas de uma demência. Os autores citados afirmam que o déficit de memória relacionado ao envelhecimento é um reflexo de alterações estruturais mais

discretas e de mudanças moleculares não características de um processo neurodegenerativo patológico.

Questões que extrapolam o interesse clínico também podem estar subjacentes ao processo avaliativo. Situações pessoais e/ou familiares podem ensejar a confirmação de um diagnóstico demencial em função de possíveis ganhos secundários, como aposentadoria por invalidez (em caso de demência precoce), desejo de interdição jurídica a diagnóstico que justifique determinadas situações interpessoais, conforme apresentado no caso clínico a seguir.

## VINHETAS CLÍNICAS

### Caso 1

Paciente do sexo feminino, 69 anos, ensino médio completo, aposentada, com queixas de falhas de memória, de dificuldade para aprender novas informações, de se distrair facilmente e de apresentar dificuldade para nomear durante o discurso informal. Essas dificuldades estão ocorrendo há 1 ano e, segundo ela, estão se agravando. O acompanhante (esposo) declarou que a paciente se apresenta mais esquecida e muito irritadiça.

Ela verbalizou poucos eventos motivadores no seu cotidiano e uma grande insatisfação na vida conjugal. Avalia que suas falhas cognitivas se intensificaram após o falecimento de uma irmã. O avô materno apresentou perda cognitiva na velhice, mas não chegou a ser diagnosticado com demência em função da dificuldade de acesso de sua família aos recursos de investigação da época.

A atitude em tarefa foi de inquietação, motivação oscilante e com discurso políqueloso em relação a vários aspectos de sua vida.

Em teste de rastreio (MOCA), apresentou a pontuação 26 (límitrofe), e o geriatra a encaminhou para uma avaliação neuropsicológica detalhada. O exame médico geral não evidenciou nada que pudesse interferir no desempenho cognitivo, tendo a paciente indicação para cirurgia de varizes nos membros inferiores. Os exames de imagem também não evidenciaram lesões ou microangiopatias. Ela faz uso de aparelho auditivo há 2 anos e se diz adaptada. O sono foi avaliado pela paciente como reparador na maioria das noites, e o apetite, como normal.

Foram aplicados os seguintes testes: dígitos (WAIS), aritmética (WAIS), códigos (WAIS), semelhanças (WAIS), completar figuras (WAIS), cubos (WAIS), informações (WAIS), procurar símbolos (WAIS), teste AC, *Stroop*, trilhas coloridas 1 e 2, figura complexa de Rey, RAVLT, memória lógica I e II, problema complexo de Minnesota, *Hooper*, *Wisconsin*, FAS, FAS animais, *Boston naming*, GDS, IBA e IBD.

Em quase todos os testes a pontuação foi conforme o esperado para sua faixa etária, exceto o VOT – *Hooper* (pontuação 24, dificuldade leve) e o *Boston naming* (pontuação 50, dificuldade leve). Entretanto, nos instrumentos de avaliação do aspecto emocional, a paciente apresentou leve depressão (IBD: pontuação 14 e GDS: pontuação 8) e leve ansiedade (IBA: pontuação 12).

A avaliação neuropsicológica não evidenciou perda cognitiva leve ou característica de demência, mas um quadro de rebaixamento do humor acompanhado de ansiedade.

### Comentários

No decorrer das sessões de avaliação, a paciente apresentou uma demanda frequente de verbalizar suas insatisfações na rotina familiar, seus sentimentos de frustração, sua percepção de pouco reconhe-

## VINHETAS CLÍNICAS

cimento dos filhos em relação aos seus esforços para com eles ao longo da vida, sua carência afetiva e seu desejo de se separar do esposo, bem como dificuldades em efetivar essa vontade de se separar.

A velocidade de resposta ainda encontrava-se dentro da média esperada para sua faixa etária. A evocação imediata no RAVLT (A1) mostrou-se limítrofe; entretanto, ao longo de todas as outras evocações, seu desempenho foi adequado. Ainda que déficits na função atensiva, na função executiva e na função mnemônica nos casos de depressão sejam esperados, nessa paciente essas alterações não se mostraram presentes. Todo o processo de aprendizagem mnemônico mostrou-se preservado; nenhum prejuízo de armazenamento ou evocação tardia foi detectado. A habilidade praxica visuoespacial mostrou-se adequada, bem como a discriminação visual, a fluência, a compreensão, a flexibilidade de pensamento, o controle inibitório, o planejamento, a alternância, a seletividade atencional, a concentração, a memória operacional e a habilidade de solucionar problemas. O baixo desempenho no VOT – *Hooper* pode sugerir uma baixa estimulação na habilidade de rotação espacial ao longo da vida. Em nomeação, apresentou prejuízo leve, apesar de todas as outras habilidades de linguagem estarem adequadas.

As demandas emocionais, nesse caso de avaliação neuropsicológica, se sobrepuseram às queixas cognitivas. Qualitativamente, foram detectadas dificuldade em se posicionar no ambiente familiar e crença de que uma doença (uma demência) poderia evocar uma interação familiar e conjugal mais próxima. A paciente foi encaminhada para a psicoterapia, e o acompanhamento médico geriátrico se manteve com a prescrição de antidepressivo. As queixas de falhas cognitivas são pertinentes, mas toda a avaliação evidenciou que, embora a paciente não apresentasse um desempenho cognitivo conforme uma fase prévia de sua vida, ou conforme sua expectativa, as habilidades cognitivas superiores se mostraram conforme o esperado para sua faixa etária. Entretanto, também foram orientadas a observação continuada do desempenho cognitivo e a possível realização de uma nova avaliação neuropsicológica, em um intervalo de, no mínimo, seis meses, caso as queixas se intensificassem. Ademais, exercícios cognitivos e adaptações ambientais também foram recomendadas para uma melhor *performance* atencional e mnemônica.

## Caso 2

Paciente do sexo feminino, 61 anos, funcionária pública, curso superior completo. Afastada das atividades ocupacionais. Exame de imagem indica redução volumétrica encefálica. Familiares relatam que as alterações cognitivas apareceram, há mais ou menos 8 anos, ocasião em que a paciente teria ficado deprimida em decorrência da separação conjugal de um dos filhos. Foi medicada com antidepressivos. Não respondeu de modo adequado à medicação, e progressivamente instalaram-se queixas oriundas do ambiente de trabalho relacionadas a falta de iniciativa, dificuldades de atenção, memória, anomia e desorientação espacial. Posteriormente, apareceram dificuldades praxicas no ambiente familiar relacionadas a atividades rotineiras, como estender e dobrar roupas e preparar refeições, atividades anteriormente realizadas com *expertise*.

Durante o período avaliativo, mostrou-se respondente, participativa e crítica em relação a sua produção. Fala espontânea diminuída.

No MEEM, apresentou uma pontuação de 22/30, portanto, abaixo do ponto de corte, apresentando dificuldades de orientação, memória e linguagem. Na escala de Inteligência Wechsler para adultos (Nascimento, 2004), apresentou nível intelectual limítrofe. Os resultados que alavancaram a *performance* verbal foram compreensão e informação, e, no bloco praxico, completar figuras. *Performance* verbal melhor do que a praxica; no entanto, a família relatou que no estado pré-mórbido a competência verbal era uma característica marcante e que os *déficits* atuais de linguagem e de memória são evidentes. No bloco de provas de realização, apresentou baixa velocidade de processamento. Na figura complexa de Rey, apresentou dificuldades de planejamento, simplificação e tempo de execução abaixo da média. Na prova de recuperação de lista de palavras (RAVLT), apresentou dificuldade grave na evocação imediata e tardia. O exame de fluência verbal FAS e semântica apontou para comprometimento grave na geração semântica e fonética. Na escala Cornell para depressão em demência, pontuou 11, o que indica depressão leve. O CDR indicou nível 2 de estadiamento (moderado). A avaliação neuropsicologia concluiu que a natureza das queixas e o desempenho nos testes eram sugestivos de quadro demencial. O exame médico multidisciplinar realizado por geriatra e neurologista concluiu pelo processo demencial do tipo doença de Alzheimer em fase intermediária.

## VINHETAS CLÍNICAS

### Comentários

Pacientes com nível de escolaridade superior em estágios iniciais e intermediários de quadros demenciais permitem a utilização de protocolos de investigação mais longos e complexos, extrapolando os testes de rastreio. Nesses casos, esperam-se melhor desempenho em provas de inteligência cristalizada e pior desempenho em atividades que medem inteligência fluida. As alterações do humor e o declínio cognitivo podem aparecer secundários às adversidades, mas apresentam-se em pessoas saudáveis como um quadro transitório. A comorbidade depressão/demência não é incomum, conforme destacaram Wrigth & Persard (2007). O acompanhamento longitudinal do paciente é importante para o diagnóstico diferencial e para a definição de quadros transitórios e de evolução insidiosa. Destaca-se a importância do uso de testes mais abrangentes para adultos com maior escolaridade no sentido de captar perdas sutis.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avaliação neuropsicológica com idosos requer cuidados específicos que viabilizarão a descrição detalhada e correta das funções cognitivas superiores. A investigação de fatores médicos é indispensável. As dificuldades sensoriais e motoras devem ser cheçadas, bem como as demandas físicas, as medicações e o uso de próteses auditivas e/ou visuais. Todo o histórico prévio escolar e ocupacional poderá influenciar, positivamente ou não, o desempenho de algumas funções. Essas informações devem orientar a definição de protocolos apropriados. Antecedentes familiares de doenças neuropsiquiátricas e déficits cognitivos devem ser identificados. A descrição das dificuldades deve ser questionada ao próprio examinando, assim como aos seus familiares e/ou cuidadores, e a descrição da evolução dessas queixas é importante. O tempo destinado às sessões, bem como a extensão do protocolo de avaliação, deve corresponder ao modo de execução das atividades do idoso. Todos os procedimentos devem ser rigorosamente explicados ao idoso, e deve-se informá-lo acerca dos objetivos da realização das atividades. Por fim, a avaliação neuropsicológica deve proporcionar um conhecimento descritivo do funcionamento cognitivo (*performance* intelectual, características

de personalidade e do humor) com vistas a subsidiar o diagnóstico diferencial.

## REFERÊNCIAS

- Azambuja, L. S. (2012). Avaliação Neuropsicológica do idoso. In L. Caixeta, & S. B. Ferreira. *Manual de neuropsicologia: dos princípios à reabilitação*. São Paulo: Atheneu.
- Lucatelli, J. F., Barros, A. C., Maluf, S. W., & Andrade, F. M. (2009). Influência genética sobre a doença de Alzheimer de início tardio. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 36(1), 16-24.
- Bertolucci, P. H. F., Brucki, S. M. D., Campacci, S. R., & Juliano, Y. (1994). O mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 52(1), 1-7.
- Bertolucci, P.H.F., Okamoto, I. H., Toniolo-Neto, J., Ramos, L. R., & Brucki, S. M. D. (1998). Desempenho da população brasileira na bateria neuropsicológica do Consortium to establish a registry for Alzheimer's Disease (CERAD). *Revista de Psiquiatria Clínica*, 25(2), 80-3.
- Bottino, C. M., Azevedo, D., Tatsch, M., Hototian, S. R., Moscoso, M. A., & Folquitto, J., ... Litvoc, J. (2008). Estimate of dementia prevalence in a community sample from São Paulo, Brazil. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 26(4), 291-9.
- Caixeta, L. (2012). Neuropsicologia da demência frontotemporal e outras demências não Alzheimer. In L. Caixeta, & S. B. Ferreira. *Manual de neuropsicologia: dos princípios à reabilitação*. São Paulo: Atheneu.
- Charchat-Fichman, H., Caramelli, P., Sameshima, K., & Nitrini, R. (2005). Declínio da capacidade cogni-

- tiva durante o envelhecimento. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27(12), 79-82.
- Damasceno, B. P. (1999). Envelhecimento cerebral: o problema dos limites entre o normal e o patológico. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 57(1), 78-83.
- Damasceno, B. P., & do Vale, F. A. C. (2006). Investigação das demências reversíveis. In C. M. C. Bottino, J. Laks, & S. L. Blay. *Demência e transtorno cognitivo em idosos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Da- Silva, S. L., Veloso, F., & Pereira, D. A. (2012). Avaliação neuropsicológica ecológica. In L. Caixeta, & S. B. Ferreira. *Manual de neuropsicologia: dos princípios   reabilita o*. São Paulo: Atheneu.
- Hughes, C. P., Berg, L., Danziger, W., Coben, L. A., & Martin, R. L. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *Journal of Psychiatry*, 140, 566-72.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University.
- Lissi, M., & Bisiacchi, P. S. (2012). Mini mental state examination and brief neuropsychological examination as neuropsychological screening tools. *Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia*, 34(1), A51-6.
- Mattos, P., & Paixão Jr, C. M. (2010). Avaliação cognitiva de idosos: envelhecimento e comprometimento cognitivo. In L. F. Malloy-Diniz, D. Fuentes, P. Mattos, N. Abreu. (Orgs.), *Avaliação neuropsicológica*. Porto Alegre: Artmed.
- Mendonça, H., & Zanini, D. (2012). Fundamentos psicométricos da avaliação psicológica. In L. Caixeta, & S. B. Ferreira. *Manual de neuropsicologia: dos princípios   reabilita o*. São Paulo: Atheneu.
- Morris, J. C., Heyman, A., Mohs, R. C., Hughes, J. P., van Belle, G., Fillenbaum, G., ... Clark, C. (1989). The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 39(9), 1159-65.
- Nascimento, E. (2004). *WAIS-III: escala de inteligência Wechsler para adultos: manual*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Be' dirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ... Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of American Geriatrics Society*, 53(4), 1-5.
- Pasquali, L. (2003). *Psicometria: teoria dos testes na psicologia e na educa o*. Petrópolis: Vozes.
- Quevedo, J., Martins, M. R., & Izquierdo, I. (2006). Altera es cerebrais e memória. In C. M. C. Bottino, J. Laks, & S. L. Blay. *Demência e transtorno cognitivo em idosos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Rozenthal, M. (2006). Testes neuropsicológicos e o diagnóstico de demência. In C. M. C. Bottino, J. Laks, & S. L. Blay. *Demência e transtorno cognitivo em idosos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Smith, G., & Rush, B. (2006). Normal aging and mild cognitive impairment. In D. Attix, & K. Bohmer (Eds.), *Geriatric neuropsychology: assessment and intervention*. New York: Guilford.
- Spren, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University.
- Stella, F., Gobbi, S., Corazza, D. I., & Costa, J. L. R. (2002). Depressão no idoso: diagnóstico, tratamento e benefícios da atividade física. *Motriz*, 8(3), 91-8.
- Stern, Y. (2003). The concept of cognitive reserve: a catalyst for research. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 25(5), 589-93.
- Teixeira, A. L., & Caramelli, P. (2008). Neuropsicologia das demências. In D. Fuentes, L. F. Malloy-Diniz, C. H. P. Camargo, R. M. (Orgs.), *Neuropsicologia: teoria e prática*. Porto Alegre: Artmed.
- Visser, P. J., Verhey, F. R., Ponds, R. W., Kester, A., & Jolles, J. (2000). Distinction between preclinical Alzheimer's disease and depression. *Journal of the American Geriatrics Society*, 48(5), 479-84.
- Welsch-Bohmer, K. A., & Attix, D. K. (2007). Neuropsychological assessment of dementia. In D. G. Blazer, D. C. Steffens, & Busse, E. W. (Orgs.), *Essentials of geriatric psychiatry*. Washington: American Psychiatric.
- Wright, S. L., & Persad, C. (2007). Distinguishing between depression and dementia in older persons: neuropsychological and neuropathological correlates. *Journal Geriatric Psychiatry and Neurology*, 20(4), 189-98.
- Yassuda, M. S., Flaks, M. K., Pereira, S. S., & Forlenza, O. V. (2010). Avaliação neuropsicológica de idosos: demências. In L. F. Malloy-Diniz, D. Fuentes, P. Mattos, & N. Abreu (Orgs.), *Avaliação neuropsicológica*. Porto Alegre: Artmed.



# Entrevista clínica e relação profissional com o paciente geriátrico

KARLA CRISTINA GIACOMIN  
GUSTAVO VAZ DE OLIVEIRA MORAES  
ANTONIO LUCIO TEIXEIRA

Com frequência, o encontro entre o clínico e o paciente revela o encontro de duas expectativas distintas. O primeiro, munido de um aparato técnico-científico, está interessado em reunir pistas que lhe mostrem os prováveis diagnóstico e prognóstico do segundo. Este, muitas vezes acompanhado de seus familiares, traz em linguagem própria suas vivências, seus sintomas, seus medos e suas experiências anteriores com outros profissionais, além do desejo ou do receio de confiar no outro.

Na velhice, esse encontro revela-se ainda mais desigual, pois, um profissional, via de regra não idoso, observa uma pessoa idosa. O que ele vê? O que ele experimenta ao cuidar de um ser humano na etapa final de sua vida? Com quem o profissional se encontra? Consi-ga mesmo em um futuro antecipado, por vezes temido e indesejado, que evoca as irremediáveis fragilidade e finitude humanas?

Este capítulo tem por objetivo analisar esse encontro, apresentando a visão quase sempre negligenciada da pessoa idosa.

## UM POUCO DA HISTÓRIA DA CIÊNCIA MÉDICA

A medicina, como prática humana para lidar com doenças, tem raízes pré-históricas,

mas a ciência biomédica existe há cerca de três séculos. O saber biomédico positivista, construído a partir das ciências naturais (física e química) e da vida (biologia), transformou os profissionais da saúde em praticantes de uma ciência aplicada, que pretende ser objetiva e prática e que se esforça para reduzir as complexas relações de causas e efeitos a modelos de interdependências possíveis. Sua lógica caracteriza-se por ser:

- Generalizante: propõe modelos de validade universal e leis de aplicação geral, não se ocupando de casos individuais.
- Mecanicista: tende a considerar o corpo humano como uma gigantesca máquina, com causalidade linear e possível de ser traduzida em mecanismos.
- Analítica: sua abordagem teórica e universal adotada para a elucidação das “leis gerais” sobre o funcionamento da “máquina humana” pressupõe o isolamento de partes e o funcionamento do todo concebido pela soma dessas partes (Camargo, 2005).

Diante dos inegáveis benefícios à saúde das pessoas, esse modelo se consolidou com o sucesso no recuo das epidemias e no aumento da expectativa de vida, tornando-se “porta-voz” oficial do corpo humano na

sociedade ocidental ou uma espécie de “verdade universal do corpo” (Le Breton, 2011). A partir disso, o saber biomédico produz um discurso científico sobre o processo saúde-doença, buscando a objetivação da análise e transformando o paciente em objeto, com consequente perda de sua identidade (Moulin, 2009).

Além disso, nossa sociedade “moderna tardia”, “moderna reflexiva”, “*surmoderne*” ou, como preferem Bauman (1998) e outros, “pós-moderna” caracteriza-se pela volatilidade de valores e pela repulsa sistemática à morte, o que lembraria o homem de sua finitude. Talvez por isso, ocupados como estamos, tentando observar todas as prescrições e proscições que a medicina propõe para refutar a morte, esta tenha desaparecido do discurso. No entanto, se a morte perto de casa e de nós é dissimulada, ela se banaliza pelo excesso de imagens televisivas de tragédias dos mais diversos formatos, em um mundo rodeado por câmeras. Assim, banalizada, ela se torna demasiado habitual para ser notada, enquanto a velhice que a prenuncia também perde valor e precisa ser disfarçada e negada (Bauman, 1998). Para Birman (2012), como o envelhecimento se transforma em enfermidade, “a morte deve ser sempre exorcizada”.

Essa visão dominante na contemporaneidade se reflete na forma de cuidar do paciente idoso e repercute na relação que os profissionais estabelecem com este. Na velhice, a ciência biomédica também assume as características:

- a) Generalizante: a medicina trata a velhice como um fenômeno homogêneo e os idosos como se todos fossem iguais.
- b) Mecanicista: vê o corpo velho como uma máquina desgastada, na qual déficits/doenças são mais do que naturais e esperados.
- c) Analítica: a pessoa idosa é atendida de forma fragmentada, frequentemente como sujeito sem autonomia no processo

decisório do seu próprio cuidado prope-  
dêutico e terapêutico.

Assim, o saber biomédico admite uma normatização vertical, segundo a qual o clínico seria detentor do conhecimento, enquanto a idade avançada responderia pela causalidade e incurabilidade das doenças dos velhos (Moraes, 2012).

Porém, ao tentarmos examinar e compreender o comportamento humano e o seu mundo interior da experiência, como ser que pensa, sente e vive em relacionamento com outras pessoas e com a sua própria história de vida, são necessários outros quadros de referência, especialmente os das ciências humanas, como a antropologia e a sociologia. Neles, os aspectos qualitativos se destacam mais do que os quantitativos.

Logo, para o diagnóstico adequado e o efetivo tratamento, a maioria dos casos exige o intercâmbio e o uso combinado de ambos os quadros de referência – quantitativos e qualitativos –, pois qualquer um deles utilizado isoladamente mostra-se insuficiente (Tähkä, 1998).

## DOIS LADOS DE UMA MESMA VERDADE: A VISÃO BIOMÉDICA E A DO PACIENTE

Durante séculos, a busca por uma medicina curativa e as elevadas taxas de mortalidade em todas as idades, decorrentes, em grande parte, do então predomínio de doenças infectocontagiosas na população, contribuíram para que a prática clínica se mostrasse prescritiva e com interesse limitado apenas ao cuidado da estrutura ou do órgão enfermo, negligenciando por vezes outras demandas da pessoa envolvida (Barros, 2002).

Entretanto, no contexto atual, caracterizado por rápido envelhecimento populacional e prevalência progressivamente

maior de doenças crônicas, devem-se considerar outros riscos e fatores, como predisposição genética, hábitos de vida e elementos do meio natural e sociocultural, incluindo aspectos que se encontram fora do alcance das pesquisas e das mensurações. Prova disso é que, muitas vezes, uma pessoa idosa frágil e com múltiplas comorbidades é excluída dos ensaios clínicos exatamente por não ser possível “controlar” todas as variáveis que decorrem da sua condição. Afinal, embora aspectos sociais (escolaridade, renda, acesso a serviços de saúde, entre outros) sejam determinantes da condição da saúde do indivíduo, o saber biomédico aponta o próprio indivíduo – e o meio que o cerca – como principal responsável pelo seu processo de adoecimento; ao indagar “o cidadão não deve reformar seu comportamento em função da prescrição da ciência?”, traduz-se a força moralizante do seu conhecimento (Moulin, 2009). A individualidade do paciente se perde entre os diversos testes e exames, originando por vezes inferências indevidas, que podem colocá-lo em perigo e comprometer o cuidado (Giacomin, 2008; Moraes, 2012; Tähkä, 1988).

Essa abordagem, mais voltada para a velhice-doença do que para o sujeito, parece não compreender a diferença fundamental entre risco e certeza para quem se vê na condição de idoso. Por exemplo, ainda que as estatísticas atuais apontem que 60% dos idosos sofrendo de uma determinada condição se recuperam, isso não significa que um indivíduo com a mesma doença tenha 60% de chance de se recuperar. Na perspectiva do sujeito, ele só tem duas possibilidades: continuar vivo – com, sem ou apesar da doença – ou morrer.

Cabe ressaltar que os incontestáveis benefícios promovidos pelos avanços tecnológicos na área da saúde são importantes e se mostram imprescindíveis contra as diversas doenças. Contudo, é preciso reconhecer que o pragmatismo científico pode interferir na percepção do indivíduo,

influenciando o modo como ele se relaciona consigo e com os outros. Não se trata de erro ou maldade do modelo tradicional, mas, talvez, de efeitos colaterais de sua racionalidade extremada. É desejável que o profissional da saúde esteja atento a essas questões e se disponha a refletir sobre elas para que possa aprimorar sua prática e a forma de relacionar-se com seus pacientes (Minayo; Sanches, 1993).

## DIAGNÓSTICO ABRANGENTE

Assim, apesar de todo avanço científico-tecnológico – e mesmo elaborando padronizações e protocolos de diagnóstico e tratamento baseados na melhor evidência científica –, as concepções de saúde e doença dos diferentes grupos que compõem a sociedade são heterogêneas, variando conforme o contexto sociocultural de cada um. O saber biomédico não apresenta respostas satisfatórias para muitos problemas, especialmente aqueles sem perspectiva de cura e que demandam cuidados permanentes.

Além disso, do ponto de vista cultural, o saber biomédico não é o único modo de conceber as questões de saúde, pois também existe o saber popular e informal acumulado ao longo de gerações, influenciado por parentesco, amizade ou vizinhança ou pelo pertencimento a grupos religiosos ou profissionais, estando todos sobrepostos e interligados nas práticas de saúde dos indivíduos (Helman, 2003). Conclui-se que o processo saúde-doença é, em grande parte, uma construção sociocultural. Nessa perspectiva, vários estudiosos, entre eles Eisenberg (1977) e Kleinman (1980), elaboraram conceitos e formas de compreender a doença que ainda são usados até hoje.

A teoria proposta por Eisenberg diferencia a “doença processo” (*disease*), que se refere às alterações de processos

relacionados à função e/ou à estrutura dos órgãos e sistemas do corpo, e a “doença experiência” (*illness*), que se relaciona à experiência subjetiva de mal-estar, influenciada por fatores individuais, educacionais, ambientais, socioeconômicos e culturais (Eisenberg, 1977). Por sua vez, Kleinman desenvolveu o conceito de “modelos explicativos” (*explanatory models*) para descrever o conjunto de crenças e expectativas sobre uma doença formulado por indivíduos em uma determinada cultura. Vários estudos têm demonstrado que as concepções do sujeito sobre a sua doença são bastante distintas daquelas de um profissional da saúde, pois os dois empregam modelos explicativos diferentes para a doença, o que pode explicar, pelo menos em parte, os frequentes insucessos do tratamento (Kleinman, 1980). Esse distanciamento pode ser observado, por exemplo, ao se investigar as maneiras de pensar e agir de idosos diante do diagnóstico de hipertensão arterial. Firmo, Lima-Costa e Uchôa (2004) demonstraram uma clara distinção entre o que as pessoas entendiam por “problema de pressão” e “pressão alta”, e a condição médica. Para os idosos entrevistados, o “problema de pressão” se referia ao diagnóstico de hipertensão arterial, mas a “pressão alta” (crise hipertensiva) desencadeada por conflitos familiares e reconhecida por manifestações específicas seria o único momento em que eles consideravam as intervenções médicas recomendadas de fato necessárias (Firmo et al., 2004). Outro exemplo seria representado pelos estudos sobre o “envelhecimento bem-sucedido”. Ao comparar o envelhecimento bem-sucedido medido pelos pesquisadores e o autorrelatado pelos próprios idosos, Cernin, Lysack e Lichtenberg (2011) observaram que, enquanto 30% dos participantes foram objetivamente classificados como bem-sucedidos, mais do que o dobro (63%) assim se autodeclarou. Possivelmente, enquanto os métodos quantitativos

epidemiológicos valorizam parâmetros físicos e funcionais, os estudos qualitativos demonstram que fatores psicológicos e sociais, assim como a capacidade de adaptação às doenças, tendem a influenciar mais a percepção que os idosos têm de sua própria saúde (Vahia et al., 2010).

Portanto, para fazer a interação profissional-paciente funcionar da maneira mais benéfica para o paciente, o profissional da saúde deve buscar um diagnóstico abrangente, compreendendo que a eficácia do tratamento proposto depende não apenas de seus conhecimentos e habilidades técnicas, mas também de sua capacidade de criar um relacionamento respeitoso que favoreça o entendimento do principal interessado: a pessoa idosa (Tähkä, 1998). Tudo o que for dito ou prescrito ao idoso será reinterpretado por ele para compreender, admitir ou refutar a informação em questão, em um processo que sofre influências do meio e do próprio indivíduo. Reconhecer isso contribui para a compreensão das várias concepções do processo saúde/doença/envelhecimento, favorecendo a comunicação entre o profissional e a pessoa idosa, e a adesão dos pacientes às intervenções e aos tratamentos propostos.

## ENTREVISTA CLÍNICA COM O PACIENTE IDOSO

---

Em geral, o processo natural de envelhecimento (senescência) acarreta alterações fisiológicas que promovem um declínio gradual e progressivo do desempenho funcional e cognitivo do indivíduo, sem que haja necessariamente comprometimento social, exceto em idades muito avançadas. O envelhecimento patológico (senilidade) decorre da associação entre o envelhecimento e as doenças agudas ou crônicas, iniciadas nesta ou em etapas anteriores da vida, e o idoso pode apresentar doenças de forma

atípica e/ou pode ocorrer a deterioração funcional significativa para o indivíduo (Freitas & Miranda, 2011). Por exemplo, quadros depressivos podem manifestar-se na pessoa idosa na forma de queixas mais somáticas, como fadiga e alterações de apetite e de sono, do que psicológicas, exigindo mais atenção e perspicácia do clínico.

Quanto mais frágil for o idoso, mais atípicas serão as manifestações de suas doenças. Por isso mesmo, o pilar da abordagem abrangente à saúde da pessoa idosa baseia-se na avaliação geriátrica ampla (*comprehensive geriatric assessment*), que objetiva uma avaliação multidimensional da saúde do paciente, geralmente interdisciplinar, englobando aspectos médicos, psicossociais e funcionais que interferem no prognóstico e na qualidade de vida (Freitas & Miranda, 2011) (Ver Quadro 6.1).

Não é objetivo deste capítulo detalhar essa avaliação nem seus instrumentos, mas, na entrevista clínica com uma pessoa idosa, mesmo quando se trata de uma consulta especializada, deve-se abordar o paciente idoso de forma abrangente.

Em princípio, um aspecto fundamental na consulta clínica é estabelecer quais

são os objetivos do paciente idoso em relação à sua saúde, extremamente variáveis de indivíduo para indivíduo, em relação à sobrevida, ao conforto e à melhora da funcionalidade (Giacomin, 2004). Muitas vezes, as intervenções costumam ser direcionadas para as expectativas da família ou do profissional, nem sempre correspondentes aos desejos do próprio paciente. Ademais, no paciente jovem ou adulto, a abordagem convencional visa diagnosticar a doença causadora dos sinais e dos sintomas apresentados com fins de curá-la ou de modificar seu curso para prevenir complicações. O tratamento direciona-se às alterações fisiopatológicas provocadas pela doença. Entretanto, essa abordagem mostra-se insuficiente e inadequada em uma pessoa idosa, podendo levar a intervenções desnecessárias e, por vezes, perigosas, bem como a resultados frustrantes e insatisfatórios. No idoso, uma doença pode interferir nas manifestações clínicas e nos resultados propedêuticos esperados para outra condição, tornando difícil identificar exatamente os danos atribuídos a cada uma das enfermidades. Ainda, muitos sintomas apresentados pelo idoso, como anorexia, insônia,

## Quadro 6.1

### Avaliação geriátrica ampla

#### Finalidades

- diagnóstico global da saúde e da funcionalidade do idoso;
- definição do plano terapêutico e, se necessário, de reabilitação, a curto, médio e longo prazos;
- gerenciamento dos recursos materiais e humanos para o tratamento.

#### Componentes

- investigação sobre as medicações em uso, prescritas e não prescritas;
- diagnóstico de doenças agudas e crônicas, incluindo gravidade, tratamentos instituídos e suas interações;
- perfil nutricional;
- avaliação da mobilidade;
- saúde mental (incluindo cognição);
- continência;
- funcionalidade;
- suporte social;
- adequação ambiental.

fadiga, dor, tontura e quedas, embora possam ser causados por uma única doença, comumente resultam da interação de diversos problemas clínicos. Assim, em idosos frágeis e com múltiplas comorbidades, uma boa conduta deve ter como foco o alívio dos sintomas, o conforto e a qualidade de vida, sem desconsiderar a opinião e o desejo do paciente (Tinetti, 2003).

Integra a abordagem abrangente do idoso o levantamento minucioso de todas as doenças diagnosticadas, atuais e prévias, bem como das medicações em uso e a posologia efetivamente utilizada, que nem sempre é a prescrita. A pessoa idosa é mais suscetível a efeitos adversos de medicamentos, que podem ser a causa, parcial ou total, dos problemas apresentados. Antes da prescrição de novos medicamentos, é fundamental

avaliar o risco de interações com os fármacos em uso e com as doenças presentes.

É essencial avaliar se a(s) doença(s) exerce(m) impacto sobre a independência (capacidade de execução) e a autonomia (capacidade de decisão) da pessoa idosa. Compreende-se a capacidade funcional como a aptidão do idoso para realizar tarefas que lhe permitam cuidar de si e viver de forma independente. Do ponto de vista prático, a funcionalidade é avaliada de acordo com a capacidade de executar as atividades instrumentais da vida diária (AIVDs), que se referem a tarefas cotidianas mais complexas e permitem uma vida independente na comunidade, e as atividades básicas da vida diária (AVDs), mais simples e fundamentais para o autocuidado (Giacomin, 2004) (Ver Quadro 6.2). Na evolução

**Quadro 6.2****Atividades básicas e instrumentais da vida diária**

Funções/tipo e local	Mobilidade	Autocuidado
Atividades básicas da vida diária	<b>No ambiente doméstico</b>	
	Virar-se e sentar-se na cama. Realizar transferências (sair da cama para a cadeira, da cadeira para o banheiro, da cadeira para a cadeira de banho). Andar com ou sem auxílio (andador, bengalas), em superfícies planas ou não (escadas). Ter equilíbrio. Usar ou não cadeira de rodas e próteses mecânicas.	Beber/comer. Banhar-se/aprontar-se. Vestir-se/despirm-se. Realizar higiene íntima. Ter controle dos esfínteres. Exercer a sexualidade.
Atividades instrumentais da vida diária	<b>Na comunidade</b>	
	Caminhar em superfícies irregulares com ou sem auxílio (p. ex., curvas, rampas, terreno inclinado). Usar ou não cadeira de rodas na comunidade (manual ou motorizada). Dirigir veículos. Usar transporte público (p. ex., táxi, ônibus, metrô, trem).	Cozinhar. Cuidar da roupa (lavar e passar). Manter a casa limpa (fazer faxina). Tomar medicamentos na dose e no horário corretos. Manter as habilidades profissionais. Fazer compras. Ir a bancos. Administrar interesses financeiros e legais.

das doenças, as AVDs são afetadas mais tardiamente do que as AIVDs e correspondem a um comprometimento mais grave da saúde do paciente. Sua avaliação pode ser feita por meio de várias escalas validadas na literatura (Giacomin, 2008).

## CONSCIÊNCIA DA FINITUDE

---

Envelhecemos em uma sociedade em mudança. Talvez por isso, muitas vezes, o idoso não se sinta pertencendo ao tempo de hoje, em que tudo parece tão radicalmente diferente do que ele aprendeu: valores e costumes mudados, tecnologias voláteis, relações fluidas e efêmeras, laços familiares frágeis, desamparo diante da necessidade de cuidados, entre outros. Se avaliarmos um idoso pelos modelos de estética contemporâneos, observamos a insatisfação: o corpo do idoso não é visto como belo. Se o fizermos pela funcionalidade, geram-se angústias: ser idoso é não ser ágil. A pessoa, que sente que sua funcionalidade está em risco, experimenta sentimentos de solidão, inutilidade, raiva, ansiedade e medo de precisar dos cuidados de alguém. Costumamos pensar na dependência como algo sempre negativo e, no entanto, dependemos de outros para sobrevivermos durante toda a nossa vida. Vivemos em um sistema complexo de interdependência, no qual a autossuficiência não é verdadeira e pode, muitas vezes, significar mais solidão do que força (Giacomin, 2004).

Se na saúde experimentamos a não consciência do nosso corpo e da nossa finitude, a doença é o fato perturbador de uma ordem imperceptível que torna a finitude evidente: jovem ou velho, alguém pode precisar cuidar de quem vai morrer. Esse fato significará aceitar a morte no corpo do outro; rever o passado; questionar a qualidade das relações e do cuidado oferecido. Em algum momento, esse cuidador pode

experimentar culpa por desejar intimamente a morte do outro ou a sua própria, o que se mistura com tarefas cotidianas e um fluxo de emoções ambíguas geradoras de sofrimento. Portanto, lidar com a finitude experimentada na deterioração das habilidades funcionais da vida diária tem grande impacto na percepção da qualidade de vida do idoso e de seus familiares. Lidar com as perdas, a princípio, parece um processo individual, mas traz repercussões na vida familiar e social dos envolvidos (Giacomin, 2004). Ajudar alguém nessa tarefa de aceitação ou de superação das incapacidades é um dos maiores desafios para o profissional da saúde. Esse fato não deve ser negligenciado no cuidado à saúde da pessoa idosa, mas é pouco valorizado, especialmente, quando o profissional não reconhece as limitações da ciência e as suas próprias.

## COMUNICAÇÃO

---

Em toda comunicação há um antes, um durante e um depois de cada uma das pessoas que compõem o encontro. Do lado da pessoa idosa, seu modo de lidar com a doença depende de seus mecanismos de adaptação e de defesa, de sua personalidade, do apoio percebido em seu entorno, de experiências anteriores, do seu momento de vida. O medo, o pudor e a preocupação diante da doença podem variar consideravelmente de um paciente para outro e fragilizam sua autoimagem e autoestima, podendo gerar sentimentos de culpa e o adiamento da consulta. Isso parece ocorrer independentemente da inteligência, do conhecimento ou do nível da educação formal, mesmo porque a experiência demonstra que os próprios médicos não são melhores pacientes que a população em geral (Tähkä, 1998).

Muitas vezes, no caso de uma pessoa idosa com depressão grave ou com quadro demencial, a procura pela ajuda profissional

advém da insistência de terceiros e não de sua própria iniciativa.

Do lado do profissional, a Associação Americana de Geriatria recomenda que, em sua formação, o clínico reflita sobre seus próprios sentimentos ante o envelhecimento: profissionais que atendem idosos de forma apressada, irritados, cansados, que demonstrem pouco interesse pelo que a pessoa tem a dizer ou está sentindo não favorecem o estabelecimento de uma relação de confiança.

Com o aumento do acesso à informação, o paciente e/ou sua família trazem expectativas e conhecimentos “atualizados”, obtidos na internet, e desejam que o médico discuta, confirme ou apresente suas hipóteses, de modo cortês e empático, sem se mostrar desafiado ou desmerecer essas informações.

Quando o anúncio remete a uma doença grave, como é o caso de uma síndrome demencial, que modifica a vida do paciente e da família, isso também representa um momento difícil para o profissional, que se vê confrontado com seus próprios sentimentos diante do paciente e da doença, com seus medos e com sua impotência. Nesse contexto, é importante o profissional, especialmente o clínico, reconhecer que o que ele experimenta e transmite reflete diretamente na pessoa idosa. Como observado por Ptacek e Eberhardt (1996), o nível e o momento de estresse diferem entre o profissional e o paciente. O estresse do primeiro começa antes da chegada do paciente e diminui após o término da consulta. O estresse do paciente tende a ficar maior após a revelação de uma doença ou de uma situação que venha a modificar definitivamente sua forma de vida e seus projetos de futuro. O anúncio é tanto mais difícil e estressante quando descobre-se a perspectiva de uma doença incurável, progressiva, e, por isso mesmo, da morte. Em um tempo de excesso de informações, a comunicação tem sido prejudicada.

## HABILIDADES NA COMUNICAÇÃO

A comunicação é um elemento fundador na relação do paciente com seu(s) clínico(s). Por meio dela, de alguma maneira, cristaliza-se a entrada “oficial” da doença na vida da pessoa. Por isso, a comunicação de uma notícia ruim deve ser particularmente cuidadosa, para que seja delicada e precisa (Back, Arnold, Baile, Tulskey, & Fryer-Edwards, 2005).

A comunicação rompe o silêncio da dúvida, do medo, da solidão. Exige-se uma competência relacional que nos permita avaliar qual informação divulgar ou não, conforme a capacidade de escuta do paciente, suas demandas e reações. Além disso, na nossa cultura, a comunicação se inscreve também na relação do profissional com a constelação familiar do paciente: dizer o que, a quem e, sobretudo, como, em boas condições materiais e temporais (Buckman, 1994). Isso significa: sempre em um ambiente protegido, com o profissional em posição assentada, com os pés bem postados no chão e o olhar dirigido ao paciente; evitar corredores de hospitais; preservar a intimidade e a privacidade da pessoa e de sua família; e, obviamente, o sigilo.

É apropriado que o profissional analise suas dificuldades com determinados pacientes – se torna-se ansioso ou irritado, ou por que evita retornar ligações de uma determinada família. O profissional tende a negar suas próprias necessidades, dúvidas e conflitos, sem perceber que os demonstra no tom da voz, na atitude corporal, no ritmo respiratório, na temperatura das mãos, no olhar, no não olhar, etc.

Diante de toda pessoa idosa, é preciso dirigir-se a ela e perguntar-lhe diretamente sobre sua condição de saúde, que continua sendo a melhor fonte de informação. A experiência com pacientes com perdas cognitivas facilitará o treino e a perspicácia para saber como e quando complementar as

informações junto a um familiar. É de se supor que a experiência também nos mostre nossos limites. Se a situação exigir, devemos ser capazes de admitir para o paciente e para nós mesmos os erros e imperícias que cometemos. Porém, nada justifica a negligência diante do sofrimento do outro.

Muitas vezes, além de não tornar consciente os próprios limites, o profissional não percebe o poder de sua palavra ao comunicar diagnósticos e prognósticos, determinando “sentenças” que podem influenciar, a partir daí, os modos de pensar e agir do sujeito sobre si mesmo. Além disso, ele também não admite que o paciente ou se desafiar sua prescrição, descumprindo as condutas e orientações de comportamentos para um dado problema de saúde.

Ao desacreditar, refutar ou hostilizar outras formas de lidar com as doenças que não sejam aquelas comprovadas pela ciência, inclusive as que não põem em risco a saúde, a prática pode revelar-se iatrogênica, pois reduz o potencial das pessoas de lidar de maneira autônoma com situações do cotidiano da vida, como o sofrimento e a morte (Illich, 1975). Vale lembrar que a maioria das recomendações foi escrita na perspectiva do profissional, mas é a vida do paciente que está diretamente afetada. Portanto, é particularmente importante considerar e entender a perspectiva do paciente nessa comunicação.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pessoa idosa é um paciente para o qual o profissional se mostra geralmente despreparado. É necessário rever a abordagem do idoso restrita ao componente biológico, o qual contribui para reforçar as ideias de envelhecimento como doença, de incapacidade e de dependência funcional como “coisas da idade”. Para privilegiar as particularidades de cada sujeito, os profissionais

da saúde precisam investir em formas de assistência à saúde que privilegiem mais o cuidado do que a cura, incluindo ações de educação em saúde e de reabilitação das suas práticas, possibilitando que a pessoa idosa, sua família e a sociedade lidem com eventuais limitações e melhorando as expectativas quanto ao presente e ao futuro, por meio da otimização da funcionalidade e do respeito à pessoa.

## REFERÊNCIAS

- Back A. L., Arnold R. M., Baile W. F., Tulskey, J. A., & Fryer-Edwards, K. (2005). Approaching difficult communication tasks in oncology. *CA: a Cancer Journal for Clinicians*, 55(3), 164-77.
- Barros, J. A. C. (2002). Pensando o processo saúde doença: a que responde o modelo biomédico? *Saúde e Sociedade*, 11(1), 67-84.
- Bauman, Z. (1998). *O mal estar da pós-modernidade*. Rio de Janeiro: Zahar.
- Birman, J. (2012). *O sujeito na contemporaneidade*. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira.
- Buckman, R. (1994). *S'asseoir pour parler: l'art de communiquer de mauvaises nouvelles aux malades*. Paris: Interéditions.
- Camargo, K. R. (2005). A biomedicina. *PHYSIS: Revista Saúde Coletiva*, 15(Suplemento), 177-201.
- Cernin P. A., Lysack C., & Lichtenberg P. A. (2011). A comparison of self-rated and objectively measured successful aging constructs in an urban sample of African American older adults. *Clinical Gerontologist*, 34(2), 89-102.
- Eisenberg, L. (1977). Disease and illness: distinctions between professional and popular ideas of sickness. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 1(1), 9-23.
- Firmo, J. O. A., Lima-Costa, M. F. F., & Uchôa, E. (2004). Projeto Bambuí: maneiras de pensar e agir de idosos hipertensos. *Cadernos de Saúde Pública*, 20(4), 1029-40.
- Freitas, E. V., & Miranda, R. D. (2011). Avaliação geriátrica ampla. In E.V. Freitas, L. Py. *Tratado de geriatria e gerontologia* (3. ed., pp. 970-8). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Giacomin, K. C. (2004). Avaliação funcional: o que é função, como avaliar função e como lidar com perdas. In A. L. Saldanha, & C. P. Caldas (Orgs.),

- Saúde do idoso: a arte de cuidar* (2. ed., pp. 132-43). Rio de Janeiro: Interciência.
- Giacomin, K. C. (2008). *Epidemiologia da incapacidade funcional em idosos na comunidade*: Inquérito de Saúde de Belo Horizonte e tradução e confiabilidade do instrumento de avaliação funcional SMAF no Projeto Bambuí (Tese de doutorado, Fundação Oswaldo Cruz, Belo Horizonte). Recuperado de: [http://www.cpqrr.fiocruz.br/texto-completo/T\\_3.pdf](http://www.cpqrr.fiocruz.br/texto-completo/T_3.pdf).
- Helman, C. G. (2003). *Cultura, saúde e doença* (4. ed.). Porto Alegre: Artmed.
- Illich, I. (1975). *A expropriação da saúde: nêmesis da Medicina*. Rio de Janeiro: Nova Fronteira.
- Kleinman, A. (1980). *Patients and healers in the context of culture: an exploration of borderland between anthropology, medicine, and psychiatry*. Berkeley: University of California.
- Le Breton, D. (2011). *Antropologia do corpo e modernidade* (3. ed.). Petrópolis: Vozes.
- Minayo, M. C. S., & Sanches, O. (1993). Quantitative and qualitative methods: opposition or complementarity? *Cadernos de Saúde Pública*, 9(3), 239-62.
- Moraes, G. V. O. (2012). Influência do saber biomédico na percepção da relação saúde/doença/incapacidade em idosos da comunidade (Dissertação de mestrado, Fundação Oswaldo Cruz, Belo Horizonte). Recuperado de <http://www.arca.fiocruz.br/xmlui/handle/icict/6511>
- Moulin, A. M. (2009). O corpo diante da medicina. In A. Corbin, J. J. Courtine, & G. Vigarello. *História do corpo: as mutações do olhar: o século XX* (3. ed.). Petrópolis: Vozes.
- Ptacek, J. T., & Eberhardt, T. L. (1996). Breaking bad news. A review of the literature. *JAMA: the Journal of the American Medical Association*, 276(6), 496-502.
- Tähkä, V. (1998). *O relacionamento medico-paciente*. Porto Alegre: Artes Médicas.
- Tinetti, M. E. (2003). Approach to clinical care of the older patient. In W. R. Hazzard, M. Tinetti, J. B. Halter, G. J. Ouslander, & J. P. Blass. *Principles of geriatric medicine and gerontology* (5th ed., pp. 95-8). New York: McGraw-Hill.
- Vahia, I. V., Meeks, T. W., Thompson, W. K., Depp, C. A., Zisook, S., Allison, M., ... Jeste D.V. (2010). Subthreshold depression and successful aging in older women. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 18(3), 212-20.



# Rastreo cognitivo em idosos na prática clínica

LEONARDO CRUZ DE SOUZA  
ANTONIO LUCIO TEIXEIRA

A reunião da Société d'Anthropologie de Paris ocorrida em 18 de abril de 1861 representa um marco na história das neurociências. Nessa ocasião, o francês Paul Broca apresentou seus achados clinicopatológicos de *Monsieur Leborgne*, um homem falecido aos 51 anos e que apresentava uma dificuldade de linguagem desde os 30. Ao demonstrar a associação entre o déficit cognitivo do paciente – uma afasia hoje denominada com o epônimo do médico francês – e uma lesão neuroanatômica, Broca lançou as bases do método de correlação clinicoanatômica, estabelecendo um pilar fundador da neuropsicologia. Embora o conhecimento neuropsicológico tenha evoluído de uma perspectiva puramente localizacionista para o reconhecimento da importância da participação de amplas redes neurais nas diferentes funções cognitivas (Catani et al., 2012), o exame neuropsicológico na prática clínica ainda tem como paradigma a tentativa de correlacionar os déficits cognitivos do paciente a uma lesão neurológica subjacente.

## AVALIAÇÃO INICIAL DAS CAPACIDADES COGNITIVAS

A investigação das funções cognitivas do paciente se inicia com uma anamnese

detalhada, na qual o paciente é inquirido sobre queixas específicas nas diferentes áreas cognitivas. Assim, o clínico deve questionar se o paciente tem perdido objetos ou esquecido compromissos importantes, o que pode denotar dificuldades de memória. Deve-se perguntar se o paciente apresenta dificuldades em usar aparelhos como controle remoto, telefone ou utensílios domésticos, investigando a presença de uma apraxia gestual. Problemas de linguagem também devem ser explorados, perguntando-se ao paciente se ele tem dificuldades para compreender o que lê ou o que escuta em uma conversa.

O clínico deve sempre investigar a repercussão das queixas cognitivas nas atividades do paciente, sejam elas profissionais ou de lazer. Por exemplo, uma mudança de função na empresa deve ser valorizada; um reposicionamento profissional pode evocar uma incapacidade de executar tarefas antes habituais. Do mesmo modo, o abandono de *hobbies* complexos também pode ser motivado pela perda de capacidades cognitivas. A autonomia deve ser cuidadosamente inquirida no que diz respeito, por exemplo, à capacidade de administrar as próprias finanças, à responsabilidade pela tomada de medicamentos, à condução de veículos e ao uso de meios de transporte coletivo.

É importante sublinhar que toda e qualquer alteração no desempenho do

paciente deve ser considerada em uma perspectiva comparativa com o nível prévio de funcionamento do próprio indivíduo.

A anosognosia (a ausência de consciência das próprias dificuldades) e a tendência do paciente em minimizar seus déficits, associadas ao constrangimento do acompanhante em expor as limitações do cômjuge na presença deste, tornam muitas vezes imprescindível a entrevista separada com o acompanhante, a fim de apurar as informações e obter uma percepção mais precisa da repercussão das dificuldades do paciente na vida diária e na autonomia.

O Miniexame do Estado Mental é o teste de rastreio cognitivo mais amplamente empregado na prática clínica (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975). De fácil aplicação, permite uma avaliação global das funções cognitivas do paciente, sendo um instrumento muito útil ao clínico. As baterias Mattis Dementia Rating Scale (Porto, Fichman, Caromelli, Bahia, & Nitrini, 2003), Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD) (Bertolucci et al., 2001) e Montreal Cognitive Assessment (MOCA) (Nasreddine et al., 2005) também são bastante úteis como avaliações

gerais das funções cognitivas. Contudo, no contexto de rastreio cognitivo, testes mais específicos para cada função cognitiva devem ser empregados (Quadro 7.1).

## MEMÓRIA

Sob um prisma neuropsicológico, entende-se por memória o conjunto de processos cognitivos associados à retenção e à recuperação de uma informação referente a uma experiência passada (Sternberg 2000). A memória depende de processos dinâmicos que abrangem três etapas distintas:

1. recepção e codificação da informação oriunda dos órgãos sensoriais;
2. estoque da informação e
3. evocação.

Os numerosos estudos em neuropsicologia clínica e experimental ao longo das últimas décadas – entre os quais a série de trabalhos feita a partir do célebre paciente H.M., descrito por Brenda Milner e William Scoville – mostraram que não há apenas

### Quadro 7.1

#### Funções cognitivas e respectivos testes de rastreio na prática clínica

Função cognitiva	Teste de rastreio sugerido
Função cognitiva global	Mini-exame do estado mental
Memória	Teste de Memória Visual (Nitrini et al., 2004)
Linguagem	Fluência verbal lexical (letras com “S” em 2 minutos) Fluência verbal semântica (animais em 2 minutos) Denominação de 12 figuras
Funções frontais	Bateria rápida de avaliação frontal (Beato et al., 2012)
Praxias ideomotoras	Gestos arbitrários com as mãos Mímica ( <i>ver Quadro 7.2</i> )
Capacidades visioespaciais/ Praxia construtiva	Teste do relógio
Rastreio de negligência espacial unilateral	Bissecção de linhas

um tipo de memória, mas um *sistema de memórias* que compreende diferentes memórias, cada qual com especificidades próprias. Desse modo, reconhece-se a existência de, pelo menos, quatro tipos principais de memórias: a procedural, a de trabalho (ou operacional), a semântica e a episódica.

A memória procedural está implicada na aprendizagem de habilidades motoras e no condicionamento, sendo expressa sob a forma de ações. Os núcleos da base estão particularmente implicados no aprendizado motor (andar de bicicleta, por exemplo).

A memória de trabalho é um tipo de memória de curta duração. Objetiva a utilização imediata de uma informação com vistas a uma ação ou operação mental – não se destina, portanto, ao registro duradouro de um dado. A memória operacional permite, por exemplo, que se acompanhe uma conversa ou que se faça um cálculo mental. A memória operacional depende da ação do córtex pré-frontal dorsolateral (Koechlin, Ody, & Kouneiher, 2003), estando comprometida em diversas condições clínicas, como a doença de Alzheimer, a demência frontotemporal e a depressão (Peters et al., 2009).

A memória semântica refere-se ao repertório de conhecimentos de uma determinada pessoa no que diz respeito às informações gerais não pessoais, desconectadas de toda e qualquer referência a um contexto espaço-temporal vivido pelo indivíduo. O conhecimento dos nomes das capitais dos países, por exemplo, está estocado no sistema de memória semântica, que depende do córtex temporal anterior de ambos os hemisférios. Alterações da memória semântica são características da afasia (ou demência) semântica, um subtipo da degeneração lobar frontotemporal (Gorno-Tempini et al., 2011; Hodges et al., 2004; Snowden et al., 2001).

A memória episódica é uma memória declarativa, de longa duração e que compreende registros de informações

estritamente vinculadas a referências espaciais e temporais, correspondendo, assim, à lembrança de experiências pessoais, familiares e sociais. A memória episódica tem como substrato neural o circuito de Papez, no qual as regiões entorrinais e os hipocampus têm um papel essencial (Hornberger et al., 2012). O comprometimento precoce dessas regiões na doença de Alzheimer justifica a preponderância da sintomatologia amnésica nas fases iniciais da doença (Saraizin, de Souza, Lehericy, & Dubois, 2012).

Na prática clínica, a memória episódica é comumente estudada por meio de testes de aprendizagem de listas de palavras, como o teste de Grober e Buschke (Grober, Buschke, Crystal, Bong, & Dremer, 1988) e os testes de aprendizagem verbal de Califórnia e de Rey. Em nosso meio, o teste de memória visual proposto por Nitrini e colaboradores (2004) é bastante empregado na prática clínica, sendo aplicável em indivíduos de diferentes níveis educacionais, inclusive analfabetos.

## PRAXIAS

---

As praxias gestuais referem-se à capacidade de executar gestos, sejam eles movimentos destinados especificamente a um objetivo, sejam gestos referentes à manipulação real ou imaginária (mímica) de objetos. As apraxias gestuais são perturbações da atividade gestual decorrentes da lesão de certas áreas cerebrais e não são explicadas por um comprometimento motor, sensitivo ou intelectual (déficit de compreensão, por exemplo).

Clinicamente, um distúrbio apráxico pode ser suspeitado durante a anamnese quando o paciente relata dificuldade para usar o telefone ou o aparelho de controle remoto, ou, ainda, quando o acompanhante informa que o paciente tem dificuldades para se vestir sozinho. As apraxias decorrem

de lesões em regiões cerebrais implicadas na representação conceitual de um gesto e/ou na execução de um programa motor. As lesões podem ser de diferentes naturezas, como degenerativas (doença de Alzheimer e degeneração corticobasal, por exemplo), vasculares (sequela de um acidente vascular cerebral) ou tumorais.

Desde as descrições pioneiras de Liepmann, em 1909, a classificação das apraxias tem sido constantemente revisada e debatida à luz das pesquisas com o uso de modernos métodos de investigação, como a neuroimagem funcional e a tractografia (Ramayya, Glasser, & Rilling, 2010). Do ponto de vista clínico, as apraxias são classicamente distinguidas em três tipos principais: ideomotora, ideatória e a melocinética. Há, ainda, tipos específicos, como a apraxia para se vestir.

## Apraxia ideomotora

Na apraxia ideomotora, considera-se que há um comprometimento da relação entre o conceito ideatório do gesto e a fórmula motora para sua execução correta (Le Gall, Morineau, & Etcharry-Bour, 2000). A

apraxia ideomotora abrange os gestos ditos intransitivos, ou seja, aqueles que não implicam a manipulação real de objetos (Quadro 7.2).

Na avaliação clínica, devem ser investigados tanto os gestos arbitrários (não significativos, ou sem conteúdo simbólico, como posicionar o dorso da mão sobre a testa, fazer anéis entrecruzados com os indicadores e os polegares, entre outros), quanto os gestos ditos não arbitrários ou significativos (portadores de uma intencionalidade funcional ou comunicativa). Na investigação dos gestos não arbitrários, pede-se ao paciente que execute gestos expressivos (despedir-se com as mãos, pedir carona) e gestos funcionais, que são explorados pedindo-se que o paciente faça mímicas para a utilização imaginária de objetos, tanto em ações reflexivas (atos que envolvem o próprio corpo, como pentear-se, escovar os dentes) como em não reflexivas (virar uma chave na fechadura, martelar um prego).

Durante o exame clínico, pode-se observar uma nítida dissociação entre a dificuldade de execução de gestos solicitada a partir de uma ordem verbal e a partir da imitação do examinador, sendo o desempenho pior no primeiro caso.

### Quadro 7.2

#### Investigação das apraxias ideomotoras

	Exemplo
1. Gestos arbitrários (sem significado)	Posicionar o dorso da mão sobre a testa. Fazer anéis entrecruzados com os indicadores e os polegares.
2. Gestos não arbitrários (ou significativos)	
2.1. Gestos expressivos (intencionalidade expressiva)	Despedir-se com as mãos. Pedir carona.
2.2. Gestos funcionais: mímica do uso de objetos (intencionalidade funcional)	
■ Reflexivos	Beber um copo d'água Escovar os dentes
■ Não reflexivos	Bater um prego com um martelo. Usar um saca-rolhas para abrir uma garrafa.

As apraxias ideomotoras estão geralmente associadas a uma lesão do lobo parietal inferior esquerdo e da porção posterior do giro temporal médio esquerdo (Goldenberg & Spatt, 2009; Kas et al., 2011; Ramayya et al., 2010). Na maior parte dos casos, as apraxias afetam os dois membros, mas, raramente, podem ser unilaterais à esquerda, no caso de lesão de fibras associativas na porção anterior do corpo caloso.

## Apraxia ideatória

A apraxia ideatória caracteriza-se pela dificuldade em utilizar objetos ou instrumentos em um paciente capaz de identificar corretamente o referido objeto (ausência de agnosia visual). Os gestos executados pelo paciente são desorganizados, incoerentes e inapropriados (Le Gall et al., 2000). Do ponto de vista cognitivo, considera-se que na apraxia ideatória há um comprometimento da representação da ação relacionada ao objeto (Le Gall et al., 2000), a qual estaria associada a uma lesão da junção temporoparietal esquerda.

## Apraxia melocinética

Pacientes com essa forma de apraxia apresentam dificuldades na realização de movimentos rápidos, sucessivos e alternados, tanto em gestos voluntários como involuntários, estando relacionada a lesões frontais.

## Outros tipos de apraxias

A apraxia para se vestir pode ser considerada um tipo específico de apraxia ideomotora reflexiva. Nela, apenas a capacidade para se vestir se encontra perturbada, sendo que não há outra apraxia ideomotora ou ideatória. Esse tipo de apraxia costuma ser associado a lesões parietais no hemisfério

direito, que são regiões cerebrais particularmente importantes na integração de informações visuais e de imagem corporal.

A apraxia construtiva denota a alteração para agrupar elementos em dois ou três planos do espaço (Gil, 2003). Na prática clínica, esse tipo de apraxia é explorado pedindo-se ao paciente que desenhe figuras, como um cubo ou uma casa. A habilidade de copiar figuras também deve ser explorada.

A apraxia orofacial caracteriza-se pela dificuldade na realização de gestos voluntários com a musculatura buco-orofacial, como estalar a língua no assoalho da boca e expor os dentes. A apraxia orofacial pode estar presente em pacientes anártricos e em pacientes com afasia de Broca.

## LINGUAGEM

As afasias representam os distúrbios da linguagem observados na prática clínica, denotando dificuldades nas linguagens oral e escrita, tanto em aspectos expressivos como nos de compreensão. É importante sublinhar que os distúrbios de linguagem não compreendem as anomalias da voz (disfonias), que resultam de lesões de órgãos da fonação, nem as dificuldades articulatórias observadas nas disartrias, que podem estar associadas a diferentes topografias lesionais (vias piramidais, cerebelares ou extrapiramidais envolvidas na coordenação dos movimentos fonatórios).

O exame completo da linguagem demanda muito tempo, devendo ser realizado por profissional com formação especializada. Porém, é importante que o clínico tenha familiaridade com o exame rápido da linguagem: analisar o discurso oral (descrever a fluência e observar eventuais dificuldades expressivas), avaliar a compreensão da linguagem oral, testar a repetição de palavras e aplicar rápidos testes de nomeação de

figuras e objetos. O breve exame da linguagem pode dar sinais acerca das dificuldades do paciente e pode ajudar o clínico a classificar a afasia de acordo com as características gerais apresentadas (Gil 2003).

A afasia de Broca é uma afasia eminentemente expressiva e com relativa preservação da compreensão. O discurso espontâneo se encontra reduzido, com erros fonêmicos e estereotípias verbais (“*Tan*”, no caso descrito por Broca), os quais também podem ser observados em testes de nomeação. A repetição é possível, porém laboriosa. Esse tipo de afasia está associada à lesão do giro frontal inferior do hemisfério dominante, podendo ser consequência de diferentes causas, e é frequente após acidentes vasculares nessa região do cérebro.

Na afasia de Wernicke, observa-se proeminente déficit da compreensão. O discurso oral é fluente, podendo ser observados logorreia e jargão. Parafasias são vistas em provas de repetição. Lesões nos giros angular e supramarginal do hemisfério dominante são classicamente observadas nesses pacientes.

Na afasia de condução, observada em lesões do fascículo arqueado do hemisfério dominante, o déficit preponderante se encontra na repetição, sendo o discurso fluente, e a compreensão, preservada.

O paciente com afasia transcortical motora tem uma redução significativa da expressão oral espontânea devido a comprometimento da iniciação locutória. Não há alteração da compreensão, e a repetição se mostra preservada, mas com ecolalias. Esta está associada a lesões anteriores à área de Broca. Por sua vez, a afasia transcortical sensorial é semelhante à afasia de Wernicke, com discurso fluente e perturbação da compreensão, mas com integridade da repetição e tendência à ecolalia. Lesões posteriores à área de Wernicke, na região temporoparietal, são encontradas na afasia transcortical sensorial.

Finalmente, na afasia global, todos os aspectos da linguagem (expressão, compreensão e repetição) estão alterados, encontrando-se, nesses pacientes, extensa lesão hemisférica. Pacientes com afasia transcortical mista exibem todas as características da afasia global, mas têm preservação da repetição.

Além das afasias de causas vasculares ou tumorais, afasias degenerativas incidem particularmente sobre populações idosas. As afasias progressivas primárias compreendem três subtipos principais (Gorno-Tempini et al., 2011): a afasia primária não fluente, a afasia semântica e a afasia logopênica. Na forma não fluente, observa-se um discurso laborioso e distorcido, com parafasias fonêmicas e agramatismo. A afasia semântica caracteriza-se por dificuldades de nomeação, déficits de compreensão, dislexia e disortografia, além de baixo desempenho em provas de pareamento semântico. Na afasia logopênica, o paciente apresenta dificuldades expressivas (“procura” a palavra a ser dita), associadas a um déficit de repetição. As afasias não fluente e semântica pertencem ao grupo histopatológico das degenerações lobares frontotemporais, enquanto lesões do tipo Alzheimer são comumente observadas na afasia logopênica (Gorno-Tempini et al., 2011; Kas et al., 2012; Leyton et al., 2011).

## FUNÇÕES EXECUTIVAS

As funções executivas dizem respeito a um conjunto de funções que permitem a programação e a realização de comportamentos complexos direcionados a um objetivo. As funções executivas reúnem diversas habilidades cognitivas, como a atenção, o planejamento, a elaboração de estratégias, a capacidade de abstração e de pensamento simbólico, a habilidade para elaborar conceitos, a flexibilidade cognitiva, a classificação, o controle inibitório, a resolução

de problemas e o pensamento indutivo. As funções executivas são estreitamente vinculadas ao córtex pré-frontal, sendo o dano da porção dorsolateral comumente responsável pelas disfunções cognitivas da síndrome frontal e o comprometimento da região orbitofrontal associado aos aspectos comportamentais dessa mesma síndrome.

Déficits das funções executivas podem ser observados em uma série de condições clínicas, desde quadros metabólicos e intoxicações até transtornos psiquiátricos. Déficits executivos são observados na depressão (Harvey et al., 2005), na doença com corpos de Lewy e na doença de Alzheimer, mesmo na fase pré-demencial desta (Amieva et al., 2005). Contudo, é na demência frontotemporal que os déficits executivos estão em primeiro plano na apresentação clínica, junto com as alterações comportamentais características da doença (Piguet, Hornberger, Mioshi, & Hodges, 2011).

O exame detalhado das funções executivas requer uma avaliação com um profissional habilitado que dispõe de uma série de testes específicos.

A flexibilidade cognitiva, definida como a capacidade de se alternar o foco atencional de um estímulo a outro, pode ser avaliada por meio do Teste das Trilhas (Reitan 1958) e dos testes de fluência verbal (citar o maior número possível de palavras com uma determinada letra ou pertencentes a uma mesma categoria semântica, em um limite de tempo predefinido). O teste de cartas de Wiscosin (Nelson 1976) é classicamente empregado para avaliação dos processos de categorização. Nesse teste, o paciente elabora e testa hipóteses construídas a partir das características dos estímulos que lhe são apresentados, de modo a inferir uma regra de classificação que permita fazer escolhas corretas (Van der Linden et al., 2000). O controle inibitório é definido como a capacidade do indivíduo de resistir à interferência do estímulo externo durante a realização de uma dada atividade cognitiva,

abrangendo, assim, processos que visam impedir que informações não pertinentes perturbem a memória de trabalho e a execução de uma determinada ação. Do mesmo modo, um controle inibitório eficaz deve também suprimir estímulos que anteriormente eram pertinentes, mas que se tornaram inúteis (Van der Linden et al., 2000). Os testes de Stroop (Stroop 1935), de “vai/não vai” e de Hayling (Burgess & Shallice 1997) são bastante empregados na avaliação do controle inibitório. As habilidades de pensamento abstrato podem ser inferidas pelo teste de semelhanças da bateria de Wechsler (Wechsler 1981). Por sua vez, o teste da Torre de Londres é usado na avaliação das capacidades de organização, de planejamento e de resolução de problemas.

Na prática clínica cotidiana, uma avaliação geral das funções executivas pode ser obtida por meio da administração da Bateria Rápida de Avaliação Frontal (Beato et al., 2012; Dubois, Slachevsky, Litvan, & Pillon, 2000), de fácil aplicação, não requerendo treinamento especializado. Essa bateria explora seis funções executivas: o pensamento abstrato, a flexibilidade cognitiva, a programação motora, a sensibilidade à interferência, o controle inibitório e a autonomia ambiental.

## COGNIÇÃO SOCIOEMOCIONAL

Nos últimos anos, crescente atenção vem sendo dispensada à cognição socioemocional, que abrange o processamento e o reconhecimento de emoções, a sensibilidade à recompensa, a motivação e a teoria da mente (entendida como a capacidade de inferir estados mentais em outrem). As funções socioemocionais se encontram significativamente alteradas na demência frontotemporal e em pacientes com lesões na região orbitofrontal do córtex pré-frontal, sendo a indiferença afetiva uma das suas mais evidentes expressões clínicas.

Recentemente, foram desenvolvidas baterias específicas para avaliação das funções socioemocionais (Funkiewiez, Bertoux, de Souza, Lévy, & Dubois, 2012; Torralva, Roca, Gleichgerrcht, Bekinschtein, & Manes, 2009). A bateria SEA (Social and Emotional Assessment, ou Avaliação da Cognição Social e Emocional) (Funkiewiez et al., 2012) é um instrumento útil na avaliação de pacientes com transtornos da cognição socioemocional, tendo demonstrado sua utilidade no diagnóstico diferencial entre aqueles com demência frontotemporal e aqueles com doença de Alzheimer (Funkiewiez et al., 2012) ou com transtorno depressivo maior (Bertoux et al., 2012).

## GNOSIAS VISUAIS E CAPACIDADES VISIOESPACIAIS

---

A percepção visual ultrapassa os aspectos puramente sensoriais da visão, que tem no córtex occipital estriado a primeira etapa do processamento da informação visual. Além do córtex occipital, outras áreas corticais também participam nas habilidades visioespaciais, especialmente o córtex temporal (implicado na análise e na identificação dos atributos visuais do objeto) e o córtex parietal (implicado na análise do objeto em um referente espacial). Lesões em diferentes níveis do tratamento visual causam distintos padrões de déficits visioespaciais.

Nas agnosias visuais aperceptivas, os pacientes não conseguem ter uma estruturação perceptiva das sensações visuais, estando incapazes, por exemplo, de desenhar um objeto ou uma figura (como um relógio), ou de combinar objetos com a mesma morfologia. Nas agnosias visuais associativas, os indivíduos não reconhecem nem identificam um objeto apresentado visualmente, mas são perfeitamente capazes de copiar uma figura ou de identificar o mesmo objeto pelo tato ou pelo barulho que ele emite. Por exemplo,

o paciente não identifica um chocalho que lhe é mostrado, mas é capaz de reconhecê-lo quando explora o objeto com as mãos e escuta seu som característico.

A síndrome de Bálint agrupa sinais neuropsicológicos de distúrbios visioespaciais: ataxia óptica, simultanagnosia e apraxia óptica (ou do olhar). A ataxia óptica pode ser definida como a incapacidade de alcançar com as mãos um objeto apresentado visualmente (Trillenberget al., 2007); a simultanagnosia é a dificuldade de perceber dois ou mais objetos simultaneamente (Kas et al., 2011); a apraxia do olhar é a incapacidade de direcionar o olhar para um determinado ponto no espaço (Charles & Hillis 2005). O dano bilateral de regiões dorsais occipitoparietais parece estar envolvido na síndrome de Bálint (Kas et al., 2011).

## OUTRAS FUNÇÕES COGNITIVAS

---

O paciente com negligência espacial unilateral é incapaz de dirigir sua atenção tanto a um hemiespaço como ao hemicorpo correspondente (Bartolomeo, Thiebaut de Schotten, & Chica, 2012), em todas as modalidades sensoriais (visão, audição, tato, dor, etc.). A maior parte das heminegligências é observada à esquerda, secundária a uma lesão parietal direita. O teste de bissecção de linhas é um modo simples de se pesquisar a presença de uma negligência espacial unilateral (Thiebaut de Schotten et al., 2005).

A síndrome de Gerstmann reúne os seguintes sinais neuropsicológicos: agnosia digital, indistinção direita/esquerda, acalculia e agrafia. Em um estudo com neuroimagem funcional, que explorou as bases neurais dos sintomas neuropsicológicos em pacientes com atrofia cortical posterior, observou-se correlação significativa entre o déficit de perfusão no córtex angular esquerdo e a síndrome de Gerstmann (Kas et

al., 2011). Mais especificamente, a indistinção direita-esquerda correlacionou-se com o córtex temporal medial e o giro angular esquerdo, enquanto a acalculia mostrou-se associada a déficit de perfusão no giro angular esquerdo, no córtex supramarginal e na parte posterior do córtex temporal medial (Kas et al., 2011).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A familiaridade com a aplicação e a interpretação de testes neuropsicológicos é de grande valia na prática clínica, permitindo, de um lado, caracterizar de maneira mais precisa a sintomatologia cognitiva do paciente e, de outro, estabelecer uma topografia neuroanatômica da lesão. O diagnóstico que incorpora dados do exame neuropsicológico possibilita também um melhor direcionamento da propedêutica complementar (como exames de neuroimagem) e abre a perspectiva de se propor ao paciente um programa apropriado de reabilitação cognitiva.

## REFERÊNCIAS

- Amieva, H., Jacqmin-Gadda, H., Orgogozo, J. M., Le Carret, N., Helmer, C., Letenneur, L., ... Dartigues, J. F. (2005). The 9 year cognitive decline before dementia of the Alzheimer type: a prospective population-based study. *Brain: a journal of neurology*, 128, 1093-101.
- Bartolomeo, P., Thiebaut de Schotten, M., & Chica, A. B. (2012). Brain networks of visuospatial attention and their disruption in visual neglect. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 110.
- Beato, R., Amaral-Carvalho, V., Guimaraes, H. C., Tumas, V., Souza, C. P., Oliveira, G. N., & Caramelli, P. (2012). Frontal assessment battery in a Brazilian sample of healthy controls: normative data. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 70(4), 278-80.
- Bertolucci, P. H., Okamoto, I. H., Brucki, S. M., Siviero, M. O., Toniolo, J. N., & Ramos, L. R. (2001). Applicability of the CERAD neuropsychological battery to Brazilian elderly. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 59(3), 532-6.
- Bertoux, M., Delavest, M., de Souza, L. C., Funkiewiez, A., Lépine, J. P., Fossati, P., ... Sarazin, M. (2012). Social cognition and emotional assessment differentiates frontotemporal dementia from depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 83(4), 411-6.
- Burgess, P. W., & Shallice, T. (1997). *The Hayling and Brixton tests*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test.
- Catani, M., Dell'acqua, F., Bizzi, A., Forkel, S. J., Williams, S. C., Simmons, A., ... Thiebaut de Schotten, M. (2012). Beyond cortical localization in clinico-anatomical correlation. *Cortex*, 48(10), 1262-87.
- Charles, R. F., & Hillis, A. E. (2005). Posterior cortical atrophy: clinical presentation and cognitive deficits compared to Alzheimer's disease. *Behavioural Neurology*, 16(1), 15-23.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*, 55(11), 1621-6.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189-98.
- Funkiewiez, A., Bertoux, M., de Souza, L. C., Lévy, R., & Dubois, B. (2012). The SEA (Social cognition and Emotional Assessment): a clinical neuropsychological tool for early diagnosis of frontal variant of frontotemporal lobar degeneration. *Neuropsychology*, 26(1), 81-90.
- Gil, R. (2003). *Neuropsychologie* (3rd ed.). Paris: Masson.
- Goldenberg, G., & Spatt, J. (2009). The neural basis of tool use. *Brain: a journal of neurology*, 132(6), 1645-55.
- Gorno-Tempini, M. L., Hillis, A. E., Weintraub, S., Kertesz, A., Mendez, M., Cappa, S. F., ... Grossman, M. (2011). Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*, 76(11), 1006-14.
- Grober, E., Buschke, H., Crystal, H., Bang, S., & Dresner, R. N. (1988). Screening for dementia by memory testing. *Neurology*, 38(6), 900-3.
- Harvey, P. O., Fossati, P., Pochon, J. B., Levy, R., Lebastard, G., Lehericy, S., ... Dubois, B. (2005). Cognitive control and brain resources in major depression: an fMRI study using the n-back task. *Neuroimage*, 26(3), 860-9.
- Hodges, J. R., Davies, R. R., Xuereb, J. H., Casey, B., Broe, M., Bak, T. H., ... Halliday, G. M. (2004).

- Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. *Annals of Neurology*, 56(3), 399-406.
- Hornberger, M., Wong, S., Tan, R., Irish, M., Piguet, O., Kril, J., ... Halliday, G. (2012). In vivo and post-mortem memory circuit integrity in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Brain: a journal of neurology*, 135, 3015-25.
- Kas, A., de Souza, L. C., Samri, D., Bartolomeo, P., Lacomblez, L., Kalafat, M., ... Sarazin, M. (2011). Neural correlates of cognitive impairment in posterior cortical atrophy. *Brain: a journal of neurology*, 134, 1464-78.
- Kas, A., Uspenskaya, O., Lamari, F., de Souza, L., Habert, M., Dubois, B., ... Sarazin, M. (2012). Distinct brain perfusion pattern associated with CSF biomarkers profile in progressive aphasia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 83(7), 695-8.
- Koechlin, E., Ody, C., & Kouneiher, F. (2003). The architecture of cognitive control in the human prefrontal cortex. *Science*, 302(5468), 1181-5.
- Le Gall, D., Morineau, T., & Etcharry-Boux, F. (2000). Les apraxies: formes cliniques, modèles théoriques et méthodes d'évaluation. In X. Seron, & M. Van der Linden (Eds.), *Traité de neuropsychologie clinique* (pp. 225-49). Marseille: Solal.
- Leyton, C. E., Villemagne, V. L., Savage, S., Pike, K. E., Ballard, K. J., Piguet, O., Hodges, J. R. (2011). Subtypes of progressive aphasia: application of the international consensus criteria and validation using {beta}-amyloid imaging. *Brain: a journal of neurology*, 134, 3030-43.
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bedirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ... Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695-9.
- Nelson, H. E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, 12(4), 313-24.
- Nitrini, R., Caramelli, P., Herrera, E. Jr., Bahia, V. S., Caixeta, L. F., Radanovic, M., ... Takahashi, D. Y. (2004). Incidence of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 18(4), 241-6.
- Peters, F., Collette, F., Degueldre, C., Sterpenich, V., Majerus, S., & Salmon, E. (2009). The neural correlates of verbal short-term memory in Alzheimer's disease: an fMRI study. *Brain: a journal of neurology*, 132, 1833-46.
- Piguet, O., Hornberger, M., Mioshi, E., & Hodges, J. R. (2011). Behavioural-variant frontotemporal dementia: diagnosis, clinical staging, and management. *Lancet Neurology*, 10(2), 162-72.
- Porto, C. S., Fichman, H. C., Caramelli, P., Bahia, V. S., & Nitrini, R. (2003). Brazilian version of the Mattis dementia rating scale: diagnosis of mild dementia in Alzheimer's disease. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 61, 339-45.
- Ramayya, A. G., Glasser, M. F., & Rilling, J. K. (2010). A DTI investigation of neural substrates supporting tool use. *Cerebral Cortex*, 20(3), 507-16.
- Reitan, R. H. (1958). Validity of the Trail Making test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271-6.
- Sarazin, M., de Souza, L. C., Lehericy, S., & Dubois, B. (2012). Clinical and research diagnostic criteria for Alzheimer's disease. *Neuroimaging Clinics of North America*, 22(1), 23-32.
- Snowden, J. S., Bathgate, D., Varma, A., Blackshaw, A., Gibbons, Z. C., & Neary, D. (2001). Distinct behavioural profiles in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 70(3), 323-32.
- Sternberg, R. J. (2000). *Psicologia cognitiva*. Porto Alegre: Artmed.
- Stroop, J. (1935). Studies of interferences in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-62.
- Thiebaut de Schotten, M., Urbanski, M., Duffau, H., Volle, E., Levy, R., Dubois, B., & Bartolomeo, P. (2005). Direct evidence for a parietal-frontal pathway subserving spatial awareness in humans. *Science*, 309, 2226-8.
- Torrvalva, T., Roca, M., Gleichgerrcht, E., Bekinschtein, T., & Manes, F. 2009. A neuropsychological battery to detect specific executive and social cognitive impairments in early frontotemporal dementia. *Brain: a journal of neurology*, 132(5), 1299-309.
- Trillenber, P., Sprenger, A., Petersen, D., Kompf, D., Heide, W., & Helmchen, C. (2007). Functional dissociation of saccade and hand reaching control with bilateral lesions of the medial wall of the intraparietal sulcus: implications for optic ataxia. *Neuroimage*, 36(Suppl 2), T69-76.
- Van der Linden, M., Meulemans, T., Seron, S., Coyette, F., Andrès, P., & Prairial, C. (2000). L'évaluation des fonctions exécutives. In X. Seron, & M. Van der Linden (Eds.), *Traité de neuropsychologie clinique* (pp. 275-300). Marseille: Solal.
- Wechsler, D. (1981). *The Wechsler Adult Intelligence scale-revised*. San Antonio: Psychological.



## Testes neuropsicológicos no idoso

CLÁUDIA MAIA MEMÓRIA

PATRÍCIA HELENA FIGUEIRÊDO DO VALE CAPUCHO

MÔNICA SANCHES YASSUDA

A avaliação neuropsicológica é um exame que avalia o funcionamento cerebral, podendo ser útil para definir a natureza e a gravidade de problemas comportamentais e emocionais resultantes de lesões ou disfunções cerebrais (Fuentes, Andrade, & Baise, 2011). Tem como finalidade o estabelecimento de diagnóstico e prognóstico. É composta por testes que avaliam: atenção, funções executivas, memória, linguagem, praxias, gnosias e demais habilidades associadas ao desempenho cognitivo, como a concentração, a compreensão, o raciocínio, a aprendizagem e a inteligência.

Com o aumento da expectativa de vida, é crescente a preocupação com os déficits cognitivos durante o envelhecimento, sobretudo aqueles que se associam a quadros patológicos. No envelhecimento patológico, as perdas cerebrais são de maior magnitude e resultam em incapacidades e limitações.

A demência afeta cerca de 5% dos idosos aos 65 anos e cerca de 40% daqueles com 80 anos ou mais (Herrera, Caramelli, Silveira, & Nitrini, 2002). A demência pode ser definida como uma síndrome caracterizada pela presença de declínio cognitivo persistente que compromete as atividades sociais e da vida diária do indivíduo. Entre as demências, destaca-se a doença de Alzheimer (DA), por sua maior prevalência quando comparada às outras. A testagem neuropsicológica é exigida para o diagnóstico de DA

pela maioria dos critérios diagnósticos vigentes (McKhann et al., 2011).

Os quadros demenciais são precedidos por queixas cognitivas. O comprometimento cognitivo leve (CCL), que cursa com queixas e alterações em testes neurocognitivos na presença de relativa preservação funcional, é considerado um estado transicional entre o envelhecimento normal e o patológico. Além disso, é considerado uma condição de risco para o desenvolvimento de demências (Petersen, 2011; Forlenza & Yassuda, 2012). Diante disso, sua detecção torna-se importante para a implementação de intervenções terapêuticas e preventivas. Dessa forma, o exame neuropsicológico nos idosos ganha especial importância na diferenciação precoce e confiável entre o envelhecimento normal e patológico e na identificação de perfis de risco para quadros demenciais como o CCL.

Diversas abordagens procuram explicar os mecanismos básicos das perdas cognitivas associadas ao envelhecimento. Alguns estudos propõem a redução na velocidade de processamento com a idade como a principal característica cognitiva do envelhecimento. Essa alteração tem impacto em diversos domínios cognitivos, tais como atenção, memória, linguagem e funções executivas (Mattos & Junior, 2010). Por sua vez, a diminuição na velocidade de processamento cognitivo correlaciona-se com uma redução na quantidade de material que pode ser

processado em uma só vez. Assim, muitas vezes, as mudanças são influenciadas mais pela queda na velocidade de processamento do que pela perda da capacidade (Verhaeghen & Salthouse, 1997). Essa perspectiva ainda prevê que o comportamento de idosos será semelhante ao dos adultos mais jovens quando houver maior apoio de fatores ambientais.

Ao avaliar o idoso, algumas cautelas devem ser adotadas, como: ambiente com poucos estímulos distratores, iluminação adequada, sessões de no máximo 90 minutos de duração (para minimizar efeito de fadiga) e utilização de materiais de fácil visualização. Destaca-se ainda a necessidade de garantir a compensação de déficits sensoriais, que podem influenciar a percepção dos estímulos e a compreensão das instruções, por meio de óculos, lentes de contato e aparelhos auditivos.

Na montagem do protocolo, mesmo que a indicação da avaliação seja para uma queixa cognitiva específica (p. ex., memória), as baterias devem ser amplas, abrangendo diferentes domínios cognitivos e, conseqüentemente, aumentando o valor diagnóstico da avaliação. Além disso, deve-se privilegiar testes com estudos de validação para a população brasileira no intuito de garantir maior confiabilidade aos resultados. Idealmente, testes com versões alternativas são ainda mais interessantes por proporcionarem avaliações de seguimento.

Os resultados da avaliação neuropsicológica devem ser considerados nos contextos idade, educação, *status* socioeconômico e base cultural do paciente, pois esses fatores afetam o desempenho (Chaves et al., 2011). O grau de escolaridade merece atenção especial, uma vez que influencia significativamente o desempenho do sujeito nos testes neuropsicológicos. A baixa e a alta escolaridade podem produzir efeito solo (scores muito baixos) ou efeito teto (scores próximos do topo da escala), respectivamente. Testes que se assemelham às

atividades da vida diária são mais indicados para a avaliação dos idosos de baixa escolaridade (Yassuda et al., 2008).

Além disso, é importante que o protocolo de avaliação do idoso inclua rastreio para transtornos do humor, particularmente a depressão. Uma considerável proporção de pacientes geriátricos deprimidos apresenta comprometimento cognitivo. Esse declínio, apesar da possibilidade de apresentar-se tão acentuado como nas demências, difere por sua potencial reversibilidade. Adicionalmente, sugere-se a investigação do desempenho funcional por meio de questionários aplicados ao acompanhante e, se possível, por meio da simulação de atividades diárias (Pereira et al., 2010).

A seguir, apresenta-se uma breve descrição das principais funções avaliadas durante a avaliação neuropsicológica de idosos. A descrição da função é seguida da sugestão de testes que poderiam ser utilizados para avaliar seus diferentes aspectos. Procuramos dar ênfase a instrumentos com estudos de validação envolvendo amostras de idosos brasileiros.

## AVALIAÇÃO DA ATENÇÃO

---

A mente humana não pode processar, simultaneamente, todos os estímulos que recebe de fontes internas e externas, cabendo à atenção o papel de selecionar e organizar as informações. A complexidade conceitual, neuroanatômica e neurofuncional da atenção a impede de ser reduzida a uma simples definição, bem como estar ligada a uma única estrutura anatômica ou ser explorada por um único teste. Trata-se da habilidade de selecionar estímulos para processamento e da inibição do processamento de informações irrelevantes. A atenção é formada por vários componentes, tais como concentração, monitoramento, tempo de reação, vigilância, focalização de estímulos

relevantes e inibição de estímulos distratores, além da capacidade de alternar o foco atencional, quando necessário (Fuentes et al., 2011).

Mudanças na atenção relacionadas à idade são consideradas base para diversas incapacidades cognitivas entre os idosos, como os déficits de compreensão, memória e linguagem. O idoso apresenta maior dificuldade em focar a atenção em um assunto e em inibir informações irrelevantes. Assim, torna-se mais suscetível a distrações e mais prejudicado em tarefas simultâneas, como aquelas que exigem a atenção dividida (Anderson & Craik, 2000). Esses conceitos fazem parte da teoria do déficit de inibição, que propõe que lapsos de atenção seriam a causa das alterações de memória. Na presença de uma deficiência no processo inibitório – e diante da incapacidade de evitar o processamento de informações irrelevantes –, a memória de trabalho apresentaria uma sobrecarga de informação e de estímulos, o que diminuiria sua eficiência e velocidade (McDowd & Shaw, 2000).

## AVALIAÇÃO DAS FUNÇÕES EXECUTIVAS

As funções executivas, junto com as emoções, visam a regulação do comportamento e do desempenho cognitivo. Correspondem a um conjunto de habilidades que, de forma integrada, permitem direcionar comportamentos a metas. Compõem as funções executivas as seguintes habilidades: iniciativa, seleção de objetivos, tomada de decisão, implementação (planejar os comportamentos necessários para a sua execução), avaliação das alternativas, avaliação de consequências, flexibilidade mental e monitoramento de ação (Lezak, Howieson, & Loring, 2004). Os sintomas disexecutivos comprometem as atividades da vida diária, sobretudo as instrumentais, e, consequentemente, são responsáveis por um importante comprometimento funcional sócio-ocupacional.

O córtex pré-frontal normalmente encontra-se associado às funções executivas.

### Quadro 8.1

#### Instrumentos utilizados na avaliação das funções atencionais em idosos

Instrumentos	Funções envolvidas
Dígitos ordem direta (Wechsler Adult Intelligence Scale – III) (Nascimento, 2004).	Amplitude atencional auditivo-verbal, concentração e resistência à distração.
Teste de atenção alternada (TEALT) (Rueda, 2010).	Processamento alternado entre uma fonte de informações e outra.
Teste de atenção dividida (TEADI) (Rueda, 2010).	Processamento simultâneo de duas ou mais fontes de informações.
Teste de cancelamento visual (Gauthier, DeHaut, & Joannette, 1989).	Atenção seletiva, percepção e rastreamento visual.
Teste Stroop de palavras/cores (Golden & Freshwater, 1978; Foss, Formigheri, & Speciali, 2009).	Atenção seletiva, capacidade de manter a meta em uma atividade, inibição da tendência em fornecer respostas impulsivas e velocidade no processamento de informações.
Teste de trilhas coloridas (D'Elia, Satz, Uchiyama, & White, 2010; Balarini, 2012).	Atenção sustentada e dividida, rastreamento perceptual, sequenciação e habilidades grafomotoras.

**Quadro 8.2****Instrumentos utilizados na avaliação das funções executivas de idosos**

<b>Instrumentos</b>	<b>Funções envolvidas</b>
Arranjo de figuras (Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS-III) (Nascimento, 2004).	Percepção visual, elaboração de síntese e sequenciamento lógico.
Bateria de avaliação frontal (FAB) (Beato, Nitri, Formigoni, & Caramelli, 2007).	Rastreo de funções executivas (contextualização, flexibilidade mental, programação, sensibilidade a interferência, controle inibitório e autonomia ambiental).
Códigos (Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS-III) (Nascimento, 2004).	Velocidade de processamento, atenção seletiva, concentração e flexibilidade mental.
Procurar símbolos (Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS-III) (Nascimento, 2004).	Discriminação perceptual, velocidade psicomotora e concentração.
Dígitos ordem inversa e sequência de números e letras (Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS-III) (Nascimento, 2004).	Memória operacional, flexibilidade cognitiva, concentração e resistência à distração.
Iowa gambling task (Bechara, Damasio, Damasio, & Anderson, 1994; Carvalho, Cardoso, Schneider-Bakos, Kristensen, & Fonseca, 2012).	Tomada de decisão.
Semelhanças (Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS-III) (Nascimento, 2004).	Raciocínio indutivo e formação conceitual verbal.
Teste Stroop de palavras/cores (Golden & Freshwater, 1978).	Atenção seletiva, capacidade de manter a meta em uma atividade, inibição da tendência em fornecer respostas impulsivas e velocidade no processamento de informações.
Teste Wisconsin de classificação de cartas (Heaton, Chelune, Talley, Kay, & Curtiss, 2004; Trentini, 2010).	Flexibilidade mental, categorização, resistência a interferência e inibição.
Cópia da figura complexa de Rey (Rey, 2010; Foss, Bastos-Formigheri, & Speciali, 2010).	Planejamento do desenho, habilidade visioconstrutiva, capacidade de percepção visual e memória visual.

Disfunções no circuito dorsolateral contribuem para um funcionamento rebaixado em habilidades que envolvem organização de estratégia, alternância, alerta e memória de trabalho. Lesões envolvendo os circuitos pré-frontais orbitofrontais são marcadas por alterações abruptas da personalidade e do comportamento, como, por exemplo, o padrão de tomadas de decisão (Zald & Andreotti, 2010). Os circuitos que envolvem conexões entre o cíngulo anterior e estruturas subcorticais, quando comprometidos, geralmente acarretam manifestações

comportamentais como apatia e dificuldade no controle atencional e na inibição de respostas instintivas (Malloy-Diniz, Paula, Loschiavo-Alvares, Fuentes, & Leite, 2010).

## **AVALIAÇÃO DA MEMÓRIA**

A memória pode ser definida como a capacidade de codificar, armazenar e evocar informações. É composta por múltiplos subsistemas, podendo ser descrita em função

de sua dimensão temporal (memória de curta e longa duração); de seus estágios (aquisição, armazenamento e recuperação); e de sua natureza do material (verbal, visual, auditiva, olfativa, entre outros).

A memória explícita (declarativa), um subsistema da memória de longa duração, é classificada em semântica e episódica. Anatomicamente, está associada a estruturas do lobo temporal medial. A memória semântica é avaliada por meio de testes que medem habilidades como vocabulário e conhecimentos gerais. A memória episódica relaciona-se à memorização de informações associadas a um contexto temporal e espacial. Normalmente, é avaliada por tarefas que exigem a memorização de listas de palavras, rostos de pessoas, objetos ou histórias curtas (Lezak et al., 2004).

A memória implícita (não declarativa), outro subsistema de memória de longa

duração, não acessível à consciência, é responsável pela formação de hábitos e de atos automatizados. A memória implícita divide-se em memória de pré-ativação, procedimento, condicionamento clássico e operante. As estruturas cerebrais relacionadas respectivamente a essas formas básicas de aprendizagem são neocórtex, estriado, vias reflexas, amígdala e cerebelo. Em tarefas que avaliam a memória implícita, os idosos demonstram pouca ou nenhuma diferença em relação aos jovens (Reuter-Lorenz & Park, 2010).

Levando-se em conta a memória de curta duração, considera-se a existência de um sistema de retenção breve, com frequência denominado de memória de curto prazo primária (p. ex., a repetição de nomes ou dígitos recém-ouvidos). Adicionalmente, considera-se a existência de um sistema que envolve a retenção e o processamento

### Quadro 8.3

#### Instrumentos utilizados na avaliação da memória em idosos

Instrumentos	Funções envolvidas
Dígitos – ordem direta (Wechsler Adult Intelligence Scale-WAIS III) (Nascimento, 2004)	Amplitude atencional auditivo-verbal, concentração e resistência à distração, memória primária.
Memorização da figura complexa de Rey (Rey, 2010; Foss et al., 2010).	Habilidade visioconstrutiva, capacidade de percepção e memória visual.
Informações (Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS-III) (Nascimento, 2004)	Memória semântica e qualidade da educação formal.
Memória lógica (WMS-R) (Wechsler, 2007)	Memória episódica verbal.
Teste comportamental de memória de Rivermead (Wilson, Cockburn, & Baddeley, 1985; Yassuda et al., 2010)	Simulação de situações rotineiras que envolvem memorização, como lembrar nomes de pessoas, pontos principais de uma história, reconhecimento de objetos e de faces.
Teste de aprendizagem auditivo verbal de Rey (RAVLT) (Malloy-Diniz, Lasmar, Gazinelli, Fuentes, & Salgado, 2007; Magalhães & Hamdan, 2010).	Memória episódica, curva de aprendizagem, resistência à interferência e resgate tardio.
Teste pictórico de memória (TEPIC-M) (Rueda & Sisto, 2007)	Memória visual de curto prazo.

de informações simultaneamente, chamado de memória de trabalho ou operacional. Esse subsistema de memória estaria envolvido em tarefas como a resolução de problemas complexos, cálculos matemáticos realizados mentalmente, entre outros (Lezak et al., 2004).

No processo de envelhecimento, uma das principais queixas dos idosos são as dificuldades na memória. Alguns subsistemas de memória são mais vulneráveis ao envelhecimento, como a memória de trabalho e a memória episódica (Yassuda, Viel, Lima-Silva, & Albuquerque, 2011; Reuter-Lorenz & Park, 2010). Além disso, com o aumento da idade, os déficits sensoriais são mais frequentes e podem repercutir na qualidade do registro de informações.

Os testes neuropsicológicos de aprendizagem e evocação tardia são mais sensíveis para identificar os indivíduos com maior risco de desenvolver DA ou de apresentar um declínio mais acentuado ao longo do tempo (Charchat-Fichman, 2003; Lezak et al., 2004). Dessa forma, os testes recomendados para avaliação da memória verbal ou visual devem contemplar a evocação imediata e a tardia. Deve-se examinar a curva de aprendizagem por meio de provas que exigem resgate imediato após múltiplas exposições aos estímulos-alvo e o resgate após a interferência de outras provas com duração de, no mínimo, 30 minutos.

Para avaliação da memória verbal episódica, o Teste de Aprendizagem Auditivo Verbal de Rey (RAVLT) é particularmente confiável. Avalia a curva de aprendizagem e a perda de informação no resgate tardio. Após cinco tentativas de aprendizagem de uma lista de 15 palavras, há um intervalo de 30 minutos dedicado a outras tarefas e, a seguir, solicita-se a recordação da lista original. No Brasil, contamos com estudos normativos para idosos estratificados por faixa etária e níveis de escolaridade (Malloy-Diniz et al., 2007; Magalhães & Hamdan, 2010).

## AVALIAÇÃO DA LINGUAGEM

O desempenho linguístico é muitas vezes avaliado por meio das estruturas fonológicas, sintáticas, semânticas e discursivas. No exame neuropsicológico, observam-se a conversação, a fala espontânea, a fluidez e a concatenação das ideias, a velocidade de produção, a prosódia e a compreensão de enunciados e inferências. Os testes devem ser selecionados de forma que avaliem a fluência verbal (semântica e fonológica), a nomeação, o vocabulário, a repetição de palavras e/ou sentenças, a descrição de cenas, a leitura e a escrita.

No envelhecimento saudável, habilidades linguísticas como vocabulário e processamento sintático permanecem relativamente inalteradas. Observa-se redução da fluência verbal (porém, com produção estável ao longo dos 60 segundos), da capacidade de abstração (p. ex., compreensão de metáforas) e de percepção de prosódia no discurso alheio (Parente & Wagner, 2006).

As falhas na memória de trabalho podem comprometer a compreensão do discurso e de textos, além de afetar a velocidade de leitura. A redução da capacidade de inibir ideias irrelevantes contribui para a dificuldade de o idoso manter-se atento a uma conversação ou a uma leitura complexa. As falhas de nomeação podem estar relacionadas à dificuldade de acesso aos sistemas semântico, lexicossemântico e/ou lexicofonológico (Mansur, Radanovic, Araújo, Taquemori, & Grego, 2006.). Percebe-se, assim, como as funções cognitivas são interligadas e sobrepostas, realçando a importância de uma avaliação ampla.

Sabe-se que existe especialização em ambos os hemisférios cerebrais em relação à linguagem. O hemisfério esquerdo está mais associado aos aspectos fonológicos, morfológicos e sintáticos, sendo responsável pelo processamento de informações explícitas e literais, ou seja, pela linguagem denotativa. Por sua vez, o hemisfério direito

**Quadro 8.4****Instrumentos utilizados na avaliação da linguagem em idosos**

<b>Instrumentos</b>	<b>Funções envolvidas</b>
Fluência verbal fonológica (FAS) (Machado et al., 2009).	Produção oral e função executiva associada a busca dentro de restrição de letras.
Fluência verbal semântica (Brucki & Rocha, 2004; Caramelli, Carthery-Goulart, Porto, Charchat-Fichman, & Nitrini, 2007).	Produção oral, memória semântica, função executiva associada a busca dentro de restrição de categoria semântica.
Teste de nomeação de Boston (Mansur et al., 2006; Miotto et al., 2010).	Nomeação e integração perceptiva.
Teste de Token (Paula, Bertola, Nicolato, Moraes, & Malloy-Diniz, 2012).	Compreensão verbal.
Vocabulário (Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS-III) (Nascimento, 2004).	Produtividade verbal e conhecimento semântico. É uma prova que estima a inteligência geral (verbal).

está mais relacionado à prosódia e ao processamento da linguagem figurada ou de conteúdo implícito (Martin, 2003). As alterações na linguagem podem ser classificadas como afasia, que é uma perturbação caracterizada pela perda parcial ou total na utilização da linguagem.

A linguagem pode ser avaliada de forma ecológica (i.e., por meio de conversas que ocorrem espontaneamente durante a avaliação) e por meio de instrumentos específicos. A seguir, destacamos alguns instrumentos usados na avaliação de pessoas idosas. Todos os testes descritos contam com estudos de adaptação ou normatização para a população idosa brasileira.

Em nosso País, existem estudos sobre o Teste de Nomeação de Boston com

adaptação e normas para diferentes faixas etárias, gênero, educação e escolaridade (Mansur et al., 2006; Miotto, Sato, Lucia, Camargo, & Scaff, 2010). Também contamos com normas para o FAS no Brasil, cuja amostra foi composta por idosos divididos por faixas de escolaridade (Machado et al., 2009). Os testes de fluência verbal têm uso amplo e já foram utilizados em diversas pesquisas (Brucki & Rocha, 2004; Caramelli et al., 2007).

## **AVALIAÇÃO DA GNOSIA**

As gnosias referem-se à capacidade de integração das impressões sensoriais em

**Quadro 8.5****Instrumentos utilizados na avaliação das gnosias em idosos**

<b>Instrumentos</b>	<b>Funções envolvidas</b>
Funções visuais de Luria (Golden, Purisch, & Hammeke, 1985)	Discriminação visual
Hooper visual organization Test (Jefferson et al., 2006)	Integração e síntese visual
Teste de nomeação de Boston (Mansur et al., 2006; Miotto et al., 2010)	Discriminação visual

informações com significado. As modalidades sensoriais que possibilitam a percepção dos estímulos são: auditiva, visual, tátil e sinestésica. Suas alterações são conhecidas como agnosias, caracterizadas como falha no reconhecimento de estímulos (Lezak et al., 2004). Entretanto, o profissional deve avaliar se a dificuldade não é causada por alterações sensoriais, distúrbios atencionais, anomia afásica ou mesmo falta de familiaridade com o estímulo apresentado.

## AVALIAÇÃO DA PRAXIA E VISIOCONSTRUÇÃO

As praxias referem-se às habilidades que permitem executar ações voltadas a um determinado fim (p. ex., vestir-se ou construir uma maquete a partir de um modelo). Dessa forma, praxia e visioconstrução designam habilidades que permitem executar ações voltadas a um objetivo no plano concreto, por meio de atividade motora (Lezak et al., 2004). No exame neuropsicológico, essas habilidades são avaliadas por meio de testes que possibilitam examinar coordenação grafomotora, velocidade psicomotora, qualidade do traçado e habilidade para formular planos ou metas. Assim, a avaliação das habilidades visioconstrutivas pode

ser realizada a partir de atividades gráficas e construtivas.

Um aspecto importante a ser considerado durante a análise clínica dos distúrbios visioconstrutivos é que o comprometimento no desempenho nos testes pode ocorrer por diferentes fatores, como baixa acuidade visual, baixa capacidade de abstração e programação. Estes últimos fatores podem estar associados a baixa escolaridade.

O conceito de apraxia também remete ao comprometimento na capacidade de realizar algum gesto ou ato voluntário, na ausência de anormalidades em canais cerebrais aferentes ou motores eferentes, deterioração intelectual, déficit de atenção ou compreensão que possa justificar tal inabilidade (Vaz, Fontes, & Fukujima, 1999). Alterações em áreas pré-motoras e parietais superiores podem levar a esses comprometimentos.

## USO DE TESTES COMPUTADORIZADOS PARA IDOSOS

As baterias cognitivas computadorizadas, apesar de menos estudadas, também podem contribuir para a identificação do declínio cognitivo em pessoas idosas. Testes computadorizados possuem, como vantagens,

### Quadro 8.6

#### Instrumentos utilizados na avaliação das praxias em idosos

Instrumentos	Funções avaliadas
Cubos (Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS-III) (Nascimento, 2004).	Percepção espacial e planejamento visioconstrutivo. É uma prova que estima a inteligência geral (não verbal).
Cópia da figura complexa de Rey (Rey, 2010).	Habilidade visioconstrutiva, capacidade de percepção e memória visual.
Teste do desenho do relógio (Roth et al., 1986; Atalaia-Silva & Lourenço, 2008; Aprahamian, Martinelli, Neri & Yassuda, 2009).	Planejamento visioconstrutivo, funções visioespaciais, representação simbólica e grafomotora.

maior consistência e padronização na aplicação, redução de eventuais falhas na aplicação, inexistência da latência do examinador ao marcar as respostas do avaliado, minimização de erros na correção e custo financeiro mais acessível, além da possibilidade de geração automática de um relatório com os resultados.

Charchat, Nitrini, Caramelli e Sameshima (2001) validaram a Computerized Neuropsychological Test Battery (CNTB), traduzida para o português como Bateria de Testes Neuropsicológicos Computadorizados (BTNC). Examinou-se a contribuição dessa bateria na identificação de marcadores neuropsicológicos dos estágios iniciais da DA. Consiste em 11 testes que avaliam: velocidade motora, processamento da informação, atenção, memória, linguagem e habilidades espaciais. Os resultados da pesquisa indicaram que, na BTNC, os testes que avaliam memória episódica, memória de curto prazo e tempo de reação foram sensíveis e específicos para discriminar os pacientes com diagnóstico de DA dos controles.

Recentemente, foi validada no Brasil uma bateria computadorizada para o rastreio do CCL. Trata-se da Computer-Administered Neuropsychological Screen For Mild Cognitive Impairment (CANS-MCI) (Memória, 2012), desenvolvida com a

finalidade de ser um teste breve de 30 minutos, autoadministrável, com interface amigável e que pode ser realizado em tela sensível ao toque. A CANS-MCI é composta por sete provas, com ênfase em domínios cognitivos associados a maior predição para DA: tempo de reação, habilidades visoespaciais, funções executivas, linguagem, recordação imediata e tardia. No estudo de validação da CANS-MCI no Brasil, observou-se que a capacidade de aprendizagem, a velocidade psicomotora e a suscetibilidade à interferência mostraram-se capazes de discriminar idosos saudáveis de sujeitos com CCL e DA (Memória, 2012).

O que difere a BTNC e a CANS-MCI é que a primeira destina-se ao rastreio da DA, e a segunda, do CCL (Tornatore, Hill, Laboff, & McGann, 2005). Entretanto, a CANS-MCI também mostrou-se útil na identificação de quadros demenciais (Memória, 2012). Adicionalmente, os escores da CANS-MCI mostraram-se fortemente associados aos escores do Montreal Cognitive Assessment (MoCA), teste baseado em aplicação com lápis e papel, também criado para o rastreio de CCL em idosos (Memória, Yassuda, Nakano, & Forlenza, 2013).

O Quadro 8.7 apresenta uma breve descrição das principais alterações neuropsicológicas.

### Quadro 8.7

#### Alterações neuropsicológicas

Função cognitiva	Classificação das alterações
Atenção	<p><b>Aprosexia:</b> total abolição da capacidade da atenção.</p> <p><b>Hipoprosexia:</b> diminuição global da atenção. Fatigabilidade, perda básica da capacidade de concentração, dificuldade crescente em todas as atividades psíquicas complexas.</p> <p><b>Hiperprosexia:</b> extrema labilidade da atenção (voluntária ou tenaz), o que leva o indivíduo a se interessar, simultaneamente, para as mais variadas solicitações sensoriais, sem se fixar em nenhum objeto determinado. Refere-se a uma hiperatividade da atenção espontânea.</p>

(Continua)

## Quadro 8.7

Alterações neuropsicológicas (*continuação*)

Função cognitiva	Classificação das alterações
Gnosias	<p><b>Agnosia aperceptiva:</b> incapacidade de sintetizar/integrar a percepção de um determinado objeto a partir de suas partes. Por exemplo, incapacidade de desenhar um objeto, apesar de seu reconhecimento por meio do tato.</p> <p><b>Agnosia associativa:</b> incapacidade de nomear e utilizar objetos, com preservação da habilidade de copiar ou comparar estímulos.</p> <p><b>Prosopagnosia:</b> incapacidade no reconhecimento de faces.</p> <p><b>Acromatopsia:</b> incapacidade no reconhecimento de cores.</p> <p><b>Alexia:</b> incapacidade no reconhecimento de palavras escritas.</p> <p><b>Estereognosia:</b> incapacidade de reconhecer estímulos táteis.</p>
Memória	<p><b>Amnésia anterógrada:</b> dificuldade ou incapacidade de se lembrar de eventos recentes, mas com a preservação da recordação de eventos ocorridos antes da lesão cerebral.</p> <p><b>Amnésia retrógrada:</b> preservação da recordação de eventos posteriores ao dano cerebral, porém com dificuldade ou incapacidade para lembrar-se de eventos anteriores (dias, semanas ou anos).</p>
Linguagem	<p><b>Afasia de Broca:</b> produção verbal não fluente. A fala espontânea é escassa, forçada, disártrica, disprosódica, de frases curtas e agramaticais. Fluência diminuída ocorre na presença de compreensão relativamente preservada, repetição e nomeação anormal, transtorno na leitura e escrita perturbada.</p> <p><b>Afasia de Wernicke:</b> transtorno da compreensão, que pode variar desde total incapacidade de entender a linguagem falada até dificuldade parcial em decodificar a palavra. A produção verbal é frequentemente vazia de palavras de conteúdo e com substituições parafásicas e neologismos.</p> <p><b>Afasia de condução:</b> transtorno proeminente na repetição. Capacidade preservada da compreensão e produção verbal fluente. Parafasias são comuns, particularmente com substituições de fonemas. Alterações na leitura em voz alta e na escrita, mas a compreensão da leitura pode ser normal.</p> <p><b>Afasia global:</b> prejuízo em todas as modalidades da linguagem (fluência verbal, compreensão, repetição, nomeação, leitura e escrita).</p> <p><b>Afasia transcortical:</b> capacidade normal de repetição com diminuição da fluência verbal e da conversação espontânea.</p> <p><b>Afasia anômica:</b> é um efeito residual comum após a melhora de outros tipos de afasia. A produção verbal, a repetição e a compreensão estão preservadas. A nomeação por confrontação visual está perturbada. Tendência a circunlóquio e produção verbal um pouco hesitante. Transtornos da leitura e escrita (alexia e agrafia) são comuns.</p> <p><b>Aprosodia/amelodia:</b> transtorno caracterizado por perda de melodia, prosódia ou entonação emocional na produção verbal. Produção verbal superficial e monótona, incapacidade de produzir uma melodia ao cantar, expressões faciais diminuídas e uso escasso de gestos.</p>
Praxia e visioconstrução	<p><b>Apraxia ideomotora:</b> prejuízo na realização de gestos simples ou simbólicos.</p> <p><b>Apraxia ideatória:</b> dificuldade para sequenciar os movimentos de acordo com uma ordem apropriada.</p> <p><b>Apraxia de marcha:</b> déficit na marcha que não pode ser explicado por fraqueza, perda sensorial ou falta de coordenação motora.</p> <p><b>Apraxia de vestir:</b> incapacidade de orientar peças de vestiário em relação ao corpo, com distúrbios gnósticos do esquema corporal.</p> <p><b>Apraxia bucofacial:</b> incapacidade de realizar um ato motor voluntário que envolva a região da face, língua, mandíbula e faringe, na ausência de alterações do tônus, dificuldade de compreensão, inatenção ou acinesia.</p>

## TESTES NEUROPSICOLÓGICOS PARA O EXAME DA COGNIÇÃO SOCIAL EM IDOSOS

---

Nas doenças associadas à degeneração lobar frontotemporal, como a demência frontotemporal variante comportamental (DFTvc), observa-se que as primeiras manifestações, em geral, são alterações no domínio da personalidade e do comportamento (Raskovsky et al., 2011). Ademais, os novos critérios para o diagnóstico das demências e da DA (McKhann et al., 2011; Frola et al., 2011) indicam que esses quadros também podem ter início atípico, com alterações no comportamento ou na personalidade. Dessa forma, destaca-se a importância da avaliação de aspectos da cognição que vão além da avaliação neuropsicológica tradicional.

A DFTvc é uma doença neurodegenerativa de início pré-senil, caracterizada por progressiva deterioração de comportamento e/ou cognição, desinibição comportamental, apatia, perda de empatia e comportamentos perseverativos precoces, bem como hiperoralidade e alterações na dieta (Raskovsky et al., 2011). Na DFTvc há grande proeminência de disfunções de circuitos frontais orbitomediais nas fases iniciais e posterior acometimento de circuitos dorsolaterais. Por esse motivo, testes cognitivos clássicos utilizados para avaliar quadros demenciais, sensíveis a funções dorsolaterais, podem falhar na detecção de DFTvc em fase inicial (Torralva, Roca, Gleichgerricht, Bekinschtein, & Manes, 2009), ao passo que testes que avaliam processos da cognição social, incluindo reconhecimento de emoções básicas, tomada de decisão social, inferência sobre estados mentais de outras pessoas e consciência do seu próprio comportamento social têm se mostrado sensíveis na detecção das fases iniciais da doença (Cerami & Cappa, 2013; Torralva et al., 2009).

Atualmente, não existe um padrão ouro para a avaliação das funções associadas aos circuitos frontais orbitomediais, e as medidas mais utilizadas para essa finalidade incluem testes de cognição social, que têm se mostrado sensíveis para a detecção de sintomas comportamentais não cognitivos, prevalentes nas fases iniciais de algumas doenças (Bertoux et al., 2012; Funkiewiez, Bertoux, Souza, Lévy, & Dubois, 2012; Gregory et al., 2002; Stone, Baron-Cohen, & Knight, 1998; Torralva et al., 2009).

A cognição social refere-se aos processos psicológicos que capacitam o indivíduo a interagir com outras pessoas e a participar de um grupo social (Frith, 2008). Tais processos incluem percepção e reconhecimento de sinais sociais e emocionais, processamento de informações sobre crenças e intenções de outras pessoas, avaliação da relevância de informações cotidianas, adesão a normas e geração e seleção de respostas comportamentais (Adolphs, 2010).

As regiões cerebrais mais relacionadas à cognição social são o córtex orbitofrontal (COF), o córtex pré-frontal ventromedial (CPFVM) e a amígdala. O COF compreende a superfície ventral do córtex pré-frontal, que é conectada com a amígdala (Willis, Palermo, Burke, McGrillen, & Miller, 2010). O CPFVM está situado na porção inferior da parede medial do lobo frontal. O limite entre essas regiões não é definido com exatidão, e a região do CPFVM coincide parcialmente com as porções mediais do COF. Devido à sobreposição dessas áreas, tem sido difícil segregar completamente as contribuições relativas a cada uma delas na clínica neuropsicológica. O termo córtex pré-frontal orbitomedial (CPFOM) é frequentemente utilizado para caracterizar a combinação das regiões COF e CPFVM (Zald & Andreotti, 2010).

O CPFOM é associado a um conjunto de comportamentos necessários para a cognição social, como automonitoramento e

adaptação social, que envolve processos de reconhecimento olfatório, memória autobiográfica, aprendizado reverso, tomada de decisão, processamento emocional e teoria da mente. Os déficits que surgem de lesões nas regiões orbitomediais são heterogêneos e podem levar a consequências desastrosas, como problemas interpessoais, ocupacionais e legais (Zald & Andreotti, 2010). A despeito do distúrbio comportamental, indivíduos com lesões nas regiões orbitomediais com frequência parecem cognitivamente saudáveis e demonstram desempenho normal em testes neuropsicológicos tradicionais, que têm se mostrado insensíveis a lesões nessas regiões (Bertoux et al., 2012; Stone et al., 1998; Torralva et al., 2007; Torralva et al., 2009).

Danos no COF e CPFVM podem estar presentes em pacientes com diversos distúrbios, tais como traumatismo cranioencefálico, acidentes cerebrovasculares, ressecção cirúrgica (p. ex., para remoção de tumores e tecidos epileptogênicos) e na DFTvc (Zald & Andreotti, 2010).

Couture, Penn e Roberts (2006) propuseram um modelo conceitual de cognição social que a caracteriza como englobando as habilidades de:

- percepção social;
- teoria da mente;
- percepção emocional; e
- estilo de atribuição (tendência individual de explicar causas e eventos da própria vida).

As três primeiras habilidades propostas são mais frequentemente avaliadas na investigação neuropsicológica da cognição social (Couture et al., 2006; Shany-U & Rankin, 2011), e, para fins didáticos, os testes mais frequentemente utilizados com essa finalidade serão mencionados conforme a habilidade com as quais mais se relacionam.

## PERCEPÇÃO SOCIAL

---

A percepção social consiste na habilidade de extrair pistas (sociais e emocionais) de um contexto social. Encontra-se relacionada ao conhecimento de normas sociais (Couture et al., 2006) e, dessa forma, tem impacto sobre o processo de tomada de decisão.

A tomada de decisão está relacionada aos processos de avaliação da relevância de sinais sociais e emocionais e com a geração de respostas comportamentais (Evans, 2008; Shany-U & Rankin, 2011). Consiste em um aspecto complexo relacionado a um conjunto de funções pré-frontais ventromediais (Bechara et al., 1994) e dorsolaterais (Fukui, Murai, Fukuyama, Hayashi, & Hanakawa, 2005), que envolve a habilidade de fazer escolhas, considerando opções com graus variados de consequências ambientais positivas ou negativas (Torralva et al., 2007).

O processo avaliativo envolvido na tomada de decisão é denominado julgamento. Este é definido como a capacidade de tomar decisões após cuidadosa consideração sobre as informações disponíveis, o contexto, as soluções possíveis e os resultados prováveis. Além de aspectos cognitivos (funções executivas, memória, linguagem, atenção e raciocínio), o julgamento está relacionado a aspectos emocionais e sociais (Evans, 2008; Rabin et al., 2007). Dizer que uma pessoa fez um mau julgamento significa que ela tomou uma decisão ruim, após verificar e considerar as informações ambientais disponíveis (Rabin et al., 2007).

Embora a tomada de decisão seja um processo relacionado à cognição social, não há um consenso em relação a sua classificação como uma habilidade sociocognitiva de percepção social. Entretanto, pelo fato de que danos em decisões sociais estão relacionados a déficits na consideração de pistas de um determinado contexto, como a diminuição

da capacidade de balancear sinais ambientais recompensadores e punitivos, e baixa sensibilidade a consequências negativas, ela tem sido descrita como um aspecto da percepção e da avaliação de sinais sociais e emocionais (Shany-U & Rankin, 2011).

A avaliação da tomada de decisão tem sido feita por meio de medidas que buscam investigar escolhas preferenciais em tarefas envolvendo alternativas incertas e resultados conflitantes, como em jogos de aposta, sendo o Iowa Gambling Task o teste mais utilizado para avaliá-la (Zald & Andreotti, 2010).

### Iowa Gambling Task

Consiste em uma tarefa computadorizada que requer que o sujeito escolha entre quatro grupos de cartas (A, B, C ou D). Os pacientes escolhem cartas que resultam em ganhos ou perdas monetárias. Os baralhos A e B provêm grande valor, mas também grande perda. Os baralhos C e D provêm ganhos menores, mas perdas pequenas e raras. Ao longo das 100 escolhas que são feitas durante a realização do teste, a seleção de cartas nos baralhos C e D é vantajosa e resulta em ganhos, ao passo que a seleção de cartas nos baralhos A e B é desvantajosa, resultando em perdas. Os sujeitos são instruídos que alguns grupos de cartas são melhores do que outros, mas não são instruídos sobre as contingências (ganhos ou perdas) de cada grupo. Dessa forma, devem adquirir informações sobre as contingências de recompensa por meio de tentativas e aprendizagem por erro.

O Iowa Gambling Test (IGT) (Bechara et al., 1994) tem se mostrado mais sensível do que testes executivos clássicos para a detecção da DFTvc em fases iniciais. Indivíduos cognitivamente saudáveis preferem escolher cartas dos baralhos bons, ao passo

que pacientes com DFTvc preferem cartas dos baralhos de risco (Torralva et al., 2007; Torralva et al., 2009).

### Teste de julgamento prático

A perda da habilidade de julgamento também é comum nas demências e pode levar a comportamentos sociais inadequados e de risco (Rabin et al., 2007). Atualmente, só há uma medida ecológica específica para avaliação de julgamento em idosos (Capucho & Brucki, 2011), o Teste de Julgamento Prático ou Test of Practical Judgment (TOP-J) (Rabin et al., 2007). O TOP-J consiste em um questionário de 15 itens, nos quais os participantes escutam sobre cenários que versam sobre problemas diários e relatam suas propostas de solução. Essa tarefa simula decisões diárias, que requerem que o sujeito atente para informações pertinentes e determine sua relevância, fazendo um julgamento intuitivo, antes de tomar decisões. O TOP-J tem se mostrado útil para diferenciar idosos saudáveis de indivíduos com CCL ou DA (Rabin et al., 2007). No momento, uma forma adaptada está sendo testada em uma amostra da população idosa brasileira (Capucho & Brucki, 2011).

### TEORIA DA MENTE

A teoria da mente (ToM) refere-se à habilidade de fazer inferências sobre o estado mental, os pensamentos e os sentimentos de outras pessoas (Premack & Woodruff, 1978). Essa habilidade relaciona-se, sobretudo, às regiões frontais ventromediais (Baron-Cohen, O'Riordem, Stone, Jones, & Plaisted, 1999; Gregory et al., 2002; Stone et al., 1998; Torralva et al., 2007; Torralva et al., 2009).

Entre 3 e 4 anos de idade, as crianças desenvolvem a habilidade de entender crenças falsas de primeira ordem, ou seja, começam a entender que outras pessoas podem não saber todas as coisas que elas sabem, e, por isso, podem desenvolver crenças falsas (p. ex., Maria pensa que isto é X, quando na verdade é Y). Entre 6 e 7 anos, começam a entender que outras pessoas podem representar estados mentais e passam a entender crenças falsas de segunda ordem (p. ex., Maria pensa que Isabel pensa X, mas ambas estão erradas). Entre 9 e 11 anos, crianças desenvolvem habilidades superiores de teoria da mente, como a capacidade de entender e reconhecer *faux pas* (gafes) (Baron-Cohen et al., 1999).

A situação de *faux pas* acontece quando alguém fala algo que não deveria ter sido dito, sem perceber que a outra pessoa não queria ouvir ou saber. Geralmente, esses eventos têm consequências negativas, não intencionais. Para entender o *faux pas*, o sujeito tem que ser capaz de inferir que uma pessoa disse algo que não deveria e que a outra pode ter se sentido ofendida (Baron-Cohen et al., 1999; Stone et al., 1998).

Os testes mais utilizados para avaliar a ToM em adultos e idosos são o Faux Pas Test e o Reading the Mind in the Eyes Test, que examina inferências sobre emoções presentes em fotografias da região ocular.

## Teste Faux Pas

O teste Faux Pas (Baron-Cohen et al., 1999; Stone et al., 1998) consiste em 20 histórias ou vinhetas, sendo que 10 histórias contêm gafes sociais e 10 histórias (controles) contêm conflitos mínimos, mas não gafes. O texto de cada uma é colocado diante do examinando. Após a leitura de cada texto pelo examinador, este pergunta ao examinando se alguém disse algo que não devia ter dito, para verificar a capacidade do

paciente de perceber as gafes. São consideradas corretas as respostas “sim” para textos que contêm *faux pas* e “não” para os que não contêm, sendo o escore máximo do teste 20 pontos. Se uma gafe é identificada pelo examinando, perguntas adicionais são feitas para verificar se o sujeito identificou corretamente as nuances da situação e verificar a empatia do examinando (p. ex., “Como você acha que X se sentiu?”). São feitas, ainda, duas perguntas-controle para verificar a memória e a compreensão do examinando. Pacientes com DFTvc apresentam pior desempenho no teste *faux pas*, quando comparados com sujeitos cognitivamente saudáveis ou com demências de outras etiologias (Gleichgerricht, Torralva, Roca, & Manes, 2010; Gregory et al., 2002; Stone et al., 1998; Torralva et al., 2007; Torralva et al., 2009).

## Teste Reading the Mind in the Eyes ou Eyes Task

O teste Reading the Mind in the Eyes (Baron-Cohen, Jolliffe, Martimire, & Robertson, 1997) consiste em fotografias da região ocular de 36 faces diferentes (masculinas e femininas). Todas as fotos são da mesma cor (preto e branco), do mesmo tamanho (15 × 10 cm) e da mesma região da face (da parte entre a sobrancelha e o início do nariz). Cada figura é mostrada por três segundos. Após esse período, o sujeito deve fazer uma escolha forçada entre quatro palavras, selecionando a que melhor descreveria o estado mental da pessoa da foto, ou seja, o que ela poderia estar pensando ou sentindo. A escolha é sempre entre emoções básicas e emoções mais complexas (p. ex., animado, consolando, irritado, aborrecido). O escore máximo é 36 pontos. Pacientes com DFTvc têm demonstrado pior desempenho nessa tarefa, se comparados a controles e pacientes com demências de outras etiologias (Gregory et al., 2002; Torralva et al., 2007; Torralva et al., 2009).

## PERCEPÇÃO EMOCIONAL

O processamento emocional consiste na identificação das emoções básicas por meio de faces ou vozes (Couture et al., 2006; Shany-U & Rankin, 2011). É uma função que está associada à amígdala e envolve a capacidade sociocognitiva de perceber sinais emocionais (Willis et al., 2010; Shany-U & Rankin, 2011). O teste Pictures of Facial Affect tem sido o mais usado para avaliação do processamento emocional (Diehl-Schimid et al., 2007).

### Pictures of Facial Affect ou Faces de Ekman

O teste Pictures of Facial Affect (POFA) ou Faces de Ekman (Ekman & Friesen, 1976) consiste em 110 fotografias de expressões faciais, representadas em faces de 14 atores, sendo 8 mulheres e 6 homens. Cada uma das faces expressa seis emoções básicas (felicidade, tristeza, nojo, medo, surpresa e raiva) e seis neutras. As faces são exibidas por um programa de computador, e o tempo de resposta para cada estímulo não é cronometrado (Diehl-Schimid et al., 2007).

Estudos têm demonstrado que pacientes com DFTvc apresentam pior desempenho no reconhecimento de emoções do POFA, se comparados a controles e pacientes com CCL e DA (Diehl-Schimid et

al., 2007; Fernandez-Duque & Black, 2005; Funkiewiez et al., 2012; Keane, Calder, Hodges, & Young, 2002), bem como transtorno depressivo maior (Bertoux et al., 2012).

O Quadro 8.8 resume os testes apropriados para avaliação da cognição social e as habilidades avaliadas.

Com o intuito de reduzir o tempo de aplicação e o cansaço dos participantes, em alguns estudos têm sido utilizadas versões adaptadas (menores e mais rápidas) do *Faux Pas* (Bertoux et al., 2012; Torralva et al., 2007; Torralva et al., 2009), *Reading the Mind in the Eyes* (Torralva et al., 2007; Torralva et al., 2009) e POFA (Diehl-Schimid et al., 2007; Fernandez-Duque & Black, 2005; Funkiewiez et al., 2012; Keane et al., 2002). Essas versões têm se mostrado sensíveis na detecção precoce de déficits de cognição social.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avaliação da cognição social tem adquirido relevância devido à sensibilidade na detecção de disfunções comportamentais precoces, o que pode prevenir consequências sócio-ocupacionais e legais negativas em indivíduos considerados cognitivamente normais por testes tradicionais. Essas provas têm facilitado o diagnóstico diferencial entre DFTvc e transtornos psiquiátricos. Por esse motivo, a avaliação neuropsicológica da cognição social deveria ser incluída

### Quadro 8.8

#### Instrumentos utilizados na avaliação da cognição social

Instrumentos	Habilidade sociocognitiva
Iowa Gambling Task	Percepção social
Teste <i>faux pas</i>	Teoria da mente
Reading The Mind in The Eyes (Eyes Task)	Teoria da mente
Pictures of Facial Affect (Faces de Ekman)	Percepção emocional

nos procedimentos diagnósticos da DFTvc, como uma forma de aumentar a especificidade do diagnóstico em fases iniciais (Ceramí & Cappa, 2013). A despeito da importância referida, infelizmente, a avaliação da cognição social ainda tem sido um desafio para neuropsicólogos, devido à limitação na disponibilidade de dados normativos, e, por isso, requer o uso integrativo e cauteloso de medidas diversas.

## REFERÊNCIAS

Cláudia Maia Memória, Patricia Helena Figueiredo do Vale Capucho, Mônica Sanches Yassuda

Referências

Adolphs, R. (2010). Conceptual challenges and directions for social neuroscience. *Neuron*, 65(6), 752-67.

Anderson, N. D., & Craik, F. I. M. (2000). Memory in the aging brain. In E. Tulving, & F. I. M. Craik (Eds.), *The Oxford Handbook of Memory*. Oxford: Oxford University.

Aprahamian, I., Martinelli, J. E., Neri, A. L., & Yassuda, M. S. (2009). Clock Drawing Test accuracy compared to standard screening tests in Alzheimer's disease: results from a study in a sample of Brazilian elderly with heterogeneous educational background. *International Psychogeriatrics*, 22, 64-71.

Atalaia-Silva, K. C., & Lourenço, R. A. (2008). Tradução, adaptação e validação de construto do Teste do Relógio aplicado entre idosos no Brasil. *Revista de Saúde Pública*, 42(5), 930-7.

Balarini, F. B. (2012). *Aplicação do teste das trilhas coloridas (TTC) em idosos brasileiros com baixa escolaridade* (Dissertação de mestrado não publicada, Universidade de São Paulo, São Paulo).

Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Martimore, C., & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high functioning adults with Asperger Syndrome. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 813-22.

Baron-Cohen, S., O'Riordem, M., Stone, V., Jones, R., & Plaisted, K. (1999). Recognition of faux pas by normally developing children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(5), 407-18.

Beato, R. G., Nitrini, R., Formigoni, A. P., & Caramelli, P. (2007). Brazilian version of the frontal

assessment Battery (FAB): Preliminary data on administration to healthy elderly. *Dementia & Neuropsychologia*, 1(1), 59-65.

Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50(1-3), 7-15.

Bertoux, M., Delavest, M., Souza, L. C., Funkiewiez, A., Lépine, J.-P., Fossati, P., ... Sarazin, M. (2012). Social cognition and emotional assessment differentiates frontotemporal dementia from depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry*, 83(4), 411-6.

Brucki, S. M. D., & Rocha, M. S. G. (2004). Category fluency test: Effects of age, gender and education on total scores, clustering and switching in Brazilian Portuguese-speaking subjects. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 37(12), 1771-7.

Capucho, P. H. F. V., & Brucki, S. M. D. (2011). Judgment in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Dementia & Neuropsychologia*, 5(4), 297-302.

Caramelli, P., Carthery-Goulart, M.T., Porto, C.S., Charchat-Fichman, H., & Nitrini, R. (2007). Category fluency as a screening test for Alzheimer disease in illiterate and literate patients. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 21(1), 65-7.

Carvalho, J. C. N., Cardoso, C. O., Shneider-Bakos, D., Kristensen, C. H., & Fonseca, R. P. (2012). The effect of age on decision making according to the Iowa gambling task. *The Spanish Journal of Psychology*, 15(2), 480-6.

Ceramí, C., & Cappa, S. F. (2013). The behavioral variant of frontotemporal dementia: linking neuropathology to social cognition. *Neurological Sciences*. Charchat, H., Nitrini, R., Caramelli, P., & Sameshima, K. (2001). Investigação de marcadores clínicos dos estágios iniciais da doença de Alzheimer com testes neuropsicológicos computadorizados. *Psicologia: reflexão e crítica*, 14(2), 305-16.

Charchat-Fichman, H. (2003). Heterogeneidade neuropsicológica no processo de envelhecimento: transição do normal aos estágios iniciais da doença de Alzheimer (Tese de doutorado não publicada, Universidade de São Paulo, São Paulo).

Chaves, M., Godinho, C., Porto, C. S., Mansur, L., Carthery-Goulart, M. T., Yassuda, M. S., & Beato, R. (2011). Doença de Alzheimer: avaliação cognitiva, comportamental e funcional. *Dementia & Neuropsychologia*, 5(1), 21-33.

Couture, S. H., Penn, D. L., & Roberts, D. L. (2006). The functional significance of social cognition in

- schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*, 32(1), S44-63.
- D'Elia, L. F., Satz, P., Uchiyama C. L., & White T. (2010). *Teste de trilhas coloridas*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Diehl-Schimid, J., Pohl, C., Ruprecht, C., Wagenpfeil, S., Foerstl, H., & Kurz, A. (2007). The Ekman 60 Faces Test as a diagnostic instrument in frontotemporal dementia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(4), 459-64.
- Ekman, P., & Friesen, W. (1976). *Pictures of facial affect*. California: Consulting Psychologists.
- Evans, S. B. T. (2008). Dual-processing accounts of reasoning, judgment and social cognition. *Annual Review of Psychology*, 59, 255-78.
- Fernandez-Duque, D., & Black, S. E. (2005). Impaired recognition of negative facial emotions in patients with frontotemporal dementia. *Neuropsychologia*, 43(11), 1673-87.
- Forlenza, O. V., & Yassuda, M. S. (2012). Revisão crítica sobre a evolução do conceito de comprometimento cognitivo leve e sua relação com o diagnóstico precoce da doença de Alzheimer. In P. V. Nunes, D. V. S Falcão, M. Cachioni, & O.V. Forlenza (Orgs.), *Doença de Alzheimer: uma perspectiva do tratamento multiprofissional* (pp. 25-32). São Paulo: Atheneu.
- Foss, M. P., Bastos-Formigheri, M. S., & Speciali, J. G. (2010). Figuras complexas de Rey para idosos. *Avaliação Psicológica*, 9(1), 53-61.
- Foss, M. P., Formigheri, P., & Speciali, J. G. (2009). Heterogeneity of cognitive aging in Brazilian normal elderly. *Dementia & Neuropsychologia*, 3, 344-51.
- Frith, C. D. (2008). Social cognition. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 363, 2033-9.
- Frota, N. A. F., Nitrini, R., Damasceno, B. P., Forlenza, O. V., Dias-Tosta E., Silva, A. B., ... Magaldi, R. M. (2011). Critérios para o diagnóstico de doença de Alzheimer. *Dementia & Neuropsychologia*, 5(1), 5-10.
- Fuentes, D., Andrade, S. P. C., & Baise, M. (2011). Avaliação neuropsicológica. In O. V. Forlenza, & E. C. Miguel (Orgs.), *Compêndio de clínica psiquiátrica*. Barueri: Manole.
- Fukui, H., Murai, T., Fukuyama, H., Hayashi, T., & Hanakawa, T. (2005). Functional activity related to risk anticipation during performance of the Iowa Gambling Task. *NeuroImage*, 24(1), 253-9.
- Funkiewiez, A., Bertoux, M., Souza, L.C., Lévy, R., & Dubois, B. (2012). The SEA (Social Cognition and Emotional Assessment): a clinical neuropsychological tool for early diagnosis of frontal variant of frontotemporal lobar degeneration. *Neuropsychology*, 26(1), 81-90.
- Gauthier, L., DeHaut, F., & Joanette, Y. (1989). The Bells Test: a quantitative and qualitative test for visual neglect. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 11, 49-54.
- Gleichgerricht, E., Torralva, T., Roca, M., & Manes, F. (2010). Utility of an abbreviated version of the executive and social cognition battery in the detection of executive deficits in early behavioral variant frontotemporal dementia patients. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(4), 687-94.
- Golden, C. J., & Freshwater, S. M. (1978). *Stroop Color and Word Test: a manual for clinical and experimental uses*. Chicago: Stoelting.
- Golden, C. J., Purisch, A. D., & Hammeke, T. A. (1985). *Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: forms I and II manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Gregory, C., Lough, S., Stone, V., Erzincliuoglu, S., Martin, L., Baron-Cohen, S., & Hodes, J. R. (2002). Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: theoretical and practical implications. *Brain*, 125(4), 752-64.
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G., & Curtiss, G. (2004). *Teste Wisconsin de Classificação de Cartas*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Herrera, E., Caramelli, P., Silveira, A. S., & Nitrini R. (2002). Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 16(2), 103-8.
- Jefferson, A. L., Wong, S., Bolen, E., Ozonoff, A., Green, R. C., & Stern, R. A. (2006). Cognitive correlates of HVOT performance differ between individuals with mild cognitive impairment and normal controls. *Archives of clinical neuropsychology*, 21(5), 405-12.
- Keane, J., Calder, A. J., Hodges, J. R., & Young, A. W. (2002). Face and emotion processing in frontal variant frontotemporal dementia. *Neuropsychologia*, 40(6), 655-65.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment* (4th ed.). New York: Oxford University.
- Machado, T. M., Fichman, H. C., Santos, E. L., Carvalho, V. A., Fialho, P. P., Koenig, A. M., ... Caramelli, P. (2009). Normative data for healthy elderly on the phonemic verbal fluency task – FAS. *Dementia & Neuropsychologia*, 3(1), 55-60.
- Magalhães, S. S., & Hamdan, A. C. (2010). The Rey Auditory Verbal Learning Test: normative data for the Brazilian population and analysis of the influence of demographic variables. *Psychology & Neuroscience*, 3(1), 85-91.

- Malloy-Diniz, L. F., Lasmar, V. A. P., Gazinelli, L. S. R., Fuentes, D., & Salgado, J. V. (2007). The Rey Auditory-Verbal Learning Test: applicability for the Brazilian elderly population. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 29(4), 324-9.
- Malloy-Diniz, L. F., Paula, J. J., Loschiavo-Alvares, F. Q., Fuentes, D. & Leite, W. B. (2010). Exame das Funções Cognitivas. In L. F. Malloy-Diniz, D. Fuentes, P. Mattos, & N. Abreu. *Avaliação neuropsicológica*. Porto Alegre: Artmed.
- Mansur, L. L., Radanovic, M., Araújo, G. C., Taquemori, L. Y., & Grego, L. L. (2006). Teste de nomeação de Boston: desempenho de uma população de São Paulo. *Pró-fono: Revista de Atualização Científica*, 18(1), 13-20.
- Martin, R. (2003). Language processing: functional organization and neuroanatomical basis. *Annual Review of Psychology*, 54, 55-89.
- Mattos, P., & Júnior, C. M. P. (2010). Avaliação cognitiva de idosos. In L. F. Malloy-Diniz, D. Fuentes, P. Mattos, N. Abreu. *Avaliação neuropsicológica*. Porto Alegre: Artmed.
- McDowd, J. M., & Shaw, R. J. (2000). Attention and aging: a functional perspective. In F. I. M. Craik, & T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition*. Mahwah: Lawrence Erlbaum.
- McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack Jr., C. R., Kawas, C. H., ... Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of dementia 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*, 7(3), 263-9.
- Memória, C. M. (2012). Propriedades psicométricas do CANS-MCI: um teste computadorizado para avaliação do comprometimento cognitivo leve em idosos (Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo). Recuperado de <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5142/tde-11052012-140244/pt-br.php>.
- Memória, C. M., Yassuda, M. S., Nakano, E. Y., & Forlenza, O. V. (2013). Brief screening for mild cognitive impairment: validation of the Brazilian version of the Montreal cognitive assessment. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(1), 34-40.
- Miotto, E. C., Sato, J., Lucia, M. C., Camargo, C. H., & Scaff, M. (2010). Development of an adapted version of the Boston Naming Test for Portuguese speakers. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 32(3), 279-82.
- Nascimento, E. (2004). *WAIS III: escala de Inteligência Wechsler para adultos*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Parente, M. A. M. P., & Wagner, G. P. (2006). Teorias abrangentes sobre o envelhecimento cognitivo. In M. A. M. P. Parente. *Cognição e envelhecimento*. Porto Alegre: Artmed.
- Paula, J. J., Bertola, L., Nicolato, R., Moraes, E. N., & Malloy-Diniz, L. F. (2012). Evaluating language comprehension in Alzheimer's disease: the use of the Token test. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 70(6), 435-40.
- Pereira, F., Yassuda, M. S., Oliveira, A. M., Diniz, B., Radanovic, M., Talib, L., ... Forlenza, O. V. (2010). Profiles of functional deficits in mild cognitive impairment and dementia: benefits from objective measurement. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(2), 297-305.
- Petersen, R. C. (2011). Mild cognitive impairment. *New England Journal of Medicine*, 364(23), 2227-34.
- Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515-26.
- Rabin, L. A., Borgos, M. J., Saykin, A. J., Wishart, H. A., Crane, P. K., Nutter-Upham, K. E., & Flashman, L. A. (2007). Judgment in older adults: development and psychometric evaluation of the Test of Practical Judgment (TOP-J). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(7), 752-67.
- Rascovsky, K., Hodges, J. R., Knopman, D., Mendez, M. F., Kramer, J. H., Neuhaus, J., ... Miller, B. L. (2011). Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain*, 134, 2456-77.
- Reuter-Lorenz, P. A., & Park, D. C. (2010). Human neuroscience and the aging mind: a new look at old problems. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences Social Sciences*, 65(4), 405-15.
- Rey, A. (2010). *Figuras complexas de Rey: teste de cópia e de reprodução de memória de figuras geométricas complexas*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Roth, M., Tym, E., Mountjoy, C. Q., Huppert, F. A., Hendrie, H., Verma, S., & Goddard, R. (1986). CAM-DEX: A standardized instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 149, 698-709.
- Rueda, F. J. M., & Sisto, F. F. (2007). *Teste pictórico de memória: manual (TEPIC-M)*. São Paulo: Vetor.
- Rueda, F. J. M. (2010). *Teste de Atenção Dividida (TEADI) e Teste de Atenção Alternada (TEALT)*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Shany-U, T., & Rankin, K. P. (2011). Personality and social cognition in neurodegenerative disease. *Current Opinion in Neurology*, 24(6), 550-5.

- Stone, V. E., Baron-Cohen, S., & Knight, R. T. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(5), 640-56.
- Tornatore, J. B., Hill, E., Laboff, J. A., & McGann, M. E. (2005). Self-administered screening for mild cognitive impairment: Initial validation of a computerized test battery. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17(1), 98-105.
- Torralva, T., Kipps, C. M., Hodges, J. R., Clark, L., Bekinschtein, T., Roca, M., ... Manes, F. (2007). The relationship between affective decision-making and theory of mind in the frontal variant of fronto-temporal dementia. *Neuropsychologia*, 45(2), 342-9.
- Torralva, T., Roca, M., Gleichgerrcht, E., Bekinschtein, T., & Manes, F. (2009). A neuropsychological battery to detect specific executive and social cognitive impairments in early frontotemporal dementia. *Brain*, 132(Pt 5), 1299-309.
- Trentini, C. (2010). *Teste Wisconsin de classificação de cartas: Versão para idosos*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Vaz, E. R., Fontes, S. V., & Fukujima, M. M. (1999). Testes para detecção de apraxias por profissionais de saúde. *Revista de Neurociências*, 7(3), 136-9.
- Verhaeghen, P., & Salthouse, T. A. (1997). Meta-analyses of age-cognition relations in adulthood: Estimates of linear and nonlinear age effects and structural models. *Psychological Bulletin*, 122(3), 231-49.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler memory scale: WMS-III* (3rd ed.). San Antonio: Psychological Corporation.
- Willis, M. L., Palermo, R., Burke, D., McGrillen, K., & Miller, L. (2010). Orbitofrontal cortex lesions result in abnormal social judgments to emotional faces. *Neuropsychologia*, 48(7), 2182-7.
- Wilson, B., Cockburn, J., & Baddeley, A. D. (1985). *Rivermead behavioural memory test*. Suffolk: Thames Valley.
- Yassuda, M. S., Diniz, B. S. O., Flaks, M. K., Viola, L. F., Pereira, F. S., Nunes, P. V., & Forlenza, O. V. (2008). Neuropsychological profile of Brazilian older adults with heterogeneous educational backgrounds. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24(1), 71-9.
- Yassuda, M. S., Flaks, M. K., Viola, L. F., Pereira, F. S., Memória, C. M., Nunes, P. V. & Forlenza, O. V. (2010). Psychometric characteristics of the Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) as an early detection instrument for dementia and mild cognitive impairment in Brazil. *International Psychogeriatrics*, 22(6), 1003-11.
- Yassuda, M. S., Viel, T. A., Lima-Silva, T. B., & Albuquerque, M. S. (2011). Memória e envelhecimento: Aspectos cognitivos e biológicos. In E. V. Freitas, L. Py, F. A. X. Cançado, J. Doll, & M. L. Gorzoni (Orgs.), *Tratado de geriatria e gerontologia* (3. ed., pp. 1245-59). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Zald, D. H., & Andreotti, C. (2010). Neuropsychological assessment of the orbital and ventromedial prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 48(12), 3377-91.



## Avaliação neurolinguística do idoso

LETICIA LESSA MANSUR

ELIANE SCHOCHAT

MARCELA LIMA SILAGI

CAMILA MAIA RABELO

A neurolinguística ocupa-se do estudo da linguagem e suas bases neurobiológicas, em condições patológicas, como nas afasias, mas também em normais, como nos processos de envelhecimento.

O estudo do envelhecimento tem merecido amplo destaque na literatura mundial, impulsionado pelas mudanças de perfis populacionais, que se expressam tanto pelo aumento do número de idosos quanto pelo aumento de expectativa de vida (Mansur & Radanovic, 2004).

Assim, a necessidade de se conhecer o envelhecimento tem se manifestado em seus múltiplos aspectos e também na neurolinguística. O objetivo deste capítulo é analisar o envelhecimento do ponto de vista da neurolinguística, situá-lo no cenário da população brasileira, levantar métodos de avaliação e resultados disponíveis aplicados a dois casos clínicos e, finalmente, esboçar tendências na avaliação neurolinguística do idoso.

### **APLICAÇÃO DO CONCEITO DE NORMALIDADE NO ENVELHECIMENTO**

O envelhecimento, da maturidade à senescência, traz mudanças que têm como principal característica a redução de reservas cognitivas e funcionais.

Independentemente de doenças, notam-se mudanças primárias, que resultam da passagem do tempo e que podem ser aceleradas ou retardadas de acordo com o estilo de vida, mas são geralmente evidentes na quarta ou quinta década de vida, graduais e inexoráveis. Mudanças primárias resultam em poucas modificações funcionais no idoso, quando ele é avaliado em condições não estressoras, mas tornam-se radicalmente evidentes quando ele é colocado em situações de estresse ou em condições não usuais de demanda (Fried, 2000).

Small, Hughes, Hultsch e Dixon (2007) reconheceram que a habilidade cognitiva é modificável ao longo de toda a vida e que a reserva cognitiva reflete a influência combinada de fatores que promovem a saúde física e mental ao longo da vida, os quais, por sua vez, contribuem para a integridade neural.

Definir as “normas” não é fácil quando se trata do envelhecimento. Do ponto de vista cognitivo, podem ser incluídos na categoria de “normais” indivíduos com queixas cognitivas subjetivas, desde que estas não tenham impacto significativo em sua funcionalidade. Normas devem levar em conta características demográficas e socioculturais e apoiar-se em informantes ou avaliações do tipo “varredura”.

Estudos longitudinais e transversais mostram que a população de idosos é

heterogênea e que seu comportamento admite variações que incluem padrão similar aos jovens e variações acima ou abaixo desse padrão (Ska & Joannette, 2006).

A funcionalidade é um indicador consensual para a definição de envelhecimento saudável. Envelhecimento saudável não significa “ausência de doenças”, mas caracteriza-se pela capacidade de realizar compensações e manter a funcionalidade e a autonomia no cotidiano. Se, por um lado, a redução da reserva funcional torna o indivíduo vulnerável ao desenvolvimento de doenças, a manutenção da funcionalidade, em contraposição, constitui importante fator para a estabilidade da saúde em boas condições (Ska & Joannette, 2006). A recepção e produção da linguagem e a comunicação refletem a saúde do idoso e compõem importantes pilares para a manutenção da funcionalidade.

Do ponto de vista neurobiológico, é possível afirmar que a manutenção da funcionalidade ocorre em função de adaptações e compensações.

A lateralização hemisférica cerebral é um conceito antigo, principalmente relacionado à linguagem. Modificações na predisposição hemisférica esquerda (nos destros) não só para a linguagem, mas para outras funções, em idosos, têm sido descritas e documentadas por estudos comportamentais e de neuroimagem.

A redução da assimetria – característica da dominância hemisférica para determinadas atividades – e o predomínio de ativação bilateral – principalmente em regiões frontais, conhecido como fenômeno HAROLD (Dolcos, Rice, & Cabeza, 2002) podem ser interpretados como reflexo da dificuldade no recrutamento de mecanismos neurais especializados ou ainda ser uma evidência de mecanismos compensatórios e plasticidade no envelhecimento cerebral.

O estudo de mecanismos de reorganização cerebral no idoso abre perspectivas

de adaptação do sujeito normal ou de reabilitação no caso de doenças. Nesse sentido, têm sido estudados diferentes tipos de memória, percepção e processos inibitórios. Investigações sobre redução de assimetrias em tarefas de linguagem são mais recentes e mostram estratégias para alcançar eficiência.

Em tarefas de compreensão de linguagem – sentenças –, Wingfield e Grossman (2006) identificaram que idosos eficientes recrutam áreas relacionadas à memória operacional do hemisfério direito como recurso compensatório em situações de complexidade.

Ainda em relação à linguagem, foram estudados idosos e jovens durante a geração de itens – prova de fluência verbal (critério semântico e fonêmico) (Meinzer et al., 2009). Nessa tarefa, considerada de alta demanda cognitiva, os autores verificaram recrutamento do hemisfério direito nos indivíduos idosos, associado a menor *performance* na fluência semântica. Além disso, constataram comportamento similar entre jovens e idosos na fluência fonêmica, porém com padrões diferentes de ativação no hemisfério esquerdo.

## ENVELHECIMENTO SAUDÁVEL: MUDANÇAS NA AUDIÇÃO, LINGUAGEM E COMUNICAÇÃO

### Mudanças no processamento auditivo central

Entre diversos distúrbios que reduzem a qualidade de vida dos idosos, aqueles relacionados à recepção da linguagem estão entre os mais frequentes (Kacker, 1997). A dificuldade de comunicação do idoso está muitas vezes relacionada a dificuldades auditivas e pode contribuir para um processo de desvalorização e baixa autoestima, afetando o relacionamento social desses indivíduos.

Uma das principais queixas apresentadas pelo idoso (“ouvir, mas não entender”) é gerada pela diminuição da capacidade de processar os sons da fala, associada ao envelhecimento (Pinheiro & Pereira, 2004). Frequentemente, idosos também apresentam a queixa de não compreensão em ambiente ruidoso ou com reverberação. Essas dificuldades podem estar associadas a transtornos do processamento auditivo (TPAs) central (Pinheiro & Pereira, 2004; Quinteiro, Marotta, & Marone, 2004).

O TPA pode ser definido como déficit no processamento da informação auditiva, resultando em disfunções nos processos dedicados à audição (Chermak & Musiek, 2002), entre elas os déficits perceptuais relacionados ao processamento de sinais complexos, como a fala, que têm como prerequisite a capacidade de realizar processamento temporal, podendo também coexistir com disfunção global maior.

A dificuldade de compreensão da fala em idosos é interpretada em uma perspectiva multifatorial, relacionada a alterações periféricas e centrais do sistema nervoso auditivo central e também a outras, de natureza cognitiva. Indivíduos idosos, quando comparados a adultos jovens, costumam apresentar pior desempenho em tarefas que recrutam processamento auditivo central, em particular naquelas que demandam processamento temporal (detecção de intervalo de silêncio, testes de padrão de duração e de frequência), mesmo quando não há perda auditiva. Eles têm dificuldades em tarefas de fala principalmente em situações de escuta com reverberação ou ruído de fundo (Pichora-Fuller & Souza, 2003).

## Mudanças na linguagem e na comunicação

A linguagem e a comunicação sofrem os efeitos do envelhecimento. As queixas mais

frequentes de idosos são dificuldade para o resgate de palavras e compreensão em ambientes ruidosos, confirmando os achados anteriormente mencionados.

Em relação ao resgate de palavras, as menos frequentes, aquelas mais específicas e os nomes próprios podem constituir fontes de problemas (Schwartz & Metcalfe, 2011). Falhas no acesso à rede semântica, ou insuficiente representação semântica do alvo, podem explicar essas dificuldades, chamadas de “fenômenos de ponta da língua”.

Obler e colaboradores (2010) estudaram idosos com bom desempenho em nomeação e constataram que eles recrutavam o hemisfério direito, o que já havia sido constatado por Meinzer et al (op. cit) na tarefa de geração de palavras.

Palavras e frases simples não constituem problemas para a compreensão dos idosos. Já frases com sintaxe complexa, construções não prototípicas e textos com alto grau de solicitação de compreensão de inferências podem ser fontes de problemas. Estudos mostraram que a idade é um fator determinante na compreensão auditiva no Token Test (De Renzi & Faglioni, 1978), que avalia diretamente vários níveis do processamento da entrada auditiva, em especial aqueles que pressupõem memória de curta duração, processamento linguístico de vários tipos de sentenças e transformações, compreensão de relações entre palavras e conceitos.

Na produção da linguagem oral, estilos prolixo ou simplificado podem ocorrer como efeito de tarefas. Nas tarefas de recontar histórias recentemente ouvidas, os idosos tendem a compor narrativas em estilo simplificado. Esse comportamento contrasta com a produção de histórias livres, nas quais tendem a ser mais prolixos e menos eficientes, com maior número de informações irrelevantes e menor número de marcadores de coesão. Na linguagem espontânea, idosos produzem erros com maior frequência (quando comparados aos

jovens), embora sejam capazes de monitorá-los e corrigi-los (Mansur & Radanovic, 2004).

As capacidades compensatórias dos idosos são notadas quando aplicamos questionários sobre comunicação. Em um estudo utilizando o questionário ASHA-Facs, eles relataram mínimos déficits (dificuldades para conversar em ambiente ruidoso e fenômenos de ponta da língua) e alcançaram pontuação compatível com independência para a comunicação no cotidiano (Garcia & Mansur, 2006).

## ENVELHECIMENTO COGNITIVO

As alterações da linguagem e da comunicação não podem ser dissociadas do envelhecimento cognitivo, que compromete, de modo diferenciado, os indivíduos e as habilidades cognitivas (Ska & Joannette, 2006).

A memória está entre os aspectos mais comprometidos, sendo um alvo de queixas muito comum. O comprometimento é mais acentuado em tarefas que solicitam memória operacional e memória episódica declarativa. As dificuldades frequentemente dizem respeito não só à recordação do “alvo”, mas também à recordação do contexto de aprendizagem; os efeitos são maiores no resgate do que no reconhecimento. A memória semântica parece sofrer menores efeitos do envelhecimento, o que a torna sensível como potencial objeto de estudo de transformações sutis que podem indicar condições patológicas, daí a importância do aprofundamento de investigações sobre a interface entre memória e linguagem (Ska & Joannette, 2006).

É importante ressaltar que, em laboratórios, são examinados componentes dissociados da memória, os quais estão integrados na vida cotidiana. A evocação de

lembranças associadas a episódios da vida real permite apreender o funcionamento de componentes episódicos e semânticos integrados. Pesquisas recentes têm se utilizado de questionários, nos quais se obtêm dados sobre aspectos funcionais da memória em seus componentes episódicos e semânticos (Damin, 2011).

O déficit mnésico relacionado à idade é multifatorial, porém observações recentes convergem para a ideia de que o envelhecimento normal é acompanhado de um déficit executivo e atencional (memória operacional), relacionado a disfunções pré-frontais, e que esse déficit tem papel importante nas disfunções da memória episódica. Esse papel diz respeito às estratégias eficazes de codificação e recuperação que o idoso normal desenvolve para compensar dificuldades (Taconnat & Isingrini, 2008).

As disfunções atencionais raramente são trazidas como queixas por idosos. Elas podem ser incluídas entre os déficits executivos, pela característica marcante de “menor eficiência” associada ao envelhecimento.

Esses múltiplos aspectos podem ser avaliados por tarefas como dígitos em ordem direta e inversa (memória de curta duração e operacional) e baterias contendo testes de aprendizado de palavras, como a Bateria CERAD (Nitrini, Caramelli, Bottino, Damasceno, Brucki, Anghinah, & Academia Brasileira de Neurologia, 2005).

## Envelhecimento saudável e queixas subjetivas: interface da memória e da linguagem

As queixas subjetivas de memória, em geral, são relatadas de modo isolado. Queixas de linguagem são raramente explicitadas. Um ponto a ser observado é que as queixas

de linguagem com frequência são trazidas como queixas de “memória”, como, por exemplo, “dificuldade para lembrar nomes” ou “esquecimento de palavras”. São necessários estudos que detalhem a queixa de memória expressa por esse grupo, de modo a identificar déficits de memória episódica ou semântica e aspectos verbais e não verbais. Vale ressaltar que essas alterações não têm impacto na vida cotidiana, que esses idosos não apresentam alterações em testes e são considerados “normais” (Chertkow et al., 2007).

### Comprometimento cognitivo não demencial – a área “cinza” entre normalidade e demência

Um dos maiores investimentos dos estudos cognitivos tem se dirigido à busca de traços que diferenciem o idoso saudável daquele que se queixa de alterações ou apresenta desempenho influenciado de modo negativo por situações complexas. Esses indivíduos também têm sido referenciados na literatura como portadores de comprometimento cognitivo leve (CCL), classificação que, por sua vez, comporta subtipos de acordo com o acometimento cognitivo (amnésico, múltiplos domínios) ou segundo a etiologia (vascular, não vascular) (Chertkow et al., 2007). O rótulo de comprometimento cognitivo não demencial (CCND) tem a vantagem de reconhecer que existe comprometimento cognitivo, embora não seja possível saber a gravidade ou a causa subjacente.

Estudos longitudinais indicam taxa de conversão de indivíduos do grupo CCND para demência em torno de 10% ao ano, com prevalência entre aqueles com CCND amnésico (Chertkow et al., 2007).

### Comprometimento cognitivo não demencial: audição e linguagem

Estudos constataram que potenciais evocados auditivos podem diferenciar indivíduos idosos saudáveis e com CCND, particularmente aqueles em que prevalece a queixa de alterações de memória. Entre esses potenciais, são de particular interesse aqueles que refletem atividade de sistemas corticais sensoriais secundários (P50, N100, P200) e de sistemas neurocorticais de associação (N200, P300) (Golob, Irimajiri, & Starr, 2007).

O discurso de indivíduos com CCND contém parafasias semânticas e falhas de acesso lexical e de monitoramento do *output*, bem como decréscimo de informação, o que não ocorre em sujeitos normais. Dificuldades de compreensão de material complexo e nomeação também têm sido relatadas. Os indivíduos com CCND mantêm a funcionalidade da compreensão em situações de comunicação cotidiana, exceto quando há necessidade de conhecimento, inferencial conceitual ou contextual, para a compreensão do material verbal (Taler & Phillips, 2008).

### ESTUDOS NEUROLINGÜÍSTICOS: PECULIARIDADES DA POPULAÇÃO BRASILEIRA

O aumento de idosos, no Brasil, traz importante desafio ao cuidado dessa população. Segundo o IBGE, em 2008, para cada grupo de 100 crianças de 0 a 14 anos existiam 24,7 idosos de 65 anos ou mais. Em 2050, o quadro mudará: para cada 100 crianças de 0 a 14 anos existirão 172,7 idosos (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [IBGE], 2013).

Estudos sobre idosos brasileiros mostram que eles dispõem de menor educação formal (Carthery-Goulart et al., 2009), o

que os torna mais vulneráveis a apresentar alterações de linguagem e cognição.

A contribuição trazida pela detecção e valorização de mudanças decorrentes do envelhecimento pode ser reconhecida na crescente validação de instrumentos destinados ao diagnóstico, em língua portuguesa do Brasil, com referenciais culturais de desempenho. Esses instrumentos permitem identificar indivíduos que devem ser monitorados, já que apresentam sinais de risco para o desenvolvimento de quadros cognitivos patológicos.

## Objetivo e instrumentos da avaliação

Com frequência, alterações neurolinguísticas são notadas em populações idosas; porém, importa interpretá-las à luz de referências que permitam situar o indivíduo como “normal”, “em risco” ou “em condições patológicas”.

Assim sendo, a avaliação neurolinguística deve ser incluída em um conjunto abrangente de exames que visam detectar, diagnosticar, intervir e monitorar a evolução de alterações de recepção e produção da linguagem, a fim de garantir a prevenção e manter a condição saudável de comunicação no envelhecimento. O Quadro 9.1 apresenta alguns instrumentos para a avaliação neurolinguística em idosos.

Avaliações do processamento auditivo central ampliam os dados sobre a recepção da linguagem e enriquecem sua interpretação. Instrumentos que rastreiam aspectos cognitivos globais, como o Miniexame do Estado Mental e a Escala de Estadiamento da Demência (CDR) (Nitrini et al., 2005), auxiliam a dimensionar desempenhos em recepção e produção de linguagem. Na versão expandida da Escala de Estadiamento da Demência, além do questionamento sobre memória, orientação, julgamento/resolução de problemas, relações comunitárias, atividades no lar, lazer e cuidados pessoais, o indivíduo responde sobre linguagem e comportamento (Knopman et al., 2008).

### Quadro 9.1

#### Instrumentos sugeridos para rastreio neurolinguístico de idosos

##### Recepção da linguagem

Objetivos	Instrumentos/procedimentos
Mapeamento dos níveis de comprometimento no processamento auditivo	Audiometria vocal com testes de discriminação e inteligibilidade de fala Testes eletrofisiológicos, como a audiometria de tronco encefálico (ABR) e o teste para avaliar o complexo N1P2 e o P300 – potencial evocado auditivo cortical ou de longa latência
Compreensão de sentenças	Token Test

##### Produção da linguagem

Fluência verbal	Geração de palavras (critério fonêmico, semântico e fluência de verbos)
-----------------	---

##### Avaliação da funcionalidade da comunicação

Funcionalidade da compreensão e expressão da linguagem	ASHA-Facs
--	-----------

## VINHETAS CLÍNICAS

**Caso 1**

Paciente do sexo masculino, 68 anos, ensino fundamental incompleto (2 anos de escolaridade), destro, motorista de ônibus, em atividade. Antecedentes mórbidos: hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia. Não relatou queixas de memória, linguagem e execução de tarefas cotidianas ou outras mudanças cognitivas. Suas pontuações nos testes de triagem e avaliação linguístico-cognitiva se mostraram dentro dos padrões esperados para a escolaridade e demanda funcional das atividades que desempenha.

No Minixame do Estado Mental (MEEM), obteve 29 pontos (orientação temporal 5, orientação espacial 5, memória imediata 3, atenção e cálculo 4, evocação de palavras 3, nomeação 2, repetição 1, comando 3, leitura 1, escrita 1, cópia do desenho 1). Na Escala de Estadiamento Clínico da Demência – versão expandida (CDR-Linguagem/comportamento) –, apresentou pontuação “0” nos subitens de memória, orientação, julgamento e solução de problemas, relações comunitárias, lar e passatempos, cuidados pessoais, comportamento e personalidade; no subitem de linguagem, relata episódios de dificuldades de acesso lexical, os quais eram notados desde a juventude. No Questionário de Mudança Cognitiva (QMC8), não relatou nenhuma mudança ao longo do tempo para executar tarefas como aprendizado de utilização de novo instrumento, orientação temporal, resolução de assuntos financeiros complexos, utilização de telefone e transporte (carro, ônibus, táxi), autocuidado (p. ex., tomar remédios sem supervisão), compreensão de programas de televisão, atualização sobre fatos importantes da comunidade ou do país.

No teste de aprendizagem de palavras do CERAD, recordou 5/10 palavras no primeiro ensaio, 6/10 no segundo e 5/10 no terceiro. Na evocação de palavras após tarefa distratora, recordou 9 itens e reconheceu 19 em uma lista de 20 itens. No teste de dígitos, apresentou *span* de 3 para ordem direta e 2 para ordem inversa.

No ASHA-FACS, apresentou pontuação máxima em todos os itens de comunicação social, comunicação de necessidades básicas e planejamento diário, exceto nas tarefas de leitura, escrita e conceitos numéricos, devido à baixa escolaridade. O Token Test foi utilizado para avaliação da recepção auditiva – compreensão oral de sentenças. O teste é dividido em 10 blocos com cinco sentenças, construídas em progressivo aumento da complexidade linguística e demanda de memória operacional. Foram computados o número de acertos e o tempo para execução de cada bloco, sendo o desempenho (acertos/tempo de resposta): bloco 1 (5 acertos/17 s), bloco 2 (5 acertos/27 s), bloco 3 (5 acertos/32 s), bloco 4 (4 acertos/42 s), bloco 5 (3 acertos/43 s), bloco 6 (3 acertos/67 s), bloco 7 (3 acertos/44 s), bloco 8 (3 acertos/47 s), bloco 9 (2 acertos/36 s), bloco 10 (2 acertos/44 s), total (35 acertos/397 s). No teste de fluência verbal, nas categorias semântica (animais, itens de supermercado), fonêmica (FAS) e verbos, o sujeito obteve os seguintes escores: animais 9, supermercado 17, FAS 32, verbos 12.

Avaliação audiológica: foi detectada perda auditiva neurosensorial, de grau leve a moderado, nas frequências de 2.000 a 8.000 Hz, bilateralmente, com testes de limiar e de reconhecimento de fala compatíveis com a perda auditiva apresentada. Foram excluídos outros distúrbios do sistema periférico.

Avaliação do processamento auditivo: no teste de padrão de frequência, obteve 65% (alterado para a idade) de acerto (binaural); teste de fala com ruído com os seguintes resultados: orelha direita (OD) igual a 88%, e orelha esquerda (OE) igual a 68% (normal em ambas as orelhas); teste dicótico de dígitos: na OD igual a 72,5% (alterado), e na OE igual a 50% (alterado).

Avaliação eletrofisiológica (P300): Apresentou onda P300 com latência e amplitude dentro dos limites esperados para a idade.

**Caso 2**

Paciente do sexo feminino, 60 anos, ensino fundamental incompleto (1 ano de escolaridade), destra, dona de microempresa de produtos de limpeza e costureira. Não relatou antecedentes mórbidos. Durante a anamnese, queixou-se de problemas de memória, os quais interferem na execução de atividades mais complexas da vida diária. No Minixame do Estado Mental, sua pontuação foi 21 (orientação temporal 4, orientação espacial 4, memória imediata 3, atenção e cálculo 2, evocação de palavras 1, nomeação 2, repetição 1, comando 3, leitura 0, escrita 0, cópia do desenho 1). Na Escala de Estadiamento da Demência – versão expandida (CDR-Linguagem/comportamento) –, relatou perda leve, mas constante, no domínio memória (0,5), dificuldade leve em relação a noções temporais (0,5) e alterações de acesso lexical (0,5). Nos demais itens, apresentou pontuação “0”. No Questionário de Mudança

## VINHETAS CLÍNICAS

Cognitiva (QMC8), admitiu mudanças na capacidade de executar as seguintes tarefas: aprender como usar um novo instrumento; compreender notícia, filme ou programa de rádio e televisão; e dificuldade para se manter atualizada sobre os fatos importantes da comunidade ou país.

No teste de aprendizagem de palavras da bateria CERAD, recordou 2/10 palavras no primeiro ensaio, 3/10 no segundo e 5/10 no terceiro. Após tarefa distratora, recordou 4 itens e reconheceu 19 itens previamente apresentados. No teste de dígitos, apresentou *span* de 3 para ordem direta e 2 para ordem inversa.

No ASHA-FACS apresentou pontuação de 6,9 no domínio Comunicação Social, com leve dificuldade de nomeação de pessoas familiares e compreensão em ambiente ruidoso. Não apresenta dificuldade na comunicação de necessidades básicas e planejamento diário. Nas tarefas de leitura, escrita e conceitos numéricos, obteve pontuação 5,5 em decorrência do nível de escolaridade.

No Token Test, o desempenho da paciente foi o seguinte: bloco 1 (3 acertos/20 s), bloco 2 (2 acertos/28 s), bloco 3 (1 acerto/51 s), bloco 4 (1 acerto 55 s), bloco 5 (3 acertos/50 s), bloco 6 (1 acerto/86 s), bloco 7 (4 acertos/50 s), bloco 8 (0 acertos/102 s), bloco 9 (3 acertos/39 s), bloco 10 (1 acerto/54 s), total (19 acertos/535 s).

No teste de fluência verbal, obteve os seguintes escores: animais 9, supermercado 19, FAS 6, verbos 2.

Avaliação audiológica: a paciente apresentou testes de fala (SRT e IPRF) dentro da normalidade. Foram excluídas alterações do sistema auditivo periférico.

Avaliação do processamento auditivo: no teste de padrão de frequência, obteve 5% (alterado para a idade) de acerto (binaural); teste de fala com ruído: orelha direita (OD) igual a 80%, e orelha esquerda (OE) igual a 84% (normal em ambas as orelhas); o teste dicótico de dígitos não foi realizado, pois a paciente não conseguiu entender e realizar a tarefa proposta, ou seja, repetir 4 números ouvidos de maneira dicótica (simultaneamente, dois a dois, nas duas orelhas).

Avaliação eletrofisiológica (P300): Apresentou onda P300 com latência e amplitude dentro da normalidade para a idade na orelha direita e ausência de onda P300 na orelha esquerda.

**Discussão:** os idosos têm idades e nível de escolaridade parecidos. O primeiro apresenta pontuações esperadas para idade e escolaridade, tanto nas provas de linguagem como no rastreo cognitivo, e não traz queixas de dificuldades ou mudanças no último ano nas atividades domésticas e sociais. Já a idosa do segundo caso apresentou pontuações abaixo do esperado para a escolaridade, e há referência a mudanças e dificuldades em tarefas complexas e com maior demanda cognitiva. Merece destaque o fato de não terem ocorrido mudanças funcionais no primeiro caso. O segundo caso merece ser avaliado do ponto de vista neuropsicológico, de modo mais abrangente. Trata-se de uma pessoa que apresenta mudanças que a afastam de sua condição de equilíbrio. Nesse caso, a hipótese de diagnóstico de comprometimento cognitivo deve ser considerada. É importante reconhecer, ainda, que a linguagem (em seus aspectos receptivos e emissivos) e a comunicação, contribuíram para compor o quadro de alterações, bem como salientar a condição de risco em que se encontra o sujeito. Diagnósticos realizados em fases iniciais de comprometimento podem ser modificados por meio de estimulações auditivas, de linguagem e cognitivas. Os resultados são positivos e impactam a qualidade de vida.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A neurolinguística vem desenvolvendo novas ferramentas de avaliação, de modo a contribuir para a avaliação de idosos nos contextos clínicos e de pesquisa. Do mesmo modo, o estudo da linguagem em interação com outras funções cognitivas pode contribuir para dimensionar a saúde cognitiva no envelhecimento. Por fim, é igualmente

importante que questões demográficas e culturais sejam consideradas nas avaliações dos idosos.

## REFERÊNCIAS

Carthery-Goulart, M. T., Anghinah, R., Areza-Fegyveres, R., Bahia, V. S., Brucki, S. M., Damini, A., ... Nitrini, R. (2009). Performance of a Brazilian

- population on the test of functional health literacy in adults. *Revista Saúde Pública*, 43(4), 631-8.
- Chermak, G. D., & Musiek, F. E. (2002). Auditory training: principles and approaches for remediation and managing auditory processing disorders. *Seminars in Hearing*, 23(4), 297-308.
- Chertkow, H., Nasreddine, Z., Joanette, Y., Drolet, V., Kirk, J., Massoud, F., ... Bergman, H. (2007). Mild cognitive impairment and cognitive impairment, no dementia: Part A, concept and diagnosis. *Alzheimer's & Dementia*, 3(4), 266-82.
- Damin, A. E. (2011). *Aplicação do questionário de mudança cognitiva como método para rastreamento de demências* (Tese de doutorado não publicada, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo).
- De Renzi, E., & Faglioni, P. (1978). Normative data and screening power of a shortened version of the Token Test. *Cortex*, 14(1), 41-9.
- Dolcos, F., Rice, H. J., & Cabeza, R. (2002). Hemispheric asymmetry and aging: Right hemisphere decline or asymmetry reduction. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 26(7), 819-25.
- Fried, L. P. (2000). Epidemiology of aging. *Epidemiologic Reviews*, 22(1), 95-106.
- Garcia, F. H. A., & Mansur, L. L. (2006). Habilidades funcionais de comunicação: idoso saudável. *Acta Fisiátrica*, 13(2), 87-9.
- Golob, E. J., Irimajiri, R., & Starr, A. (2007). Auditory cortical activity in amnesic mild cognitive impairment: relationship to subtype and conversion to dementia. *Brain*, 130(Pt 3), 740-52.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [IBGE]. (n.d.). *Projeção da população do Brasil: 1980-2050*. Recuperado de [http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/projecao\\_da\\_populacao/](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/projecao_da_populacao/).
- Kacker, S. K. (1997). Hearing impairment in the aged. *The Indian Journal of Medical Research*, 106, 333-9.
- Knopman, D. S., Kramer, J. H., Boeve, B. F., Caselli, R. J., Graff-Radford, N. R., Mendez, M. F., ... Mercurio, N. (2008). Development of methodology for conducting clinical trials in frontotemporal lobar degeneration. *Brain*, 131(11), 2957-68.
- Mansur, L. L., & Radanovic, M. (2004). *Neurolinguística: princípios para a prática clínica*. São Paulo: Edições Inteligentes.
- Meinzer, M., Wilser, L., Flaisch, T., Eulitz, C., Rockstroh, B., Conway, T., ... Crosson, B. (2009). Neural signatures of semantic and phonemic fluency in young and old adults. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(10), 2007-18.
- Nitrini, R., Caramelli, P., Bottino, C. M., Damasceno, B. P., Brucki, S. M., Anghinah, R., & Academia Brasileira de Neurologia. (2005). Diagnosis of Alzheimer's disease in Brazil: cognitive and functional evaluation. Recommendations of the Scientific Department of Cognitive Neurology and Aging of the Brazilian Academy of Neurology. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 63(3A), 720-7.
- Obler, L. K., Rykhlevskaia, E., Schnyer, D., Clark-Cotton, M. R., Avron Spiro III, Hyun, J. M., ... Albert, M. L. (2010). Bilateral brain regions associated with naming in older adults. *Brain Lang*, 113(3), 113-23.
- Pichora-Fuller, M. K., & Souza, P. E. (2003). Effects of aging on auditory processing of speech. *International Journal of Audiology*, 42(Suppl 2), 2S11-6.
- Pinheiro, M. M. C., & Pereira, L. D. (2004). Processamento auditivo em idosos: estudo da interação por meio de testes com estímulos verbais e não verbais. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 70(2), 209-14.
- Quintero, S. M., Marotta, R. M. B., & Marone, S. A. M. (2002). Avaliação do processamento auditivo de indivíduos idosos com e sem presbiacusia por meio do teste de reconhecimento de dissílabos em tarefa dicótica - SSW. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 68(1), 28-33.
- Schwartz, B. L., & Metcalfe, J. (2011). Tip-of-the-tongue (TOT) states: retrieval, behavior, and experience. *Memory and Cognition*, 39(5), 737-49.
- Ska, B., & Joanette Y. (2006). Normal aging and cognition. *Medicine Sciences*, 22(3), 284-7.
- Small, B. J., Hughes, T. F., Hultsch, D. F., & Dixon, R. A. (2007). Lifestyle activities and late-life changes in cognitive performance. In Y. Stern (Ed.), *Cognitive reserve: theory and applications* (pp. 173-206). New York: Taylor & Francis.
- Taconnat, L., & Isingrini, M. (2008). La mémoire. In K. Dujardin, & P. Lemaire. *Neuropsychologie du vieillissement normal et pathologique* (pp. 45-64). Paris: Elsevier.
- Taler, V., & Phillips, N. A. (2008). Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a comparative review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 30(5), 501-56.
- Wingfield, A., & Grossman, M. (2006). Language and the aging brain: patterns of neural compensation revealed by functional brain imaging. *Journal of Neurophysiology*, 96(6), 2830-9.



## Avaliação da motricidade do idoso

LEANI SOUZA MÁXIMO PEREIRA  
DANIELE SIRINEU PEREIRA

### MOTRICIDADE HUMANA E ENVELHECIMENTO

---

A motricidade humana pode ser compreendida como o conceito primordial de expressão corporal, tanto do ponto de vista orgânico como do psíquico. É caracterizada pelo movimento intencional e significativo no espaço-tempo objetivo, envolvendo consciência, percepção, aprendizagem, memória e aspectos afetivo-emocionais (Kolyniak Filho, 2002). De acordo com Pereira (2006), a motricidade é constitutiva do ser humano, uma vez que é sinônimo da intencionalidade motora a partir da sua relação dinâmica com o meio em que vive. Isso significa que é resultado da relação recíproca e dinâmica entre fatores genéticos, funções orgânicas e cognitivas, condições ambientais e processos psicoafetivos e sociais na historicidade do indivíduo.

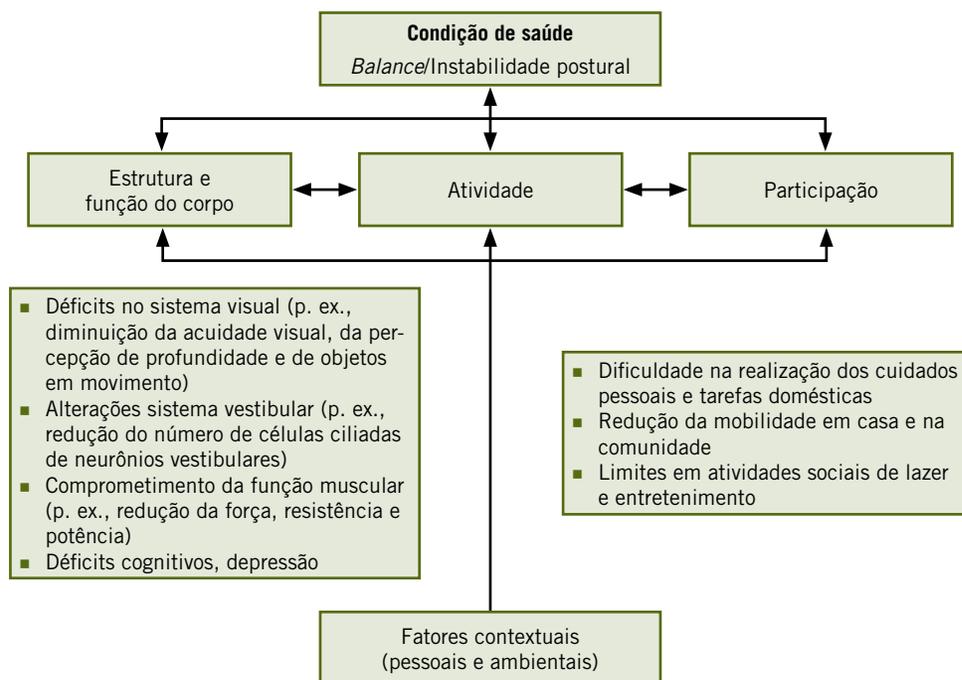
O envelhecimento fisiológico, a senescência, constitui um processo biológico, dinâmico, progressivo e irreversível, no qual ocorre o declínio das capacidades físicas, psicológicas e comportamentais do indivíduo. Além disso, a passagem do tempo traz consigo uma gama de experiências que determinam uma singularidade na maneira de envelhecer de cada um. O idoso pode apresentar o envelhecimento bem-sucedido

ou apresentar doenças e comorbidades associadas, dificultando a realização do ato motor. Assim, há uma grande variabilidade inerente não só ao processo de envelhecimento, mas também à forma como este repercute na motricidade do idoso. A motricidade envolve diferentes aspectos, tais como equilíbrio (manutenção do centro de massa corporal dentro da base de sustentação); percepção e esquema corporal; organização espaçotemporal; motricidade fina (capacidade de realizar movimentos intencionais e controlados com as mãos e com a língua – estruturas com inervação motora altamente especializada e complexa); e motricidade global (capacidade de realizar movimentos intencionais, envolvendo o corpo como um todo ou vários segmentos em ações articuladas). Segundo a abordagem do desenvolvimento da motricidade proposta por Wallon (1987), os aspectos motor, cognitivo e psicoafetivo são indissociáveis. Outras teorias propostas por autores que transitam na área da ciência da motricidade também confirmam a relação intrínseca entre motricidade e processos cognitivos. Assim, a avaliação da motricidade no idoso exige uma perspectiva multidimensional, especialmente pelo impacto do processo de envelhecimento na funcionalidade, independência e qualidade de vida do indivíduo.

## AVALIAÇÃO DA MOTRICIDADE DO IDOSO: MODELO TEÓRICO PROPOSTO PELA CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE FUNCIONALIDADE, INCAPACIDADE E SAÚDE

O impacto da senescência e da senilidade no indivíduo traz a necessidade de um olhar mais abrangente sobre a concepção da saúde pelos profissionais. Atualmente, a visão unidirecional tecnicista de que a saúde está relacionada somente à ausência de doenças no processo de avaliação do idoso é ineficaz. Com esse objetivo, em 2001, a Organização Mundial da Saúde responde a essa demanda e aprova na 54<sup>a</sup> Assembleia a utilização da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e

Saúde (CIF). A CIF proporciona base científica para a compreensão e o estudo da saúde e suas condições, além de estabelecer uma linguagem comum e internacional entre os profissionais clínicos e pesquisadores. A CIF tem a proposta da compreensão da saúde e da funcionalidade a partir de três componentes inter-relacionados: estrutura e função do corpo (refere-se às partes anatômicas e às funções fisiológicas e psicológicas dos sistemas corporais), atividade (capacidade de o indivíduo realizar ações e tarefas em diferentes contextos) e participação social (envolvimento do indivíduo na sociedade). Nesse modelo, o processo de saúde e funcionalidade é resultante da interação dinâmica entre essas três dimensões, que são influenciadas pelos fatores contextuais, pessoais, sociais e ambientais do indivíduo (Sampaio et al., 2005). A Figura 10.1, a partir do modelo proposto pela CIF, apresenta o impacto do processo de



**FIGURA 10.1** Modelo conceitual para ilustrar o impacto do processo de envelhecimento nos componentes da motricidade.

envelhecimento nos componentes da motricidade, exemplificado pelas alterações do *balance* no idoso.

O uso desse modelo permite a avaliação e a identificação dos potenciais e das limitações nessas três dimensões que envolvem a saúde e o desenvolvimento de uma abordagem do idoso, considerando suas necessidades e o contexto específicos. Assim, o modelo teórico proposto pela CIF possibilita a compreensão do impacto do processo de envelhecimento nas diferentes dimensões da saúde e suas consequências funcionais, para que os profissionais da saúde possam direcionar suas intervenções de acordo com as necessidades específicas do indivíduo.

A partir da interação entre o indivíduo, a tarefa específica a ser desempenhada e o ambiente em que este se encontra inserido, os sistemas corporais operam de forma harmônica e coordenada para a produção da ação (motricidade). Contudo, o processo de envelhecimento gera mudanças estruturais e funcionais que podem contribuir para a alteração e o decréscimo da motricidade com a idade.

## ENVELHECIMENTO DOS SISTEMAS E A MOTRICIDADE

As alterações decorrentes da idade nos componentes da motricidade estão muitas vezes relacionadas a perdas ou déficits na capacidade de obter informações oriundas do corpo e da relação deste com o ambiente e/ou na capacidade de processar tais informações. As mudanças que ocorrem com o envelhecimento no sistema visual, como diminuição da acuidade visual, da sensibilidade ao contraste, da percepção de profundidade, da adaptação ao escuro e da capacidade de detectar movimentos ou alterações do fluxo óptico, levam à dificuldade em distinguir alvos, acompanhar objetos

em movimento e perceber mudanças no ambiente e durante autodeslocamento, comprometendo o equilíbrio e predispondo o indivíduo a quedas (Kauffman, 2001).

Quanto ao sistema vestibular, com o envelhecimento há redução no número de células ciliadas e de neurônios vestibulares, além da perda da densidade de mielina e diminuição da condução nervosa no nervo vestibular, o que pode comprometer a habilidade de adaptação e compensação do sistema vestibular (Sloane, Baloh, & Honrubia, 1989).

O sistema somatossensorial também sofre alterações com a idade, tais como redução do número de corpúsculos de Pacini e Meissner, com aumento do limiar de detecção de vibração pelos receptores cutâneos de tato e pressão e diminuição da capacidade dos fusos musculares e órgãos tendinosos de Golgi de captarem mudanças no comprimento e na tensão musculares. Atenção especial deve ser dada a pacientes diabéticos e com presença de neuropatias periféricas, que afetam o sistema somatossensorial, levando à instabilidade postural (Morris & McManus, 1991).

O controle postural adequado envolve a detecção e interação de informações dos sistemas visual, somatossensorial e vestibular, bem como sua apropriada integração pelo sistema nervoso central (SNC) para a coordenação adequada e eficiente do movimento, a fim de atingir a manutenção do equilíbrio (Horak, Shupert, & Mirka, 1989). Atualmente, a literatura tem se pautado em reforçar o termo *balance* para definir as alterações de equilíbrio presentes no processo do envelhecimento. Segundo alguns autores, esse termo é entendido como uma tarefa motora complexa que envolve a interação de múltiplos processos sensoriais, motores e cognitivos, os quais permitem o planejamento e a execução de padrões de movimento flexíveis para que o controle postural seja alcançado durante a realização de um ato motor. A partir dessa compreensão,

o *balance* não seria simplesmente a capacidade de manter o centro de massa dentro de uma base de suporte de sustentação, definida como estabilidade corporal pela biomecânica, mas a capacidade do indivíduo de se ajustar ao contexto ambiental, às demandas específicas e à intencionalidade da tarefa motora a ser executada, sendo, ainda, permeado por processos cognitivos e motores (Cho, Scarpace, & Alexander, 2004).

A cognição, frequentemente alterada com o processo do envelhecimento, deve ser considerada na avaliação da motricidade do idoso. Fatores que afetam o aspecto cognitivo – tais como a presença dos vários tipos de demências, o nível de escolaridade, depressão, doenças agudas associadas ocasionando *delirium* e diminuição da acuidade auditiva e visual – causam impacto no estado cognitivo, refletindo no desempenho funcional e na motricidade dos idosos. Além disso, manifestações atípicas na motricidade, frequentes em condições de saúde agudas na pessoa idosa, podem auxiliar na detecção e no diagnóstico. Um exemplo seria um idoso com infecção urinária ou pneumonia, que não apresenta febre ou outro sintoma aparente, mas apresenta episódios de alteração do equilíbrio/instabilidade postural ou quedas.

A capacidade de gerar força muscular é primordial para a manutenção da motricidade. Uma das principais mudanças que ocorrem com o avançar da idade é a sarcopenia, definida como um processo lento e progressivo de perda de massa, força e qualidade muscular. A sarcopenia é causada sobretudo pela perda e atrofia de fibras musculares, preferencialmente fibras tipo II, e por outros fatores como a redução da produção de testosterona e hormônio do crescimento, a diminuição da síntese de proteínas musculares e o aumento crônico e subclínico dos níveis de citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), que exercem ações catabólicas no músculo.

Entre as consequências da sarcopenia, destaca-se a redução da função muscular (força, potência e resistência), com perda da mobilidade funcional, aumento do número de quedas e maiores níveis de dependência, sendo um dos principais mecanismos para o desenvolvimento da síndrome de fragilidade em idosos. Os idosos classificados como frágeis apresentam um declínio em sua motricidade (Doherty, 2003). Entretanto, apesar de prevalente no processo de envelhecimento, a fragilidade ainda não possui um consenso quanto a sua definição.

É também importante considerar outras alterações decorrentes da idade, como a diminuição das propriedades viscoelásticas da cápsula articular e os ligamentos e encurtamentos musculares que podem restringir a amplitude de movimento e, assim, afetar a motricidade. Já as alterações posturais, comuns em idosos, como protrusão cervical, hiper cifose torácica ou presença de escoliose, podem alterar a projeção do centro de gravidade na base de suporte, levando a mudanças da organização sensorial e da coordenação motora de estratégias biomecânicas compensatórias, afetando os mapas internos de estabilidade e esquema corporal (Kauffman, 2001).

A presença de comorbidades, comumente associadas ao processo do envelhecimento, pode causar um declínio na motricidade. Doenças osteomusculares, tais como osteoartrites que geram dor, doenças neurológicas e cardiovasculares e a presença de depressão, podem gerar diminuição da motricidade e, conseqüentemente, da funcionalidade do idoso, devendo então ser pesquisadas com frequência (Kauffman, 2001).

## Avaliação da motricidade do idoso

Avaliar a motricidade do idoso é uma tarefa complexa, tendo em vista os aspectos presentes tanto na senescência como na senilidade.

Considerando as alterações decorrentes do envelhecimento, a motricidade do idoso deve ser avaliada de forma sistematizada, envolvendo cada um dos componentes propostos pela CIF. Fatores contextuais, tais como os ambientais e individuais, assim como as peculiaridades do processo de envelhecimento, devem ser considerados para a identificação das disfunções e limitações, objetivando a definição de metas terapêuticas.

Uma vez que a motricidade é a interação de diversas funções motoras, ela possui um papel importante no desenvolvimento global do ser humano, permitindo a consciência de si mesmo, a independência em sua vida diária e a participação social. Nesse âmbito, a Escala Motora para a Terceira Idade (EMTI), validada para a população idosa brasileira por Rosa Neto, Sakae e Poeta (2011), tem a proposta de avaliar os elementos básicos da motricidade humana: motricidade fina (capacidade de realizar movimentos de preensão e controle motor de precisão); coordenação global (movimentos de coordenação motora ampla); equilíbrio (movimentos de estabilidade corporal e propriocepção); esquema corporal e rapidez (representação corporal); organização espacial (percepção de direita e esquerda); e organização temporal (percepção do tempo, ritmo, velocidade e memória). Entre as áreas motoras avaliadas pela escala, a motricidade global demonstrou maior grau de dificuldade.

A utilização de testes funcionais possibilita a avaliação do indivíduo de maneira mais fidedigna. Nesse tipo de proposta, é solicitado que o idoso realize tarefas usuais de seu cotidiano, permitindo reproduzir de maneira mais adequada o seu domínio sobre o ato motor proposto. De acordo com a CIF, essa proposta avalia o idoso de forma mais abrangente e global, pois os testes funcionais exigem uma interação entre todos os componentes envolvidos na motricidade. Diante desse contexto, avaliar a marcha

é fundamental para o desempenho das atividades funcionais com independência e autonomia.

## Avaliação da marcha

A marcha é uma atividade dinâmica fundamental para a mobilidade e desempenho funcional do indivíduo e consiste em mover o corpo alternando o suporte de peso entre os dois membros inferiores. Embora a ação de caminhar seja automática, a interação entre os vários sistemas, como visual, vestibular, somatossensorial, musculoesquelético e cognitivo, deve estar íntegra para sua realização. Dessa forma, a marcha é uma importante expressão da motricidade em idosos. Os idosos apresentam diminuição da velocidade autosseleccionada da marcha e também de outros parâmetros como redução da cadência e do comprimento do passo, diminuição da fase de balanço e alteração da proporção entre apoio duplo e apoio único (Laufer, 2005).

Inúmeros testes são propostos para a avaliação da marcha no idoso, sendo que o teste de velocidade da marcha tem sido um dos mais utilizados por ser de fácil aplicação e baixo custo. Além disso, a velocidade de marcha é apontada como um fator preditor para desfechos adversos, como incapacidade funcional, fragilidade, maior risco de quedas, hospitalização e morte. Os valores normativos da velocidade de marcha para idosos, segundo faixas etárias, foram estabelecidos por Bohannon e Willians (2011) e são apresentados no Quadro 10.2.

No teste de velocidade de marcha, é avaliado o desempenho do indivíduo para deambular determinado percurso, em linha reta, tanto na velocidade normal como rápido. A velocidade é calculada pela divisão da distância percorrida (metros) pelo tempo gasto para completar o trajeto estabelecido (segundos), e os valores são expressos em m/s. O início da marcha é caracterizado

**Quadro 10.1****Pontos de corte da velocidade de marcha habitual e risco de desfechos adversos em idosos**

<b>Velocidade de marcha</b>	<b>Desfechos adversos</b>
> 1,3 m/s	Idosos bem condicionados
> 1,0 m/s	Idosos saudáveis com baixo risco de eventos adversos
< 1,05 m/s	Declínio cognitivo em 5 anos
< 1,0 m/s	Morte e hospitalização em 1 ano
< 0,8 m/s	Limitação nas atividades da vida diária e mortalidade em 2 anos
< 0,7 m/s	Morte, hospitalização, institucionalização e quedas
< 0,6 m/s	Declínio funcional e cognitivo, institucionalização e morte
< 0,42 m/s	Dependência funcional e comprometimento grave da marcha
< 0,2 m/s	Extremamente frágil
< 0,15 m/s	Institucionalização e dependência grave

Fonte: Adaptado de Abellan Van Kan e colaboradores, 2009.

por uma fase de aceleração, e o final envolve a desaceleração para que o movimento seja interrompido. Nessas fases, ocorre uma perturbação no ritmo da marcha, sendo considerados períodos críticos que envolvem maior controle motor e geração de forças (Perry, 2005). Desta forma, os 2 metros iniciais e finais devem ser desconsiderados.

Há também instrumentos considerados padrão ouro para avaliação dos parâmetros espaciais e temporais da marcha, como o GaitRite. Trata-se de um sistema composto por um tapete emborrachado de aproximadamente 4,27 metros de comprimento, 90 cm de largura e 0,6 cm de espessura, com 18.432 sensores em toda sua extensão, ligado a um *software* de um computador. À medida que o indivíduo deambula sobre o tapete, são capturados a geometria e o contato do pé com o solo em função do tempo, e o *software* gera parâmetros temporais, espaciais, visualização da distribuição da pressão na planta do pé durante os ciclos da marcha e do deslocamento do centro de pressão. O GaitRite apresenta boa validade

e confiabilidade (Menz, Latt, Tiedemann, Kwan, & Lord, 2004).

### **Avaliação da mobilidade**

A mobilidade do idoso é um aspecto fundamental para a sua capacidade de realizar atividades de vida diária. O Timed Up and Go (TUG) é um teste funcional amplamente usado na população geriátrica e envolve uma série de tarefas motoras com integração do sistema motor, sensorial e cognitivo, refletindo atividades do cotidiano, fundamentais para a mobilidade independente. Esse teste consiste em avaliar o tempo para o indivíduo realizar uma tarefa, que consiste em se levantar, a partir da posição sentada em uma cadeira padronizada com assento de 44 a 47 cm de altura, sem braços, deambular três metros, girar, retornar para a cadeira e sentar-se novamente. Dessa forma, o TUG abrange a análise dos seguintes aspectos: equilíbrio sentado, transferências de sentado para de pé, estabilidade

na deambulação e mudanças do curso da marcha (Podsiadlo & Richardson, 1991). O tempo (segundos) gasto para completar a tarefa é relacionado ao nível de mobilidade funcional e à idade. Esse teste apresenta alta confiabilidade intraexaminadores (ICC = 0,99) e interexaminadores (ICC = 0,99). Valores normativos do desempenho de idosos no TUG, de acordo com a idade, foram estabelecidos por Bohannon (2006) e são apresentados no Quadro 10.2.

Testes que envolvem dupla-tarefa têm sido utilizados para investigar os efeitos da demanda cognitiva sobre a motricidade do idoso. A dupla-tarefa ou tarefa dual consiste na realização simultânea de duas tarefas, sejam motoras, cognitivas ou cognitivo-motoras (Barbosa, Prates, Gonçalves, Aquino, & Parentoni, 2008). Uma vez que as duas tarefas necessitam de controle cortical para sua execução, elas podem competir por uma mesma área do córtex, gerando uma demanda maior do que a capacidade oferecida e interferindo no desempenho de uma ou de ambas as tarefas de forma a prejudicar sua execução. Esse fenômeno é denominado *interferência mútua negativa* (Teixeira et al., 2008). Idosos tendem a apresentar pior desempenho na realização de dupla-tarefa do que os jovens. Isso pode ser atribuído ao fato de que algumas tarefas, que antes eram automáticas e processadas em nível subcortical, passaram a ser executadas em nível cortical, gerando maior demanda atencional para sua execução e interferência mútua negativa (Teixeira et al., 2008). Outra teoria afirma que o somatório de duas tarefas implica uma demanda maior ao córtex quando comparado à realização de tarefas isoladas, já que o sistema também precisa planejar e coordenar as tarefas em conjunto (Pellechia, 2005). Nesse contexto, a execução de tarefas duais pelo idoso se torna mais difícil, de modo que a associação entre marcha e tarefas como, por exemplo, fazer contas, citar nomes ou carregar algo nas mãos, possa gerar

instabilidade e aumento do risco de quedas (Pellechia, 2005). Alguns autores utilizam a versão modificada do TUG associada a uma tarefa cognitiva ou motora para avaliar a influência da demanda atencional sobre a mobilidade e o equilíbrio de idosos. O procedimento de aplicação é o mesmo do TUG, adicionando-se à tarefa motora a realização simultânea de evocação de nomes de animais (TUG cognitivo) ou de carregar um copo cheio de água (TUG motor) durante a realização do teste.

A queixa de instabilidade postural é frequente com o avançar da idade, sendo o comprometimento do *balance* nos idosos decorrente de alterações como o envelhecimento nos sistemas sensorio-motor e cognitivo, envolvidos no mecanismo de controle postural, bem como a presença de doenças crônicas (Horak et al., 1989). A Escala de Equilíbrio de Berg é um instrumento amplamente usado para a avaliação do equilíbrio de idosos. É uma escada composta por 14 itens envolvendo tarefas funcionais específicas em diferentes bases de apoio, com pontuação baseada na qualidade do desempenho, na necessidade de assistência e no tempo gasto pelo indivíduo para completar a tarefa (Miyamoto, Lombardi Júnior, Berg, Ramos, & Natour, 2004). Os elementos do teste são representativos de atividades do dia a dia, como sentar, levantar, inclinar-se à frente, virar-se, entre outros. O escore varia entre 0 e 56, com menores pontuações caracterizando um maior risco de quedas. O teste é utilizado para avaliar pacientes frágeis e com déficits de equilíbrio, sendo de fácil administração e seguro para pacientes idosos. Sua confiabilidade intra e interobservador foi 0,99 e 0,98, respectivamente, sendo que o teste apresenta alta consistência interna, com alfa de Cronbach de 0,96 (Miyamoto et al., 2004). Thorbahn e Newton (1996) encontraram o valor de 45 pontos para a pontuação de corte na predição de quedas para idosos da comunidade, sendo que o teste apresenta alta

**Quadro 10.2**

Valores normativos, de acordo com cada faixa etária, para os testes de Velocidade de Marcha e Timed Up and Go Test em idosos

Faixa etária	Desempenho esperado	
	Velocidade de marcha (cm/segundo)	Timed up and go (tempo em segundos)
60 – 69	124,1 (118,3 – 130,0)	8,1 (7,1 – 9,0)
70 – 79	113,2 (107,2 – 119,2)	9,2 (8,2 – 10,2)
80 – 89	94,3 (85,2 – 103,4)	11,3 (10,0 – 12,7)

Fonte: Bohannon (2006).

especificidade e baixa sensibilidade, mostrando a utilidade da escala para identificação de idosos que não caem.

### Avaliação da mobilidade em idosos com alterações cognitivas

O comprometimento da cognição pode ocorrer de diversas formas, desde alterações associadas ao envelhecimento e ao transtorno cognitivo leve até a incapacidade cognitiva propriamente dita, em que o paciente apresenta baixo desempenho nos testes cognitivos e perda parcial ou total da independência e da autonomia (comprometimento da realização de atividades diárias instrumentais e/ou básicas), caracterizando as demências.

Entre as principais manifestações das demências estão as alterações do contexto global da cognição com prejuízo da função executiva e apraxias, que interferem diretamente no planejamento e na elaboração das atividades, no sequenciamento do movimento e na execução motora, o que leva a alterações funcionais importantes no cotidiano do idoso e de seus familiares (McKeith & Cummings, 2005). Embora a avaliação da motricidade seja relevante na abordagem do idoso com demência, a literatura é

escassa em relação a testes específicos para essa população.

O Southampton Assessment of Mobility (SAM-Brasil) é um instrumento proposto para a avaliação da mobilidade de idosos com demência, já traduzido e adaptado para a população brasileira. O desempenho do paciente é avaliado por 18 itens distribuídos em quatro seções das seguintes tarefas: transferência de sentado para o ortostatismo, equilíbrio em ortostatismo, marcha e transferência da posição ortostática para sentada. Sua confiabilidade foi realizada em uma amostra de idosos com diagnóstico clínico de demência (excluindo-se a demência de corpos de Lewy), classificados em relação à gravidade pelo Clinical Dementia Rating (CDR) (Pereira et al., 2006).

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

As alterações da motricidade em idosos são uma tarefa complexa de ser avaliada e abordada terapêuticamente. No processo fisiológico do envelhecimento, doenças e comorbidades podem repercutir em todos os componentes da motricidade. O modelo teórico proposto pela Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) possibilita uma avaliação

ampla para alterações da motricidade, contemplando os domínios que podem afetar a independência e a autonomia dos indivíduos que envelhecem. Testes funcionais que reproduzem tarefas do cotidiano e avaliam alterações no desempenho dos idosos nas

atividades e na participação social podem ser preditivos de incapacidades, fragilidade, doenças e mortalidade. Abordagens terapêuticas tornam-se mais eficazes ao avaliarmos e abordarmos terapêuticamente o idoso de acordo com a CIF.

## VINHETA CLÍNICA

Paciente com 70 anos, diagnosticado com doença de Alzheimer, classificada como nível leve pelo CDR. Apresenta alterações nos domínios motricidade fina, esquema corporal, organização espacial e na organização temporal, classificadas em “normal inferior” e avaliadas pela Escala Motora para a Terceira Idade (EMTI). Os demais componentes não apresentaram anormalidades.

Ao aplicarmos o teste funcional de velocidade da marcha, o idoso apresentou um desempenho muito baixo para a sua faixa etária, sendo os resultados obtidos preditivos de incapacidade e quedas. Ao associarmos a dupla tarefa ao teste de velocidade da marcha, o desempenho foi muito pior. Nesse caso, intervenções terapêuticas imediatas devem ser sugeridas, tais como exercícios para estimular o equilíbrio dinâmico para a melhoria do desempenho muscular e motor, adequações ambientais e, em alguns casos, até a prescrição de auxílios à marcha.

### Comentários

A motricidade em idosos necessita de uma avaliação ampla devido a sua complexidade. Testes funcionais devem ser escolhidos criteriosamente de acordo com a especificidade de cada paciente. Em alguns casos, um único teste pode não ser sensível para detectar disfunção, risco de um evento adverso ou incapacidade.

## REFERÊNCIAS

- Abellan Van Kan, G., Rolland, Y., Andrieu, S., Bauer J., Beauchet O., Bonnefoy M., ... Vellas B. (2009). Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people. *Journal of Nutrition and Health Aging*, 13(10), 881-9.
- Barbosa, J. M. M., Prates, B. S. S., Gonçalves, C. F., Aquino, A. R., & Parentoni, A. N. (2008). Efeito da realização de tarefas cognitivas e motoras no desempenho funcional de idosos da comunidade. *Fisioterapia e Pesquisa*, 15(4), 374-9.
- Bohannon, R. W. (2006). Reference values for the timed up and go test: a descriptive meta-analysis. *Journal of Geriatric Physical Therapy*, 29(2), 64-8.
- Bohannon, R. W., & Williams, A. A. (2011). Normal walking speed: a descriptive meta-analysis. *Physiotherapy*, 97(3), 182-9.
- Cho, B. L., Scarpace, D., & Alexander, N. B. (2004). Tests of stepping as indicators of mobility, balance, and fall risk in balance-impaired older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(7), 1168-73.
- Doherty, T. J. (2003). Invited review: Aging and sarcopenia. *Journal of Applied Physiology*, 95(4), 1717-27.
- Horak, F. B., Shupert, C. L., & Mirka, A. (1989). Components of postural dyscontrol in the elderly: A review. *Neurobiology of Aging*, 10(6), 727-38.
- Kauffman, T. L. (2001). *Manual de reabilitação geriátrica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Kolyniak Filho, C. (2002). Contribuições para o ensino em motricidade humana. *Discorpo*, 13, 27-39.
- Laufer, Y. (2005). Effect of age on characteristics of forward and backward gait at preferred and accelerated walking speed. *The Journal of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(5), 627-32.
- McKeith, I., & Cummings, J. (2005). Behavioural changes and physiological symptoms in dementia disorders. *Lancet Neurology*, 4(11), 735-742.
- Menz, H. B., Latt, M. D., Tiedemann, A., Kwan, M. M. S., & Lord, S. R. (2004). Reliability of the GAITRite walkway system for the quantification of temporo-spatial parameters of gait in young and older people. *Gait & Posture*, 20(1), 20-5.

- Miyamoto, S. T., Lombardi Junior, I., Berg, K. O., Ramos, L. R., & Natour, J. (2004). Brazilian version of the Berg balance scale. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 37(9), 1411-21.
- Morris, J. C., & McManus, D. Q. (1991). The neurology of aging: Normal versus pathologic change. *Geriatrics*, 46(8), 47-48, 51-4.
- Pellechia, G. L. (2005). Dual-task training reduces impact of cognitive task on posture sway. *Journal of Motor Behavior*, 37(3), 239-46.
- Pereira, A. M. (2006). *Motricidade humana: a complexidade e a práxis educativa* (Tese de doutorado, Universidade da Beira Interior, Covilhã).
- Pereira, L. S. M., Marra, T. A., Faria, C. D. C. M., Pereira, D. S., Martins, M. A. A., Dias, J. M. D., & Dias, R. C. (2006). Adaptação transcultural e análise da confiabilidade do Southampton Assessment of Mobility para avaliar a mobilidade de idosos brasileiros com demência. *Caderno de Saúde Pública*, 22(10), 2085-95.
- Perry, J. (2005). *Análise de marcha*. São Paulo: Manole.
- Podsiadlo, D., & Richardson, S. (1991). The timed "Up & Go": A test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39(2), 142-8.
- Rosa Neto, F., Sakae, T. M., & Poeta, L. S. (2011). Validação dos parâmetros motores na terceira idade. *Revista brasileira de Ciência e Movimento*, 19(1), 20-5.
- Sampaio, R. F., Mancini, M. C., Gonçalves, G. G. P., Bittencourt, N. F. N., Miranda, A. D., & Fonseca, S. T. (2005). Aplicação da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) na prática clínica do fisioterapeuta. *Revista brasileira de fisioterapia*, 9(2), 129-32.
- Sloane, P. D., Baloh, R. W., & Honrubia, V. (1989). The vestibular system in the elderly: Clinical implications. *American Journal of Otolaryngology*, 10(6), 422-9.
- Teixeira, P. P. S., Voos, M. C., Machado, M. S. A., Castelli, L. Z., Valle, L. E. R., & Piemonte, M. E. P. (2008). Interferência mútua entre atividade visual e atividade motora em jovens e idosos. *Fisioterapia e Pesquisa*, 15(2), 142-8.
- Thorbahn, L. D. B., & Newton, R. A. (1996). Use of the Berg Balance Test to predict falls in elderly persons. *Physical Therapy*, 76(6), 576-583; discussion 584-5.
- Wallon, H. (1987). *Del acto al pensamiento: Ensayo de psicología comparada*. Buenos Aires: Psique.



# Princípios de localização anatômica e neuroimagem em neuropsicologia geriátrica

PATRICIA RZEZAK  
GERALDO BUSATTO FILHO

Métodos de neuroimagem contemporâneos permitem a obtenção de imagens tridimensionais, mostrando diferentes aspectos anatômicos estruturais e funcionais do cérebro humano *in vivo* e com grande nitidez anatômica. Tais métodos têm tido grande utilidade na ampliação do conhecimento sobre as bases neurais do declínio cognitivo observado em idosos, tanto na normalidade quanto em transtornos neurodegenerativos, como a doença de Alzheimer (DA).

## NEUROIMAGEM E NEUROPSICOLOGIA NA DOENÇA DE ALZHEIMER E NO COMPROMETIMENTO COGNITIVO LEVE

A ressonância magnética (RM) é, hoje, a modalidade de neuroimagem mais utilizada para a avaliação *in vivo* de quadros demenciais, pois fornece informações detalhadas sobre a estrutura cerebral e permite uma distinção clara entre substância cinzenta (SC), substância branca e líquido. Com ela, é possível caracterizar a atrofia cerebral regional subjacente aos sintomas da DA e descartar a presença de outras lesões que podem estar na base do declínio cognitivo. Em estudos de RM, quando pacientes com DA são comparados a controles idosos

assintomáticos, o achado mais consistente é o de atrofia de lobo temporal medial (hipocampo, amígdala, córtex entorrinal e giro para-hipocampal), aumento de volume ventricular e diminuição de volume cerebral total (McDonald et al., 2009).

Por meio de estudos de RM transversais investigando sujeitos em diferentes estágios da DA e estudos de RM longitudinais (com exames seriados realizados nos mesmos sujeitos ao longo do tempo), é possível traçar o percurso de atrofia de SC conforme a progressão da doença. Inicialmente, a atrofia é mais importante no lobo temporal medial; em seguida, o neocórtex temporal é afetado; depois, o padrão de atrofia se estende para os lobos parietal e frontal (McDonald et al., 2009). Combinando tais dados com avaliações neuropsicológicas, demonstrou-se a relação entre o percurso de atrofia de SC em pacientes com DA e o curso das queixas cognitivas observadas ao longo do tempo: déficits de memória episódica (lobo temporal medial), memória semântica (neocórtex temporal), funções visioespaciais (lobo parietal) e atenção e funções executivas (lobo frontal).

Diversos estudos de RM vêm também investigando a presença de alterações estruturais cerebrais em pacientes com comprometimento cognitivo leve (CCL). Essas pesquisas demonstram que, em pacientes

com CCL de domínio amnésico, são comuns achados de redução de SC em estruturas mesiais e neocorticais do lobo temporal, sendo que a atrofia temporal mesial é um importante preditor do posterior desenvolvimento de DA (Ferreira, Diniz, Forlenza, Busatto, & Zanetti, 2009).

Acredita-se também que a integridade estrutural dos grandes tratos de substância branca cerebral têm papel na progressão da DA. Tais alterações sutis de substância branca podem ser mais bem identificadas com a aquisição de imagens de RM por tensores de difusão (*diffusion tensor imaging* – DTI). Na DA, estudos de DTI já reportaram perda de integridade de substância branca em diversas regiões cerebrais, incluindo circuitárias límbicas (p. ex., fórnice) e tratos corticocorticais (p. ex., fascículo uncinado e corpo caloso) (Pievani et al., 2010).

Além das alterações neuroanatômicas, avanços recentes na neuroimagem proporcionaram o reconhecimento do papel da presença de disfunções funcionais de redes de conexão cerebral nas alterações comportamentais de idosos com doenças neurodegenerativas. Por meio das tomografias por emissão de pósitrons (PET) e computadorizada por emissão de fóton único (SPECT), usando traçadores para o metabolismo de glicose (com PET) ou para mapeamentos de fluxo sanguíneo cerebral, são característicos os achados de hipoatividade funcional nas regiões temporoparietais e do cíngulo posterior em casos de DA inicial. Tais achados de hipoatividade cerebral regional são diretamente proporcionais à gravidade dos déficits cognitivos característicos da doença (Dubois et al., 2007). Tais déficits neurofuncionais podem preceder o surgimento dos achados de atrofia cerebral identificáveis por meio da RM em casos de suspeita de DA.

Além das técnicas de PET e SPECT, conta-se atualmente com exames de RM funcional, em que são avaliadas flutuações espontâneas da atividade funcional

em diferentes regiões cerebrais na presença de um estímulo explícito ou na ausência de um paradigma experimental (van den Heuvel & Hulshoff Pol, 2010). Na DA, exames de RM funcional detectam disfunções em sistemas complexos de interconexões de regiões cerebrais, diretamente relacionados aos problemas cognitivos (memória, atenção, linguagem, visioespaciais e funções executivas) e sintomas neuropsiquiátricos (apatia, depressão, agitação, desinibição, etc.) presentes na doença (Lyketsos et al., 2011). A neuroimagem funcional permite, portanto, a associação entre anormalidades do funcionamento cerebral em regiões circunscritas e alterações específicas do comportamento e da cognição em transtornos neurodegenerativos.

## NEUROIMAGEM E NEUROPSICOLOGIA NO ENVELHECIMENTO NORMAL

---

Em comparação com o grande esforço científico na identificação da patofisiologia das doenças degenerativas (Huang & Mucke, 2012), pouca atenção tem sido dada aos fatores neurofisiológicos e neuroanatômicos relacionados à presença de déficits cognitivos comuns ao envelhecimento não patológico. Algumas hipóteses têm sido levantadas para explicar o declínio cognitivo de idosos saudáveis; contudo, a base neural subjacente a tais déficits neuropsicológicos ainda é pouco conhecida (Whalley, Deary, Appleton, & Starr, 2004).

### Associação entre alterações estruturais cerebrais e cognitivas em idosos saudáveis

Diversos estudos de RM relataram um padrão consistente de redução do volume de SC associado ao envelhecimento normal no

neocórtex humano, envolvendo principalmente as regiões pré-frontais e os córtices de associação temporal e parietal (Resnick, Pham, Kraut, Zonderman, & Davatzikos, 2003). Além disso, outros estudos também demonstraram redução da SC na ínsula, no cerebelo, nos gânglios da base e no tálamo (Taki et al., 2004). Contudo, achados de alterações volumétricos relacionados à idade em regiões límbicas e paralímbicas em idosos saudáveis têm sido conflitantes, com alguns estudos reportando tendências à atrofia da amígdala, do hipocampo e do giro do cíngulo, enquanto outros apresentaram resultados negativos (Taki et al., 2004). Esses achados conflitantes sugerem que o neocórtex deve ser mais suscetível às alterações morfológicas relacionadas ao envelhecimento saudável do que as regiões mesiais do encéfalo.

A relação entre a presença de déficits cognitivos associados ao envelhecimento normal e a morfologia cerebral também tem sido avaliada em estudos de RM. Chee e colaboradores (2009) investigaram uma amostra de 248 sujeitos não demenciados com idades entre 55 e 86 anos e relataram uma correlação positiva significativa entre a velocidade de processamento mental e o volume de SC nos córtices frontal, parietal e occipital bilateralmente. Com esse mesmo objetivo, Taki e colaboradores (2011) determinaram a presença de correlações significativas entre o volume cerebral global/regional e a memória de curto prazo em 109 idosos saudáveis, demonstrando uma relação direta entre o volume de SC e o desempenho cognitivo em estruturas temporais anteriores bilaterais.

Em estudo de RM morfológica com uma amostra relativamente grande de idosos saudáveis da comunidade, com idades entre 66 e 75 anos, nosso grupo usou um método quantitativo automatizado (morfometria baseada em voxel) para investigar o padrão de correlação entre o volume de SC e a idade. Detectamos uma correlação

negativa significativa entre idade cronológica e o volume de SC em giro para-hipocampal esquerdo, amígdala bilateral, neocórtex temporal direito e regiões frontais, apontando para a presença de diminuição acelerada do volume de SC nessas áreas selecionadas, proporcionais à idade cronológica em idosos saudáveis (Curiati et al., 2009). Em estudo posterior (Squarzoni et al., 2012), encontrou-se uma correlação direta entre o pior desempenho cognitivo e a redução de SC regional nessas mesmas estruturas cerebrais, nomeadamente a região hipocampal (em especial o giro para-hipocampal bilateral) e o córtex orbitofrontal. Dessa forma, observa-se que idosos saudáveis apresentam alterações cerebrais relacionadas à idade e que a associação entre essas alterações cerebrais estruturais e o comprometimento cognitivo pode ser observada em idosos não demenciados, não sendo uma característica particular dos processos neurodegenerativos.

Em estudos de morfometria baseada em voxel, usando RM estrutural, foi testada também a hipótese de que há diferenças do declínio do volume de SC em homens e mulheres saudáveis na sétima e oitava década de vida (Curiati et al., 2009). Observou-se diminuição dos córtices frontal dorso-medial e orbitofrontal apenas em homens, sugerindo que as variações anatomicocerebrais relacionadas ao gênero, previamente identificadas em amostras mais jovens (Murphy et al., 1996), também estão presentes em idosos saudáveis. Enfatiza-se, assim, a importância de avaliar separadamente os efeitos do envelhecimento normal em homens e mulheres, visto que seus cérebros parecem responder de forma diferente a esse processo natural. A diferença que esses estudos apontaram no processo de envelhecimento cerebral entre homens e mulheres é também de suma importância se considerarmos a reconhecida diferença na incidência das doenças degenerativas de homens e mulheres (Nunnemann et al., 2009).

## Alterações do funcionamento cerebral em idosos saudáveis

Estudos de neuroimagem funcional têm demonstrado consistentemente que a presença de atrofia da SC parece ter impacto significativo no padrão de diminuição da atividade cerebral (Zhou, Gennetas, Kramer, Miller, & Seeley, 2012). Uma modalidade de imageamento funcional que vem sendo cada vez mais utilizada para investigar o funcionamento cerebral de humanos é a RM funcional de repouso (RMf-r). Diferentemente dos protocolos de RM funcional com tarefas, na RMf-r os sujeitos devem permanecer parados por vários minutos, enquanto as imagens cerebrais são adquiridas. Essa nova forma de aquisição baseia-se na ideia de que o cérebro em repouso não fica ocioso, mas apresenta atividade vigorosa e persistente (Buckner, Andrews-Hanna, & Schacter, 2008).

Estudos recentes de RMf-r relatam diminuição da conectividade funcional de repouso relacionada à idade (Grady, 2012). Esses achados parecem ser heterogêneos quanto à sua localização cerebral regional, o que é semelhante ao perfil de declínio cognitivo desuniforme associado ao envelhecimento normal (que costuma afetar principalmente os domínios da atenção, da memória e das funções executivas) (Buckner, 2008).

A chamada rede de conectividade funcional em modo padrão (*default mode network* – DMN) tem sido a rede mais investigada em estudos de RMf-r até o momento. Essa rede é composta por um grupo de regiões corticais heteromodais que estão ativas durante o repouso, incluindo o córtex medial pré-frontal, o lobo parietal inferior, o hipocampo e o córtex cingulado posterior/córtex retrosplenial/pré-cúneo (Buckner et al., 2008). A DMN tem sido o foco principal dos estudos de RMf-r no

envelhecimento por duas principais razões (Buckner et al., 2008):

- essa rede inclui duas áreas-chave implicadas na DA, o córtex cingulado posterior e o hipocampo (Ferreira & Busatto, 2011); e
- os depósitos anômalos de peptídeo beta-amiloide (um biomarcador da DA) são vistos inicialmente e em maior quantidade em regiões cerebrais que fazem parte da DMN.

Avaliando idosos saudáveis, estudo recente encontrou uma correlação negativa entre a idade e a conectividade funcional em repouso no córtex cingulado anterior e na ínsula em idosos saudáveis (Onoda, Ishihara, & Yamaguchi, 2012). Essas regiões têm sido relacionadas com a integração sensorial de informações de múltiplas modalidades e com processos de tomada de decisão (Seeley et al., 2007). Quanto aos aspectos atencionais, observou-se em outro estudo de RMf-r uma correlação negativa entre o desempenho em uma atividade que envolvia aspectos atencionais, executivos e de velocidade de processamento com a conectividade funcional em repouso medida na DMN em um grupo de indivíduos idosos saudáveis (Damoiseaux et al., 2008).

Já em outro estudo de RMf-r com indivíduos idosos saudáveis, encontrou-se uma correlação positiva entre a conectividade funcional em estruturas hipocampais e do córtex cingulado posterior com *performance* em tarefas de memória (Wang et al., 2010). Esses resultados dão suporte adicional para a noção de que o DMN encontra-se vulnerável aos efeitos do envelhecimento e reforçam a importância dessa rede para o desempenho mnésico, uma vez que o córtex cingulado posterior é o principal centro de distribuição do DMN, e o hipocampo é considerado um componente importante dessa rede.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este capítulo dá uma breve demonstração de como a neuropsicologia geriátrica tem se beneficiado do uso de métodos de neuroimagem estrutural e funcional para mapear a localização anatômica de alterações cerebrais relacionadas a déficits cognitivos característicos da DA, do CCL e do envelhecimento saudável.

Os estudos abordados nos itens anteriores realizaram comparações de médias de grupos de sujeitos. No entanto, deve-se citar o surgimento de novos métodos computacionais que permitem a classificação individualizada de padrões neuroanatômicos estruturais e funcionais usando dados de RM e PET (Davatzikos, Resnick, Wu, Parnpi, & Clark, 2008). Tais métodos inovadores deverão permitir avaliações cada vez mais detalhadas da correspondência entre achados neuropsicológicos e alterações cerebrais em indivíduos idosos, levando não só à abertura de perspectivas para diagnósticos mais precisos e precoces de transtornos degenerativos, mas também a uma maior elucidação das bases cerebrais das perdas cognitivas associadas ao envelhecimento de forma geral.

## REFERÊNCIAS

- Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., & Schacter, D. L. (2008). The brain's default network: Anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 1-38.
- Chee, M. W., Chen, K. H., Zheng, H., Chan, K. P., Isaac, V., Sim, S. K., ... Ng, T.P. (2009). Cognitive function and brain structure correlations in healthy elderly East Asians. *Neuroimage*, 46(1), 257-69.
- Curiati, P. K., Tamashiro, J. H., Squarzon, P., Duran, F. L. S., Santos, L. C., Wajngarten, M., ... Alves, T. C. T. F. (2009). Brain structural variability due to aging and gender in cognitively healthy elders: Results from the Sao Paulo ageing and health study. *American Journal of Neuroradiology*, 30, 1850-6.
- Damoiseaux, J. S., Beckmann, C. F., Sanz Arigita, E. J., Barkhof, F., Scheltens, P., Stam, C. J., ... Rombouts, S. A. (2008). Reduced resting-state brain activity in the "default network" in normal aging. *Cerebral Cortex*, 18(8), 1856-64.
- Davatzikos, C., Resnick, S. M., Wu, X., Parnpi, P., & Clark, C. M. (2008). Individual patient diagnosis of AD and FTD via high-dimensional pattern classification of MRI. *Neuroimage*, 41(4), 1220-7.
- Dubois, B., Feldman, H. H., Jacova, C., Dekosky, S. T., Barberger-Gateau, P., Cummings, J., ... Scheltens, P. (2007). Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: Revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurology*, 6(8), 734-46.
- Ferreira, L. K., Diniz, B. S., Forlenza, O. V., Busatto, G. F., & Zanetti, M. V. (2009). Neurostructural predictors of Alzheimer's disease: a meta-analysis of VBM studies. *Neurobiology of aging*, 32(10), 1733-41.
- Ferreira, L. K., & Busatto, G. F. (2011). Neuroimaging in Alzheimer's disease: Current role in clinical practice and potential future applications. *Clinics (Sao Paulo)*, 66(Suppl 1), 19-24.
- Grady, C. (2012). The cognitive neuroscience of ageing. *Nature Review Neuroscience*, 13, 491-505.
- Huang, Y., & Mucke, L. (2012). Alzheimer mechanisms and therapeutic strategies. *Cell*, 148(6), 1204-22.
- Lyketsos, C. G., Carrillo, M. C., Ryan, J. M., Khachaturian, A. S., Trzepacz, P., Amatniek, J., ... Miller, D. S. (2011). Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 7(5), 532-9.
- McDonald, C. R., McEvoy, L. K., Gharapetian, L., Fennema-Notestine, C., Hagler, D. J. Jr., Holland, D., ... Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. (2009). Regional rates of neocortical atrophy from normal aging to early Alzheimer disease. *Neurology*, 73(6), 457-65.
- Murphy, D. G., DeCarli, C., McIntosh, A. R., Daly, E., Mentis, M. J., Pietrini, P., ... Rapoport, S. I. (1996). Sex differences in human brain morphometry and metabolism: An in vivo quantitative magnetic resonance imaging and positron emission tomography study on the effect of aging. *Archives of General Psychiatry*, 53(7), 585-94.
- Nunnemann, S., Wohlschläger, A. M., Ilg, R., Gaser, C., Etgen, T., Conrad, B., ... Mühlau, M. (2009). Accelerated aging of the putamen in men but not in women. *Neurobiology of Aging*, 30(1), 147-51.

- Onoda, K., Ishihara, M., & Yamaguchi, S. (2012). Decreased functional connectivity by aging is associated with cognitive decline. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *24*(11), 2186-98.
- Pievani, M., Agosta, F., Pagani, E., Canu, E., Sala, S., Absinta, M., ... Filippi, M. (2010). Assessment of white matter tract damage in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Human Brain Mapping*, *31*(12), 1862-75.
- Resnick, S. M., Pham, D. L., Kraut, M. A., Zonderman, A. B., & Davatzikos, C. (2003). Longitudinal magnetic resonance imaging studies of older adults: a shrinking brain. *Journal of Neuroscience*, *23*(8), 3295-301.
- Seeley, W. W., Menon, V., Schatzberg, A. F., Keller, J., Glover, G. H., Kenna, H., ... Greicius, M. D. (2007). Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *Journal of Neuroscience*, *27*(9), 2349-56.
- Squarzoni, P., Tamashiro-Duran, J., Souza Duran, F. L., Santos, L. C., Vallada, H. P., Menezes, P.R., ... Alves, T. C. (2012). Relationship between regional brain volumes and cognitive performance in the healthy aging: an MRI study using voxel-based morphometry. *Journal of Alzheimers Disease*, *31*(1), 45-58.
- Taki, Y., Goto, R., Evans, A., Zijdenbos, A., Neelin, P., Lerch, J., ... Fukuda H. (2004). Voxel-based morphometry of human brain with age and cerebrovascular risk factors. *Neurobiology of Aging*, *25*(4), 455-63.
- Taki, Y., Kinomura, S., Sato, K., Goto, R., Wu, K., Kawashima, R., & Fukuda, H. (2011). Correlation between gray/white matter volume and cognition in healthy elderly people. *Brain & Cognition*, *75*(2), 170-6.
- Wang, L., Laviolette, P., O'Keefe, K., Putcha, D., Bakkour, A., Van Dijk, K. R., ... Sperling, R. A. (2010). Intrinsic connectivity between the hippocampus and posteromedial cortex predicts memory performance in cognitively intact older individuals. *Neuroimage*, *51*(2), 910-7.
- Whalley, L. J., Deary, I. J., Appleton, C. L., & Starr, J. M. (2004). Cognitive reserve and the neurobiology of cognitive aging. *Ageing Research Review*, *3*(4), 369-82.
- van den Heuvel, M. P., & Hulshoff Pol, H. E. (2010). Exploring the brain network: a review on resting-state fMRI functional connectivity. *European Neuropsychopharmacology*, *20*(8), 519-34.
- Zhou, J., Gennatas, E. D., Kramer, J. H., Miller, B. L., & Seeley, W. W. (2012). Predicting regional neurodegeneration from the healthy brain functional connectome. *Neuron*, *73*(6), 1216-27.

parte **3**

# **Neuropsicologia nas doenças da terceira idade**



# Neuropsicologia do envelhecimento normal e do comprometimento cognitivo leve

FÁBIO HENRIQUE DE GOBBI PORTO  
RICARDO NITRINI

O conceito de que existe redução da capacidade cognitiva com o envelhecimento tem sido aceito como verdadeiro há muito. Entretanto, muitas doenças antigamente desconhecidas, e que causam declínio cognitivo, manifestam-se sobretudo durante o envelhecimento, de modo que se torna muito difícil discernir o que é fisiológico, decorrente do próprio envelhecimento, do que é patológico.

Existe mesmo o declínio cognitivo próprio do envelhecimento ou são as doenças que disfarçadamente o causam? A resposta a essa questão pode enveredar pelo perigoso caminho do senso comum, com a utilização de diversos argumentos que podem conduzir a uma ou outra conclusão, mas que não teriam embasamento científico. Cabe tentar responder da melhor maneira possível, utilizando o que as pesquisas recentes têm aportado.

Antes de discutirmos o que essas pesquisas têm demonstrado, vejamos alguns aspectos clínicos e neuropatológicos.

## COMPROMETIMENTO COGNITIVO SUBJETIVO E RISCO DE DEMÊNCIA

Queixas de declínio da memória são muito comuns no envelhecimento, embora não seja muito claro o que os idosos incluem

sob o termo *memória*. Por vezes, quando se questiona melhor, pode-se verificar que a queixa é de dificuldade de funções executivas ou de linguagem. Por essa razão, comprometimento cognitivo subjetivo é a designação mais apropriada, principalmente quando “a queixa” é constatada em questionário, como nos estudos epidemiológicos.

Quando se questiona sobre a presença de declínio da memória, mais de dois terços dos idosos confirmam que o fato ocorre com eles. Há a impressão de que a vida atribulada, a necessidade de lembrar-se de senhas e números de diversos telefones, acarrete mais queixas por parte dos idosos. Contudo, em estudo realizado em comunidades ribeirinhas da região amazônica, a cerca de 600 km de Manaus, mais de dois terços dos indivíduos com mais de 50 anos queixaram-se de declínio da memória. As queixas mais frequentes foram esquecer onde colocou objetos, não lembrar histórias contadas, ter que fazer esforço para lembrar determinada situação ou necessidade imediata e esquecer recados (Brucki, Moura, & Nitrini, 2002).

O mais importante, porém, é saber o que essas queixas significam com relação ao risco de se transformarem em demência. É muito provável que antes do aparecimento da demência – e mesmo antes do comprometimento cognitivo leve (CCL; ver a seguir) – existam fases em que o comprometimento

é apenas subjetivo, não podendo ser constatado mediante testes neuropsicológicos, a não ser nas raras eventualidades de que avaliações sequenciais estejam disponíveis. Logo, o comprometimento cognitivo subjetivo pode ser um sinalizador de que manifestações mais graves estão por vir, mas, como veremos a seguir, também pode indicar apenas envelhecimento normal.

## Alterações neuropsicológicas atribuídas ao envelhecimento

As modificações associadas ao envelhecimento com maior frequência são a diminuição de velocidade de processamento de informações e a de memória, embora diversas outras funções, tais como a função motora ou o controle motor fino, também sejam afetadas (Yeoman, Scutt, & Faragher, 2012). A redução da velocidade de processamento de informações tem impacto sobre diversos domínios cognitivos, mas compromete sobretudo as funções executivas. A memória tem sido a função cognitiva mais frequentemente descrita como acometida no envelhecimento, mas nem todas as formas o são do mesmo modo. A capacidade de recordar-se dos fatos que ocorreram com o indivíduo no passado encontra-se pouco afetada, embora a queixa de dificuldade de lembrar-se de nomes próprios seja desproporcionalmente comum. A memória semântica, que se refere à capacidade de lembrar-se dos conhecimentos adquiridos, tais como lembrar-se de que Paris é a capital da França ou que a água ferve a 100° C ao nível do mar, também preserva-se. Em contrapartida, a memória operacional (*working memory*) e a memória episódica recente são as mais comprometidas.

A memória operacional pode ser definida como a capacidade de manter as informações na mente, por curto período de tempo, enquanto executamos outra tarefa ou nos recordamos de outro evento. Por

exemplo, se no meio de uma conversa alguém nos interrompe, a capacidade de retornar ao tema principal depende dessa função que é denominada memória operacional. Da mesma forma, é a memória operacional que está envolvida quando esquecemos o propósito que nos levou a deslocarmo-nos. É uma forma de memória de curto prazo (ou de curta duração).

Já a memória episódica é uma forma de memória de longo prazo que nos permite recordar dos eventos que ocorreram em nossa vida pessoal, ao passo que a capacidade de lembrar-se dos eventos dos últimos dias ou horas depende da memória episódica recente.

A memória operacional e a memória episódica recente dependem de distintos sistemas de conexões neurais dos quais falaremos a seguir. Por ora, cabe dizer que, além dos seres humanos, outros mamíferos também apresentam declínio da memória episódica recente e da memória operacional com o envelhecimento, e essas modificações são mais provavelmente associadas a alterações sinápticas do que a perda de neurônios (Morrison & Baxter, 2012).

## Alterações estruturais e envelhecimento

Existe redução considerável do volume do encéfalo com a idade, que pode ser facilmente percebida pelo médico ao examinar a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética do crânio e observar a ampliação dos sulcos corticais e certa dilatação do sistema ventricular. No passado, atribuíam-se a redução de volume à diminuição do número de neurônios, mas, hoje, sabe-se que ao longo do envelhecimento o número de neurônios é praticamente constante e que, portanto, esse não é o principal responsável pela redução de volume do encéfalo, para a qual a diminuição do volume da substância branca contribui bastante.

Não obstante, a arborização dos neurônios diminui no envelhecimento, assim como a densidade das conexões sinápticas (Yeoman et al., 2012).

## Envelhecimento e cognição em mamíferos

As observações mais importantes para estudar a relação entre cognição e envelhecimento são aquelas provenientes de estudos com animais, pois estes também demonstram declínio cognitivo com o envelhecimento, e é mais fácil excluir a presença de doenças associadas em animais de experimentação do que em seres humanos. Assim como observado no envelhecimento do ser humano, em que há grande heterogeneidade entre indivíduos no processo do envelhecimento de órgãos ou sistemas, animais idosos também apresentam grande variabilidade nos desempenhos em testes cognitivos, com alguns tendo igual desempenho quando comparados aos indivíduos jovens, mas a maioria com desempenho inferior.

## Memória operacional e envelhecimento

Durante tarefas que avaliam a memória operacional, são recrutadas áreas dos lobos occipital, temporal, parietal e frontal. As regiões posteriores são importantes para a formação e manutenção das representações, enquanto as regiões pré-frontais são essenciais para a seleção das informações relevantes, para a ligação entre as diferentes modalidades de representações e para a sua estabilização durante o intervalo de tempo entre a informação ou o estímulo e sua recuperação. Nas regiões pré-frontais, é particularmente importante a região dorsolateral (dlPFC, do inglês, *dorsolateral prefrontal cortex*). Diferenças individuais na

capacidade de memória operacional decorrem sobretudo de deficiência nesse controle exercido pelo dlPFC, em especial quando a deficiência interfere com o descarte de informações irrelevantes (Sander, Lindenberger, & Werkle-Bergner, 2012).

A memória operacional é bem mais eficiente em adultos jovens do que em crianças e declina no envelhecimento normal. A segurança que podemos ter nesta última informação depende principalmente de estudos em animais. Mesmo na ausência de alterações neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer (DA), ou de lesões vasculares, animais como camundongos, ratos e macacos *rhesus* apresentam declínio da memória operacional com o envelhecimento (e também da memória episódica, como veremos a seguir).

A dlPFC é a região intensamente envolvida em memória operacional e também em tarefas relacionadas, como funções executivas e implementação do comportamento direcionado a objetivo (*goal-directed behavior*). Essas tarefas exigem constantes adaptações a novas informações e a novas regras, além de descarte das anteriores, e estão entre as mais complexas funções cognitivas. Em macacos *rhesus*, a área 46 situada no dlPFC foi identificada como a mais envolvida com a memória operacional. Neurônios da área 46 descarregam com alta frequência durante o intervalo entre a informação e a recuperação em tarefas que avaliam a memória operacional. Não causa surpresa saber que a dlPFC é extraordinariamente expandida no ser humano e em primatas quando comparada com outros mamíferos (Morrison & Baxter, 2012).

Tais funções, particularmente a adaptação constante a novas informações e novas regras, devem requisitar extraordinário nível de plasticidade sináptica, talvez maior que qualquer outra região cerebral. Talvez por isso, a dlPFC – e em especial a área 46 dos macacos *rhesus* – é tão vulnerável ao envelhecimento. Existe redução de volume

da área 46 com o envelhecimento sem redução do número de neurônios e que pode ser explicada pela grande redução das conexões sinápticas, sobretudo nos neurônios das camadas corticais 1 e 3. Não são todas as conexões sinápticas que se reduzem, mas sobretudo aquelas que são submetidas a regime de constantes modificações, ou seja, as que exibem maior plasticidade. Axônios dos neurônios das camadas 3 são os principais constituintes das conexões corticocorticais, mediante as quais a dlPFC exerce seu controle sobre as áreas corticais.

A frequência de descargas dos neurônios da área 46 durante o intervalo entre a informação e a recuperação reduz-se muito com o envelhecimento, e possivelmente essa redução seja decorrente das modificações sinápticas descritas (Morrison & Baxter, 2012).

## Memória episódica e envelhecimento

Sabe-se que a memória episódica está relacionada à formação hipocampal e suas conexões, no homem e nos mamíferos. O envelhecimento não se associa à redução de números de neurônios em áreas corticais da porção medial do lobo temporal em ratos e macacos. A densidade sináptica na formação hipocampal está preservada em algumas regiões e reduzida em outras. Não há perda sináptica na região CA1 do hipocampo no envelhecimento normal, em contraposição com o que ocorre no CCL e na DA (Morrison & Baxter, 2012).

Ao lado dessa relativa preservação, encontra-se redução do tamanho das sinapses ou das próprias sinapses entre axônios periferantes que provêm do córtex entorrinal e se projetam sobre giro denteado ou CA1 ou CA3. Em ratos, a perda de sinapses no giro denteado correlaciona-se com a redução da memória episódica no envelhecimento. Em macacos idosos, é a redução do número de contatos por botão sináptico no giro

denteado, indicativo de perda de força das conexões, que se correlaciona com o declínio de memória com a idade (Morrison & Baxter, 2012).

Existem também alterações da potenciação de longo prazo (LTP) entre neurônios de CA3 e CA1 no hipocampo de ratos idosos. Há um decaimento mais acentuado e mais rápido em animais mais velhos, e o esquecimento é mais intenso nos animais que apresentam queda mais rápida da LTP (Lister & Barnes, 2009).

Portanto, existem alterações, principalmente em nível sináptico, que podem justificar o declínio da memória episódica em animais, mas essas alterações são diferentes das descritas na DA, embora também afetem a formação hipocampal.

Declínio na neurogênese na formação hipocampal com o envelhecimento também foi documentado em primatas, mas a relação entre esse declínio e o comprometimento cognitivo não é clara. O papel funcional da neurogênese na memória ainda necessita de estudos mais aprofundados (Morrison e Baxter, 2012).

## Sistemas neurais vulneráveis

Esses dois sistemas neurais, o de memória operacional e o de memória episódica recente (ou, se preferirmos, o de memorização), encontram-se afetados no envelhecimento, mas também são comprometidos por doenças como a DA e outras moléstias neurodegenerativas e pelo estresse, embora o modo de comprometimento seja diferente. Como já foi mencionado, são sistemas com grande plasticidade, com intenso consumo de energia e, talvez por essas razões tão vulneráveis a múltiplos fatores deletérios que se acumulam com a passagem do tempo (Jagust, 2013; Morrison & Baxter, 2012).

O conhecimento sobre a fisiopatologia da vulnerabilidade desses sistemas poderá

permitir o desenvolvimento de tratamentos que promovam sua maior resiliência (Jagust, 2013). Indicando que essa possibilidade não está tão distante, vale mencionar que é possível reverter modificações da memória operacional associadas ao envelhecimento em macacos *rhesus*, por meio da manipulação farmacológica de neurônios da área 46. A ativação do receptor denominado  $\alpha 2A$ -adrenorreceptor ( $\alpha 2A$ -AR) causa redução dos níveis de AMP cíclico no interior da espinha sináptica. Como o AMP cíclico atua sobre canais de potássio ampliando a hiperpolarização dos neurônios, a redução dos níveis de AMP cíclico inibe a hiperpolarização e acarreta aumento da frequência de descargas desses neurônios nos macacos. Guanfacine, um agonista do  $\alpha 2A$ -AR, melhora a memória operacional em macacos *rhesus*, embora possa ter outros mecanismos de ação além da ativação desse receptor. Esta e novas estratégias terapêuticas para proteção das alterações funcionais causadas pelo envelhecimento estarão disponíveis nos próximos anos (Morrison & Baxter, 2012).

## Considerações

Cabe concluir que existe declínio cognitivo no envelhecimento mesmo na ausência das doenças degenerativas e vasculares atualmente conhecidas, e que esse declínio é provavelmente decorrente da vulnerabilidade de sistemas neurais que são submetidos à sinaptogênese constante (com grande neuroplasticidade). Embora esses sistemas sejam acometidos pelo envelhecimento e por doenças como a DA, os sítios e mecanismos de comprometimento não são os mesmos, assim como a intensidade dos sintomas e sinais. Entretanto, quando existe apenas comprometimento cognitivo subjetivo, ainda não é possível saber com precisão o que esse sintoma sinaliza: declínio

fisiológico ou comprometimento patológico inicial?

Na prática clínica, os pacientes devem ser informados que existe, de fato, declínio com o envelhecimento. Contudo, os distúrbios devem ser avaliados com cuidado, outras doenças ou condições potencialmente reversíveis precisam ser excluídas; e o desempenho deve ser quantificado para permitir avaliações sequenciais. O aumento dos conhecimentos deverá tornar possível a distinção cada vez mais acurada entre o fisiológico e o patológico e, muito provavelmente, a atuação terapêutica sobre ambos os mecanismos.

## COMPROMETIMENTO COGNITIVO LEVE

### Conceito

O termo comprometimento cognitivo leve (CCL) é usado para descrever uma condição síndrômica de transição entre cognição normal e demência. É uma fase sintomática, porém pré-demencial, de várias condições neurológicas (Petersen, 2004; Petersen et al., 2011). Inicialmente utilizado na literatura, no final da década de 1980, como um termo mal-definido caracterizando alterações cognitivas leves, foi apenas em 1999 que pesquisadores da Clínica Mayo publicaram uma proposta diagnóstica para o CCL, em uma tentativa de homogeneizar o conceito (Petersen et al., 1999). Recentemente, os critérios foram revisados, expandindo-o (Fig. 12.1) (Petersen, 2011; Petersen et al., 2009).

O diagnóstico é caracterizado pela presença de queixas subjetivas de declínio cognitivo (frequentemente perda de memória), associado à evidência objetiva de alterações cognitivas em avaliação neuropsicológica (via de regra em uma intensidade leve) e funcionalidade relativamente preservada, ou seja, não preenchendo critérios

**Queixa Cognitiva**

Testagem cognitiva anormal para idade

Ausência de demência

Declínio cognitivo em relação ao estado prévio

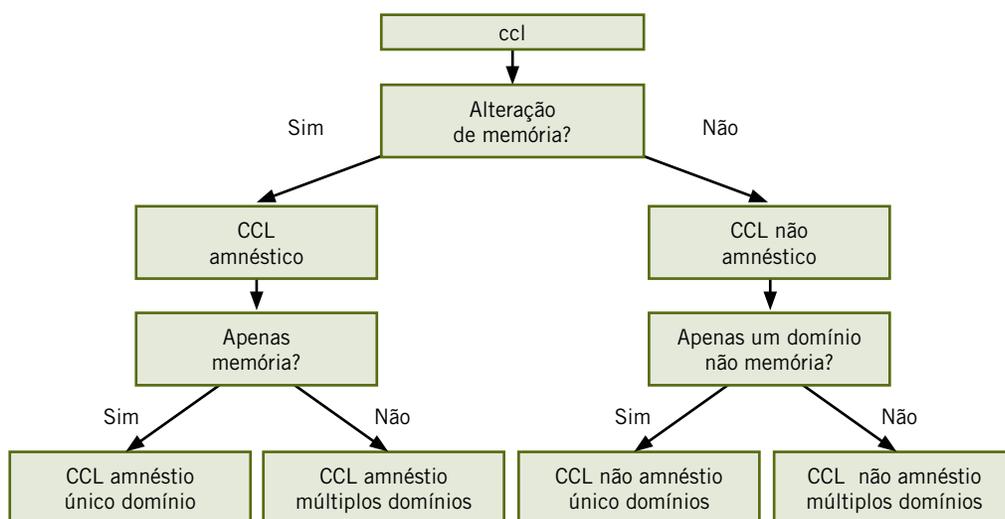
Essencialmente normal para atividades funcionais

**FIGURA 12.1** Critério diagnóstico para comprometimento cognitivo leve.

para demência (Petersen, 2011; Petersen et al., 2009). Apesar de não estar explícito no critério, o funcionamento cognitivo global costuma estar preservado. Inicialmente, o critério enfatizava “problemas de memória”, e esta tinha de estar afetada na avaliação cognitiva. Testes de outras funções que não a memória (funções executivas, visioespaciais, linguagem, etc.) eram considerados secundários na conceitualização do CCL (Petersen et al., 1999).

Atualmente, o conceito foi expandido em comprometimento cognitivo leve amnésico (CCLa), preenchendo os critérios

citados de alteração de memória e comprometimento cognitivo leve não amnésico (CCLna), situação em que existem alterações em outras funções cognitivas que não a memória. Além disso, o CCL pode ser subdividido em único domínio e múltiplos domínios, dependendo se uma ou várias funções cognitivas estão afetadas. Dessa maneira, o CCL pode ser subdividido em CCLa único domínio (apenas a memória está afetada) e CCLa múltiplos domínios (memória e mais uma função estão afetadas). A mesma divisão se aplica para o CCLna, podendo ser CCLna único domínio

**FIGURA 12.2** Algoritmo diagnóstico do comprometimento cognitivo leve.

Fonte: Petersen e Colaboradores (2009).

(apenas uma função, que não a memória, está afetada) e CCLna múltiplos domínios (mais que uma função, que não a memória, estão afetadas) (Fig. 12.2).

## Diagnóstico diferencial

O conceito de CCL é *sindrômico*, podendo ser causado por condições heterogêneas, como doenças degenerativas (Litvan et al., 2011), lesões vasculares (Cansoli, Pasi, & Pantoni, 2012), doenças neuropsiquiátricas (Panza et al., 2010), alterações metabólicas, entre outras. É importante ressaltar que o conceito atual de CCL não exige a necessidade de piora progressiva da cognição. Frequentemente, condições como doença cerebrovascular ou lesões traumáticas podem causar um CCL não progressivo, e condições como depressão e ansiedade podem causar um CCL potencialmente reversível. Porém, com frequência o CCL é uma fase pré-demencial da DA ou de outras doenças neurodegenerativas, evoluindo com piora progressiva da cognição, eventualmente comprometendo a funcionalidade e preenchendo critérios para demência (Mitchell & Shiri-Feshki, 2009). Classicamente, na literatura, o CCLa é tido como uma fase pré-demencial da DA, enquanto o CCLna, como pródromo de outras condições (p. ex., lesões vasculares ou outras doenças neurodegenerativas) (Petersen, 2011).

## Operacionalização

O interesse no CCL tem aumentado nos últimos anos, fato demonstrado pelo crescimento exponencial do número de publicações sobre o tema na última década (Petersen et al., 2009). Isso se deve ao fato de que sujeitos com CCL provavelmente têm menos patologia cerebral (Jagust et al., 2009), sendo uma oportunidade terapêutica melhor do que os quadros demenciais,

principalmente com a promessa de substâncias modificadoras da história natural de doenças degenerativas, como, por exemplo, as substâncias antiamiloides na DA (Ozudo-Gru & Lippa, 2012). Mesmo com grande interesse pelo construto comprometimento cognitivo leve, a operacionalização do conceito ainda é controversa, sobretudo em estudos clínicos (Stephan et al., 2013). O critério “queixa subjetiva de declínio cognitivo”, por exemplo, não é bem definido em relação a intensidade, tipo de queixa e necessidade ou não de mensuração por escalas padronizadas. Queixa de declínio cognitivo é muito frequente na população idosa. Alguns estudos mostram maior correlação entre queixas de memória com sintomas neuropsiquiátricos do que com o desempenho cognitivo em testes (Brucki & Nitrini, 2009; Minett, Da Silva, Ortiz, & Bertolucci, 2008). Alguns autores até mesmo sugerem que a necessidade de queixa de memória seja retirada do critério, devido à falta de relação com o desempenho cognitivo e pelo fato de vários sujeitos com declínio cognitivo não terem percepção do déficit (Lenehan, Klekociuk, & Summers, 2012). Outra questão em aberto refere-se a como definir e caracterizar “função cognitiva global preservada”, bem como quais testes devem ser usados para caracterizar as alterações cognitivas e a intensidade dos déficits necessários para a confirmação diagnóstica (Stephan et al., 2013). Testes de rastreio cognitivo, como o Minixame do Estado Mental (MEEM) (Brucki, Nitrini, Caramelli, Bertolucci, & Okamoto, 2003; Folstein, Folstein, & McHugh, 1975), podem ser usados para avaliar a função cognitiva global. Espera-se que sujeitos com CCL tenham resultado dentro do limite da normalidade. Não existe consenso em relação à necessidade ou não de uma avaliação neuropsicológica completa complementando a avaliação à beira do leito para classificar os pacientes. A avaliação neuropsicológica aumenta a sensibilidade da detecção de alterações cognitivas

leves. Normalmente, a intensidade do déficit sugerido para caracterizar “alteração” compatível com CCL em testes neuropsicológicos varia entre -1 e -1,5 desvios-padrão (DP) (Petersen, 2011). Nesse ponto, provavelmente um consenso ajudaria na padronização. Outra questão importante é como caracterizar “funcionalidade relativamente preservada”. Apesar da clareza do critério em requerer ausência de demência, os limites são algumas vezes tênues, podendo gerar disparidades de opiniões entre avaliadores. O nível de comprometimento em atividades mais complexas provavelmente é o ponto mais discutível. Escalas de atividades funcionais, como o questionário de atividades funcionais de Pfeffer, Kurosaki, Harrah, Chance, e Filos (1982) ou informações colhidas de fontes colaterais provavelmente são necessárias para a confirmação de funcionalidade normal. Algumas questões permanecem sem respostas definitivas até o presente momento.

### Protocolo utilizado pelos autores

O Grupo de Neurologia Cognitiva e Comportamental do HC/FMUSP atualmente rastreia sujeitos com CCL com uma entrevista clínica, na qual, além de uma anamnese dirigida, são utilizadas as seguintes escalas: Questionário de Queixas de Memória (MAC-Q) (Crook, Feher, & Larabee, 1992), Escala de Depressão Geriátrica (Yesavage et al., 1983), Inventário de Ansiedade Geriátrica (Pachana et al., 2007) e Questionário de atividades funcionais de Pfeffer e colaboradores (1982). O MEEM (Brucki et al., 2003; Folstein et al., 1975) e a Bateria Breve de Rastreamento Cognitivo (BBRC) (Nitrini, Caramelli, & Porto, 2006; Nitrini et al., 2006) são usados para rastreamento cognitivo. Duas evocações das 3 palavras do MEEM foram incluídas, a primeira após o término do MEEM, chamada evocação tardia 1 (ET1), e a segunda após o BBRC, chamada de evocação tardia 2

(ET2). As três palavras eram sempre lembradas após a ET1, caso não tenham sido lembradas pelo paciente. Um teste de fluência de palavras com letra “P” foi somado ao teste de fluência de animais da BBRC. Sujeitos com suspeita clínica são submetidos à avaliação neuropsicológica completa. O critério usado para classificar uma função cognitiva como anormal foi a presença de um teste dessa função com escores menores que -1,5 DP ou mais de um teste da mesma função com escores entre -1 e -1,5 DP. Os autores escolheram esse critério no intuito de equilibrar sensibilidade e especificidade. Os sujeitos foram classificados em CCLa, CCLna e queixas de memória. O último grupo é composto por sujeitos com queixa subjetiva de declínio cognitivo, mas sem alteração objetiva na avaliação cognitiva. A Tabela 12.1 mostra os dados demográficos e a comparação dos resultados dos testes de rastreamento cognitivo entre os grupos.

### Biomarcadores na predição da conversão para demência no CCL

Apesar de algumas indefinições operacionais, o conceito permanece firme na literatura, principalmente com a introdução de biomarcadores da DA. Biomarcadores são variáveis biológicas (fisiológicas, bioquímicas e anatômicas) que, ao serem mensuradas *in vivo*, indicam uma característica específica de um processo patológico, nesse caso, a DA (Jack et al., 2010). Os principais biomarcadores disponíveis atualmente são a ressonância magnética (RM) como volumetria (Vemuri et al., 2009), tomografia computadorizada com emissão de pósitrons com (Stephan et al., 2013) F-fluorodeoxiglicose (FDG-PET) (Chételat et al., 2003), dosagem de proteínas beta-amiloide, Tau e Tau fosforilada no líquido cerebrospinal (Hansson et al., 2006; Mattsson et al., 2009) e tomografia com emissão de prótons

TABELA 12.1  
 Comparação com ANOVA entre CCLa, CCLna e QM

N=168	QM=32	CCLa=60	CCLna=66	SIG (P=)*	POST HOC (BONF)
					QM X CCLa QM X CCLna CCLa X CCLna
	MÉDIA (DP)	MÉDIA (DP)	MÉDIA (DP)		
Idade <sup>‡</sup>	69,9 (4,7)	71,6 (6,3)	70,4 (6)	0,305	–
Escol <sup>‡</sup>	14,1 (4,4)	10,8 (6)	10,8 (4,5)	0,002	0,005* 0,005* 1
MEEM	28,9 (1)	27,3 (1,7)	27,8 (1,6)	0,000	0,000* 0,001* 0,128
ET1	2,5 (0,7)	2,1 (0,8)	2,4 (0,7)	0,009	0,027* 1 0,024*
ET2	2,5 (0,7)	1,7 (1,1)	2,3 (0,8)	0,000	0,000* 0,503 0,003*
EVBBC	8,8 (1,6)	7,6 (1,7)	8,3 (1,2)	0,001	0,001* 0,206 0,049*
FVA	17,9 (4,7)	16 (4,1)	16 (3,5)	0,029	0,051 0,053 1
FVP	15 (5,3)	11,3 (4,5)	12 (4,9)	0,000	0,000* 0,000* 1
DR †	8,6 (1,6)	7,9 (1,7)	8,1 (1,7)	0,085	–

Bonf: Correção de Bonferroni; CCLa: Comprometimento cognitivo leve amnésico; CCLna: Comprometimento cognitivo leve não amnésico; DP: Desvio padrão; DR: Desenho do relógio; Escol: Escolaridade em anos; ET1: Evocação das tardia 1; ET2: Evocação tardia 2; EVBBC: Evocação tardia da Bateria Breve de Rastreo Cognitivo; FVA: Fluência verbal de animais; FVP: Fluência verbal de palavras com a letra "P"; MEEM: Mini exame do estado mental; QM: Queixa de memória; \* ANOVA Bicaudal, † Correção de acordo com Sunderland et al; ‡ anos.

com composto B de Pittsburgh marcado com [<sup>11</sup>C] (PET-PIB) (Okello et al., 2009). Por meio dos biomarcadores, é possível, por exemplo, diagnosticar CCL por DA, ou seja, diagnosticar com um razoável nível de certeza que a perda de memória e/ou outros domínios cognitivos se deve à referida patologia (Albert et al., 2011). Apesar de a utilidade clínica ainda ser menor, pelo fato de não

existir tratamento que estabilize ou reverta a progressão, os biomarcadores abriram uma grande avenida para a pesquisa clínica.

## Tratamento

O tratamento do CCL deve ser direcionado à etiologia por trás da síndrome. Casos

secundários a transtorno depressivo devem ser medicados com antidepressivos; distúrbios metabólicos, como hipotireoidismo, devem ser corrigidos, assim como hipovitaminoses, como a deficiência de vitamina B12. Uma causa controversa, porém passível de tratamento, recentemente sugerida como causa de CCL, é a apneia do sono (Kim, Lee, Lee, Jhoo, & Woo, 2011). Embora algumas etiologias possam ser tratadas, não existe atualmente tratamento aprovado para o CCL (Petersen, 2011). Tentativas de extrapolar o tratamento da DA para o CCL não tiveram resultados positivos (Russ & Morling, 2012), apesar de análises de subgrupos com maior risco de conversão para DA terem mostrado benefícios limitados (Petersen et al., 2005). Outros tratamentos, como adesivos de nicotina (Newhouse et al., 2012), lítio (Forlenza et al., 2011) e insulina intranasal (Craft et al., 2012), ainda necessitam de maior evidência para o uso clínico. Medidas não farmacológicas, como treinamento cognitivo (Teixeira et al., 2012) e exercícios físicos (Baker et al., 2010; Lautenschlager et al., 2008), podem diminuir o risco de declínio cognitivo.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O CCL é um diagnóstico sindrômico de crescente importância na neurologia, podendo compreender causas potencialmente tratáveis até uma fase sintomática pré-demencial da DA. Recentes avanços com biomarcadores revolucionaram a investigação e predição do risco de conversão para demência. Entretanto, a operacionalização da síndrome necessita de melhor padronização. Apesar de ainda não existir tratamento aprovado para o CCL, a condição é um bom alvo terapêutico para novas terapias.

## REFERÊNCIAS

- Albert, M. S., DeKosky, S. T., Dickson, D., Dubois, B., Feldman, H. H., Fox, N. C., ... Phelps, C. H. (2011). 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. *Alzheimers and Dementia*, 7(3), 270-9.
- Baker, L. D., Frank, L. L., Foster-Schubert, K., Green, P. S., Wilkinson, C. W., McTiernan, A., ... Craft, S. (2010). Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial. *Archives of Neurology*, 67(1), 71-9.
- Brucki, S. M. D., Moura, E. A. F., & Nitrini, R. (2002). Avaliação das condições de saúde clínica e neurológica de indivíduos adultos da Reserva de Desenvolvimento Sustentável Mamirauá (RDSM) – Amazonas – Brasil. Recuperado de [http://www.abep.nepo.unicamp.br/docs/anais/pdf/2002/Com\\_ENV\\_PO7\\_Brucki\\_texto.pdf](http://www.abep.nepo.unicamp.br/docs/anais/pdf/2002/Com_ENV_PO7_Brucki_texto.pdf).
- Brucki, S. M. D., Nitrini, R., Caramelli, P., Bertolucci, P. H. F., & Okamoto, I. H. (2003). Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 61(3), 777-81.
- Brucki, S. M., & Nitrini, R. (2009). Subjective memory impairment in a rural population with low education in the Amazon rainforest: an exploratory study. *International Psychogeriatrics*, 21(1), 164-71.
- Chételat, G., Desgranges, B., de la Sayette, V., Viader, F., Eustache, F., & Baron, J. C. (2003). Mild cognitive impairment: can FDG-PET predict who is to rapidly convert to Alzheimer's disease? *Neurology*, 60(8), 1374-7.
- Consoli, A., Pasi, M., & Pantoni, L. (2012). Vascular mild cognitive impairment: concept, definition, and directions for future studies. *Aging Clinical and Experimental Research*, 24(2), 113-6.
- Craft, S., Baker, L. D., Montine, T. J., Minoshima, S., Watson, G. S., Claxton, A., ... Gerton, B. (2012). Intranasal insulin therapy for Alzheimer disease and amnesic mild cognitive impairment: a pilot clinical trial. *Archives of Neurology*, 69(1), 29-38.
- Crook, T. H., Feher, E. P., & Larabee, G. J. (1992). Assessment of memory complaint in age-associated memory impairment: the MAC-Q. *International Psychogeriatric*, 4(2), 165-75.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for

- grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189-98.
- Forlenza, O. V., Diniz, B. S., Radanovic, M., Santos, F. S., Talib, L. L., & Gattaz, W. F. (2011). Disease-modifying properties of long-term lithium treatment for amnesic mild cognitive impairment: randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 198(5), 351-6.
- Hansson, O., Zetterberg, H., Buchhave, P., Londos, E., Blennow, K., & Minthon, L. (2006). Association between CSF biomarkers and incipient Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: a follow-up study. *Lancet Neurology*, 5(3), 228-34.
- Jack, C. R. Jr, Knopman, D. S., Jagust, W. J., Shaw, L. M., Aisen, P. S., Weiner, M. W., ... Trojanowski, J. Q. (2010). Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. *Lancet Neurology*, 9(1), 119-28.
- Jagust, W. (2013). Vulnerable neural systems and the borderland of brain aging and neurodegeneration. *Neuron*, 77(2), 219-34.
- Jagust, W. J., Landau, S. M., Shaw, L. M., Trojanowski, J. Q., Koeppe, R. A., Reiman, E. M., ... Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. (2009). *Relationships between biomarkers in aging and dementia*. *Neurology*, 73(15), 1193-9.
- Kim, S. J., Lee, J. H., Lee, D. Y., Jhoo, J. H., & Woo, J. I. (2011). Neurocognitive dysfunction associated with sleep quality and sleep apnea in patients with mild cognitive impairment. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 19(4), 374-81.
- Lautenschlager, N. T., Cox, K. L., Flicker, L., Foster, J. K., van Bockxmeer, F. M., Xiao, J., ... Almeida, O. P. (2008). Effects of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer's disease: a randomized trial. *JAMA*, 300(9), 1027-37.
- Lenihan, M. E., Klekociuk, S. Z., & Summers, M. J. (2012). Absence of a relationship between subjective memory complaint and objective memory impairment in mild cognitive impairment (MCI): is it time to abandon subjective memory complaint as an MCI diagnostic criterion? *International Psychogeriatrics*, 24(9), 1505-14.
- Lister, J. P., & Barnes, C. A. (2009). Neurobiological changes in the hippocampus during normative aging. *Archives of Neurology*, 66(7), 829-33.
- Litvan, I., Aarsland, D., Adler, C. H., Goldman, J. G., Kulisevsky, J., Mollenhauer, B., ... Weintraub, D. (2011). MDS Task Force on mild cognitive impairment in Parkinson's disease: critical review of PD-MCI. *Movement Disorders*, 26(10), 1814-24.
- Mattsson, N., Zetterberg, H., Hansson, O., Andreassen, N., Parnetti, L., Jonsson, M., ... Blennow, K. (2009). CSF biomarkers and incipient Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment. *JAMA*, 30(4), 385-93.
- Minett, T. S., Da Silva, R. V., Ortiz, K. Z., & Bertolucci, P. H. (2008). Subjective memory complaints in an elderly sample: a cross-sectional study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 23(1), 49-54.
- Mitchell, A. J., & Shiri-Feshki, M. (2009). Rate of progression of mild cognitive impairment to dementia: meta-analysis of 41 robust inception cohort studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 119(4), 252-65.
- Morrison, J. H., & Baxter, M. G. (2012). The ageing cortical synapse: hallmarks and implications for cognitive decline. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(4), 240-50.
- Newhouse, P., Kellar, K., Aisen, P., White, H., Wesnes, K., Coderre, E., ... Levin, E. D. (2012). Nicotine treatment of mild cognitive impairment: a 6-month double-blind pilot clinical trial. *Neurology*, 78(2), 91-101.
- Nitrini, R., Caramelli, P., & Porto, C. S. (2006). Uma bateria cognitiva breve com alta acurácia no diagnóstico de doença de Alzheimer em população com grande heterogeneidade educacional. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 64(1), 200.
- Nitrini, R., Caramelli, P., Porto, C. S., Charchat-Fichman, H., Formigoni, A. P., Carthery-Goulart, M. T., ... Prandini, J. C. (2007). Brief cognitive battery in the diagnosis of mild Alzheimer's disease in subjects with medium and high levels of education. *Dementia and Neuropsychologia*, 1(1), 32-6.
- Okello, A., Koivunen, J., Edison, P., Archer, H. A., Turkheimer, F. E., Nägren, K., ... Brooks, D. J. (2009). Conversion of amyloid positive and negative MCI to AD over 3 years: an 11C-PIB PET study. *Neurology*, 73(10), 754-60.
- Ozudogru, S. N., & Lippa, C. F. (2012). Disease modifying drugs targeting  $\beta$ -amyloid. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 27(5), 296-300.
- Pachana, N. A., Byrne, G. J., Siddle, H., Koloski, N., Harley, E., & Arnold, E. (2007). Development and validation of the Geriatric Anxiety Inventory. *International Psychogeriatrics*, 19(1), 103-14.
- Panza, F., Frisardi, V., Capurso, C., D'Introno, A., Colacicco, A. M., Imbimbo, B. P., ... Solfrizzi, V. (2010).

- Late-life depression, mild cognitive impairment, and dementia: possible continuum? *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 18(2), 98-116.
- Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, 256(3), 183-94.
- Petersen, R. C. (2011). Clinical practice. Mild cognitive impairment. *The New England Journal of Medicine*, 364(23), 2227-34.
- Petersen, R. C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R. C., Morris, J. C., Rabins, P. V., ... Winblad, B. (2011). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 68(12), 1985-92.
- Petersen, R. C., Knopman, D. S., Boeve, B. F., Geda, Y. E., Ivnik, R. J., Smith, G. E., ... Jack, C. R. Jr. (2009). Mild cognitive impairment: ten years later. *Archives of Neurology*, 66(12), 1447-55.
- Petersen, R. C., Roberts, R. O., Knopman, D. S., Boeve, B. F., Geda, Y. E., Ivnik, R. J., ... Jack, C. R. Jr. (2009). Mild cognitive impairment: ten years later. *Archives of Neurology*, 66(12), 1447-55.
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56(3), 303-8.
- Petersen, R. C., Thomas, R. G., Grundman, M., Bennett, D., Doody, R., Ferris, S., ... Alzheimer's Disease Cooperative Study Group. (2005). Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *The New England Journal of Medicine*, 352(23), 2379-88.
- Pfeffer, R. I., Kurosaki, T. T., Harrah, C. H, Jr, Chance, J. M., & Filos, S. (1982). Measurement of functional activities in older adults in the community. *Journal of Gerontology*, 37(3), 323-329.
- Russ, T. C., & Morling, J. R. (2012). Cholinesterase inhibitors for mild cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9, CD009132.
- Sander, M. C., Lindenberger, U., & Werkle-Bergner, M. (2012). Lifespan age differences in working memory: a two-component framework. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(9), 2007-33.
- Stephan, B. C. M., Minett, T., Pagett, E., Siervo, M., Brayne, C., & McKeith, I. G. (2013). Diagnosing Mild Cognitive Impairment (MCI) in clinical trials: a systematic review. *BMJ Open*, 3, e001909.
- Teixeira, C. V., Gobbi, L. T., Corazza, D. I., Stella, F., Costa, J. L., & Gobbi, S. (2012). Non-pharmacological interventions on cognitive functions in older people with mild cognitive impairment (MCI). *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 54(1), 175-80.
- Vemuri, P., Wiste, H. J., Weigand, S. D., Shaw, L. M., Trojanowski, J. Q., Weiner, M. W., ... Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. (2009). MRI and CSF biomarkers in normal, MCI, and AD subjects: predicting future clinical change. *Neurology*, 73(4), 294-301.
- Yeoman, M., Scutt, G., & Faragher, R. (2012). Insights into CNS ageing from animal models of senescence. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(6), 435-45.
- Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., & Leirer, V. O. (1983). Development and validation of geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17(1), 37-49.



# Neuropsicologia das doenças degenerativas mais comuns

LEONARDO CAIXETA  
PEDRO HENRIQUE PINTO  
VÂNIA LÚCIA DIAS SOARES  
CÂNDIDA DIAS SOARES

A neuropsicologia constitui um dos principais instrumentos para o diagnóstico, para o monitoramento da evolução do processo demencial e da resposta aos tratamentos propostos e para a programação e execução da reabilitação neurocognitiva. Médicos e estudantes precisam ser treinados na semiologia neuropsicológica como parte do exame neurológico e psicopatológico, pois, sem esse conhecimento, sua capacitação estará incompleta, e o diagnóstico dos diferentes tipos de demência ficará seriamente prejudicado. Psicólogos e fonoaudiólogos também necessitam de formação específica em neuropsicologia. Um texto geral sobre o exame neuropsicológico encontra-se no primeiro capítulo deste livro, e aspectos específicos da avaliação neurocognitiva encontram-se diluídos em outros capítulos.

A seguir, trataremos de modo mais detalhado dos principais aspectos neuropsicológicos das formas mais comuns de demência em nosso país.

## DOENÇA DE ALZHEIMER

---

A doença de Alzheimer (DA) é a forma de demência mais comum na terceira idade e constitui o protótipo das demências

primariamente degenerativas. As características neuropsicológicas da DA têm sido extensivamente estudadas. O acometimento da memória, em especial da memória recente, é o sintoma de apresentação mais comum, geralmente manifestado por meio da repetição de informações ou questões em um curto intervalo, acompanhado por dificuldade de aprendizado de novas informações, como o uso de novos aparelhos domésticos (p. ex., o controle da TV). Apesar de a apresentação inicial poder ser uma síndrome amnésica isolada, em geral com um gradiente temporal com informações recentes mais intensamente afetadas, é mais comum que outros domínios cognitivos se encontrem comprometidos quando formalmente testados, em especial a linguagem e as funções visioespaciais.

É possível que a doença se apresente com queixas diferentes de déficit de memória, nesse caso representando outras variantes – e não subtipos (Jorm, 1985) – de DA. É bem conhecida a apresentação com acometimento visioespacial primário, descrita como “atrofia cortical posterior” (ACP) ou como “variante visual da DA” (Benson, Davis, & Snyder, 1988), apesar de outras patologias poderem servir de substrato para a ACP (Caixeta & Caixeta, 2011). A afasia lentamente progressiva foi relatada como quadro inicial da DA, como também uma

das síndromes degenerativas frontotemporais, apresentando-se em geral com afasia não fluente, mas, em outras vezes, com afasia fluente com características que a aproximam de afasia sensorial transcortical. A apresentação de uma afasia isolada, aguda, pós-operatória, remetendo a um evento cerebrovascular, mas subsequentemente evoluindo para DA, também foi relatada (Larner, 2005). Uma variante frontal de DA com fenótipo clínico que se superpõe com a demência frontotemporal (DFT) foi descrita (Johnson, Head, Kim, Starr, & Cotman, 1999), com base no achado retrospectivo de déficits precoces e desproporcionalmente graves em testes que acessam o funcionamento do lobo frontal em um subconjunto de casos notadamente conhecidos de DA com maior quantidade de emaranhados neurofibrilares (ENF) no córtex frontal.

No Quadro 13.1 são evidenciadas as principais características neuropsicológicas da DA.

## Perfil neuropsicológico

### Atenção

Mecanismos atencionais estão frequentemente comprometidos na DA, às vezes de forma precoce. Testes de atenção seletiva, como o teste de Stroop, mostram déficits precoces no curso da doença, possivelmente refletindo envolvimento patológico do giro cingulado e/ou do sistema colinérgico do prosencéfalo basal. Testes de atenção dividida também mostram acometimento. Em contraste, a atenção sustentada é relativamente poupada nos estágios iniciais, como evidenciado por desempenhos preservados em testes de memória de trabalho, apesar de poderem mostrar declínio posterior. De fato, a maior preservação de funções atencionais pode ser uma característica relevante no diagnóstico diferencial de DA com doença com corpos de Lewy,

sendo geralmente mais preservadas naquela do que nesta.

### Inteligência geral e QI

De modo geral, pacientes com DA mostram disparidade em seus resultados nos testes de QI e estimativas do QI pré-morbidamente. O QI pré-morbidamente é avaliado por testes padronizados de leitura, como o Nart (National Adult Reading Test), ainda que uma estimativa desse índice também leve em consideração o grau de funcionamento ocupacional anterior ao aparecimento da doença, ou nas aquisições educacionais/ocupacionais, especialmente no QI de desempenho, indicando declínio no funcionamento intelectual. Contudo, é difícil ou impossível realizar essas estimativas se existe uma afasia importante (Morris & Becker, 2004).

### Memória

Declínio de memória é a queixa mais comum de pacientes e de cuidadores, em se tratando de DA. Esse déficit é mais visto no domínio da memória episódica anterógrada (recente), isto é, a capacidade de retenção de novas informações sobre experiências pessoais diárias; em outras palavras, são memórias com referência autobiográfica. Testes que requerem o aprendizado e resgate de listas de palavras são muito sensíveis para o déficit de memória episódica na DA precoce; exemplos incluem o teste de aprendizado auditivo-verbal de Rey (RAVLT) e o teste de recordação seletiva de Bushke (Degenszajn, Caramelli, Caixeta, & Nitrini, 2001). É digno de nota que a lista de palavras do Miniexame do Estado Mental (MEEM) contém apenas três itens, e por isso, é um teste menos sensível. Testes de memória visual que se apoiam no aprendizado e resgate de figuras podem ser mais

**Quadro 13.1****Principais características neuropsicológicas da doença de Alzheimer**

<b>Aspectos qualitativos da testagem</b>	Paciente colaborativo. Tenta, mas erra. Esquece que esquece. Repete comentários.
<b>Inteligência geral, QI</b>	Queda no QI em relação ao QI pré-mórbido; QI de <i>performance</i> mais comprometido do que o QI verbal.
<b>Memória</b>	Principal característica da doença: comprometimento da memória episódica (codificação, armazenamento) com gradiente temporal; comprometimento moderado da memória semântica (fluência verbal para categorias).
<b>Atenção</b>	Atenção dividida comprometida. Fôlego atencional geralmente baixo.
<b>Funções executivas</b>	Pode haver comprometimentos precoces no julgamento, tomadas de decisão, raciocínio abstrato, resolução de problemas.
<b>Linguagem</b>	Erros de nomeação semântica, circunlóquios; fonologia e sintaxe relativamente preservados; apresentações afásicas são raras.
<b>Percepção</b>	Pode haver apresentações com agnosia (ACP): síndrome de Balint, agnosia topográfica, apraxia de se vestir, agnosia visual, alexia pura, prosopagnosia.
<b>Praxia</b>	Apraxia ideomotora e ideacional não são tão comuns; apresentações apráxicas são raras.

adequados para pacientes com baixa escolaridade, um fenômeno frequente no Brasil; portanto, testes como o de Nitrini e colaboradores (1994) podem ser mais úteis nesses casos. Nos testes de memória (seja verbal ou visual) aplicados em indivíduos com DA, a curva de aprendizado é praticamente plana (p. ex., muitos ensaios são necessários para se aprender uma nova informação), erros de intrusão são comuns (p. ex., evocar palavras que não estão na lista a ser lembradas, apesar de serem semanticamente relacionadas) e paradigmas de reconhecimento são pouco melhores que os de resgate. Pode haver uma taxa acelerada de esquecimento. Em outras palavras, os achados são típicos de um transtorno cortical, e não subcortical: déficits de armazenamento e de codificação são soberanos, e não déficits primários de recuperação de memória (Morris & Becker, 2004).

Apesar de ser uma observação clínica comum que a memória remota, de longo prazo, está poupada, na avaliação da memória retrógrada esta não se encontra

inteiramente normal, apresentando um gradiente temporal em que as memórias mais distantes são as mais intactas (Morris & Becker, 2004). Déficits na memória imediata e na memória remota (ou primária), em contrapartida, habitualmente tornam-se mais evidentes em estádios mais tardios.

Os déficits de memória episódica refletem mudança patológica nas regiões mediais temporais, especialmente na formação hipocampal, o que também é evidente na avaliação volumétrica cerebral em exames de neuroimagem.

Prejuízos na memória semântica também podem ser detectados na DA. Quando a fluência verbal é testada, a fluência de categorias (p. ex., animais) é mais afetada que a fluência de letras (FAS), o que indica uma dificuldade em acessar o léxico semântico do significado de palavras. Dificuldades em nomear também podem ser semânticas em sua origem (Morris & Becker, 2004).

O padrão de déficit de memória implícita na DA difere do encontrado na doença de Huntington, em que o *priming* verbal

é gravemente acometido, mas a habilidade motora se mantém normal.

É digno de nota que a presença do sintoma cognitivo confabulação (enxertos de memórias que podem ser tanto falsas no seu conteúdo como mal colocadas no contexto, ainda que verdadeiras, e inapropriadamente evocadas ou interpretadas) pode ocorrer em pacientes com DA e ser tanto espontânea como provocada ou momentânea, quando faz alusão às intrusões ou distorções produzidas quando a memória está sendo testada. Há evidências neuropsicológicas, clínicas e de neuroimagem de que esse comportamento tem por origem comprometimento frontal (Caixeta, 2000, 2010), e não da memória límbica, uma vez que alguns estudos têm demonstrado que a confabulação não diminui à medida que os escores dos testes de memória aumentam, mas quando os escores dos testes frontais melhoram (Caixeta, 2012ab).

## Linguagem

O transtorno de linguagem na DA varia de acordo com o estágio da doença e o subtipo clínico de apresentação da doença. Quanto ao estágio, inicialmente preserva o discurso fluente, com predomínio de déficits lexicosemânticos, mas eventualmente evolui para afasia global. Quanto ao subtipo, na sua variante denominada afasia progressiva primária (forma logopênica), pode apresentar-se desde o início com alterações marcantes da linguagem (Caixeta, 2010).

Dificuldades de encontrar palavras são comuns nos estádios iniciais da DA. O fenômeno “está na ponta da língua, mas não consigo dizer” pode ser evidente: por exemplo, ao se pedir que o paciente nomeie gravuras, a primeira letra ou fonema pode ser lembrado, mas não o restante da palavra (anomia), algumas vezes com o uso de circunlóquios. Erros de nomeação são, na sua

maioria, semânticos, e raramente fonológicos ou visuais (Caixeta & Ferreira, 2012).

A perda progressiva da riqueza da linguagem pode ser evidente a ponto de a produção do discurso ser considerada “vazia”, sem conteúdo específico e empobrecida tanto em transmissão como em obtenção de informação. Poucas informações semânticas sobre itens que não podem ser nomeados são geradas. De acordo com o mencionado, a fluência verbal é mais acometida no paradigma categoria (semântica) que no relativo à letras (fonologia). Em comparação com os aspectos semânticos da linguagem, habilidades fonológicas e sintáticas são relativamente preservadas na DA inicial, apesar de poderem se deteriorar com o progresso da doença. Repetição e fala motora podem estar relativamente intactas, ao passo que pode ser evidente que a compreensão da palavra escrita ou falada esteja comprometida. Tentativas foram feitas para se encaixar o transtorno de linguagem da DA em categorias de afasia (p. ex., afasia anômica em estágios iniciais, afasia extrasilviana ou afasia sensorial transcortical nas fases finais), mas a implicação de que o transtorno de linguagem na DA seja congruente com alguma dessas síndromes afásicas típicas pode não ser sempre justificada.

As alterações da linguagem evoluem por estádios, como se vê:

<i>Estádio 1</i>	Fala espontânea empobrecida, vaga e com circunlóquios Início de anomia Incapacidade para gerar listas de palavras
<i>Estádio 2</i>	Anomia Parafasias Dificuldade para entabular conversações
<i>Estádio 3</i>	Parafasias distanciam-se da palavra-alvo Ecolalia

## Percepção

A percepção se faz comprometida na DA nos estádios moderados da doença, podendo produzir desde fenômenos corriqueiros (não reconhecer objetos de uso pessoal) até situações mais bizarras, como aquela descrita por Sacks (1985), em que um paciente confundiu sua mulher com um chapéu. Do ponto de vista clínico, déficits visio perceptivos e visioespaciais raramente são evidentes nos estádios iniciais da DA, com exceção daqueles pacientes que inauguram seu quadro com agnosia visual, a variante visual da DA, ou com atrofia cortical posterior (ACP) (Caixeta, 2012ab), com evidências nos exames de neuroimagem funcional de hipoperfusão cortical na área visual (Nestor, Caine, Fryer, Clarke, & Hodges, 2003).

Testes que detectam aspectos da cognição visual, como o desenho da figura complexa de Rey-Osterrieth, os pentágonos interseccionados (do MEEM), os cubos de Necker (teste de habilidade visioconstrutiva), o desenho do relógio ou o teste de Hooper (teste de síntese visual), podem estar comprometidos precocemente na DA, apesar do desempenho também estar piorado por apraxia e dificuldades de planejamento ou outras disfunções executivas frontais.

Vários transtornos do processamento visual podem ocorrer na DA, sendo sua natureza exata dependente do envolvimento do hemisfério esquerdo ou direito e de suas duas vias de processamento visual: dorsal (occipitoparietal, que informa sobre “onde”) e ventral (occipitotemporal, que informa sobre “o quê”). Transtornos do processamento visual podem ocorrer com relativa preservação da memória e da linguagem na ACP. O acometimento da via dorsal, o padrão mais comumente observado em uma série de pacientes com ACP (Nestor et al., 2003), resulta na síndrome de Balint e em apraxia, ao passo que o acometimento da via ventral produzirá agnosia visual, alexia

pura e prosopagnosia (incapacidade de reconhecer fisionomias familiares). A segregação de casos em vias dorsal e ventral, entretanto, pode ser clinicamente difícil. O acometimento predominante do hemisfério direito pode produzir heminegligência visual esquerda, ao passo que, lesões no hemisfério esquerdo estão relacionadas com a síndrome de Gerstmann, alexia pura e hemiacromatopsia direita. Cegueira cortical e síndrome de Anton (anosognosia) também foram relatadas. Ressalva-se que tanto a síndrome de Balint quanto a de Gerstmann estão relacionadas tanto à disfunção visioespacial quanto à síndrome apráxica encontradas na DA (Morris & Becker, 2004).

Com relação aos déficits visioespaciais, podemos enumerar dificuldades na orientação espacial primeiramente em lugares estranhos e depois mesmo em espaços familiares (perde-se nas vizinhanças ou dentro da própria casa). Além disso, com o avanço da DA, o paciente perde a habilidade de desenhar mapas mentais para se localizar quando em deslocamento (Morris & Becker, 2004).

Nas fases moderadas e tardias da DA, observa-se também prejuízo nas funções visioconstrutivas (como, por exemplo, desenhar um relógio ou figuras geométricas ou arrancar cubos mediante um modelo proposto).

## Praxia

A apraxia é rara como o sintoma mais precoce e exuberante de DA em comparação com prejuízos cognitivos de outras áreas. Tanto apraxia ideomotora como ideacional podem ocorrer na DA, com a prevalência crescendo com o agravamento da doença (Caixeta, 2012ab). Ações transitórias de membros (p. ex., pedir para que o paciente mostre como utilizar um pente, escova de dente, tesouras) provavelmente mostrarão

prejuízos; imitação de gestos sem sentido pode ser um teste sensível para apraxia.

Apraxia como dado clínico suficiente para causar confusão diagnóstica com degeneração corticobasal raramente acontece (Larner, 2008). Apraxia conceitual, definida como prejuízo no conhecimento de quais ferramentas e objetos são necessários para realizar um procedimento com movimento hábil, é comum na DA.

### **Funções executivas**

Geralmente, existe disfunção executiva na DA, embora nem sempre seja de fácil reconhecimento. Como no envelhecimento normal, as funções executivas geralmente estão entre as primeiras a serem comprometidas, sendo difícil, em alguns casos, determinar se a disfunção é fruto de um processo fisiológico ou patológico (como na DA). Os pacientes irão apresentar dificuldades nas tomadas de decisão e na resolução de problemas. Além disso, podem exibir déficits de julgamento, no raciocínio abstrato, no planejamento, na organização e na execução de comportamentos complexos orientados para um objetivo, podem exibir persistência em uma tarefa ou manutenção de um padrão de respostas apesar de estímulos distratores. Essas mudanças podem ocorrer precocemente no curso da doença em alguns pacientes e são observadas quando especificamente procuradas (Caixeta, 2012ab).

Vários testes podem ser usados na detecção da disfunção executiva, cada um deles enfocando um determinado aspecto. Entre eles, podemos citar: teste de fluência verbal (categoria animais e letras), testes de trilhas, teste de labirintos, testes de interpretação de provérbios, testes de controle mental (meses ao contrário), arranjo de figuras do WAIS e o teste de classificação de cartas de Winsconsin (este último muito sensível à disfunção executiva).

Medidas de fluência verbal foram algumas vezes propostas como testes diagnósticos da DA. A disfunção executiva pode ter impacto nos testes que avaliam alterações de linguagem e perceptivas. A disfunção executiva muito saliente, suficiente para suscitar um diagnóstico clínico de demência frontotemporal, pode ser encontrada em alguns casos de DA familiar com certas mutações do gene da pré-senilina1, mas é difícil dizer se esse fenótipo ocorre com frequência na DA esporádica (Larner, 2008).

## **DEMÊNCIA FRONTOTEMPORAL, VARIANTE FRONTAL DA DEMÊNCIA FRONTOTEMPORAL, VARIANTE COMPORTAMENTAL DA DEMÊNCIA FRONTOTEMPORAL**

---

Os elementos centrais da demência frontotemporal são a mudança da personalidade (polarizada para apatia ou desinibição) e alteração do comportamento, apresentando declínios no desempenho na conduta social interpessoal (transgressão de costumes sociais, atitudes inadequadas e até atos delinqüenciais) e na regulação de conduta pessoal (negligência da higiene pessoal), embotamento emocional e perda de *insight* (Caixeta, 2010; Neary et al., 1998). Também são observadas rigidez mental e inflexibilidade (grande adesão a rotinas, rituais, observação de relógio) de um lado e, paradoxalmente, impersistência de outro. Além disso, podem-se observar mudanças em hábitos dietéticos com hiperoralidade (eventualmente com aumento da ingestão de álcool e uma predileção por doces e carboidratos), perseverações motoras e verbais, desinibição e inércia comportamental, além de transtorno de

controle dos impulsos: cleptomania, jogo patológico.

A síndrome não é homogênea, e subtipos clínicos podem ser definidos de acordo com as características comportamentais e motoras: tipo desinibido, com acometimento predominante da região pré-frontal orbitofrontal; tipo apático, com acometimento predominante da região pré-frontal mesial e cíngulo anterior; e o tipo estereotípico, com acometimento predominante estriatal (Caixeta & Nitrini, 2001). O diagnóstico precoce pode ser difícil, pois testes neuropsicológicos e exames de neuroimagem estrutural e funcional podem não ser sensíveis às mudanças precoces da doença frontotemporal (DFT), as quais, por sua vez, podem estar associadas a variadas histopatologias (Caixeta, 2010).

No Quadro 13.2 são evidenciadas as principais características neuropsicológicas da DFT.

## Perfil neuropsicológico

### Aspectos qualitativos

A avaliação de pacientes com DFT geralmente é difícil, dada sua notória falta de colaboração e engajamento emocional, ou mesmo pela presença da alteração de comportamento que, em alguns casos (agressividade, intensa agitação ou apatia), pode mesmo inviabilizar a testagem. Respostas do tipo “não sei” podem ser frequentes, especialmente para tarefas que requerem esforço, o que é característico da falta de aplicação de esforço mental, ou economia de esforço, evidente na testagem clínica. Os tipos de erros verificados no decorrer da avaliação (erros que denotam disfunção frontal – organização pobre, concretismo, confabulações, superficialidade) podem dar pistas sobre a possibilidade de DFT em detrimento, por exemplo, de DA (Thompson, Stopford, Snowden, & Neary, 2005).

### Quadro 13.2

#### Principais características neuropsicológicas da demência frontotemporal

<b>Aspectos qualitativos da testagem</b>	Economia de esforço; falta de engajamento; respostas impulsivas; padrão de erros com organização pobre, concretismo, confabulações e superficialidade.
<b>Inteligência geral, QI</b>	QI pode estar normal ou diminuído devido à falta de esforço mental.
<b>Função executiva</b>	Principal grupo de alterações; falta de <i>insight</i> ; prejuízo no planejamento, julgamento, abstração, organização, resolução de problemas; perseveração, falha na inibição de respostas inapropriadas.
<b>Atenção</b>	Prejuízo da manutenção da atenção; distratibilidade, apatia, automonitoração pobre, impulsividade.
<b>Memória</b>	Memória do dia a dia normal; amnésia episódica geralmente ausente; amnésia do tipo frontal (dificuldade de evocação, mas com reconhecimento preservado).
<b>Linguagem</b>	Síndrome PEMA (palilalia, ecolalia, mutismo e amímia); diminuição da fluência verbal (categorial e fonética).
<b>Percepção</b>	Com frequência, normal.
<b>Praxia</b>	Geralmente está preservada.
<b>Cálculo</b>	Preservado.

## Inteligência geral, QI

O desempenho em baterias e testes como o WAIS-R e o MEEM pode ser normal, apesar da mudança no comportamento. Na maior parte das vezes, entretanto, encontra-se prejudicado. Por vezes, todas as áreas dos testes podem ser afetadas (efeito solo), refletindo falta de engajamento mental, ou o desempenho nos subtestes verbais pode ser favorecido.

## Função executiva

A síndrome disexecutiva constitui a mais saliente alteração neuropsicológica da DFT, manifestando-se por uma composição variada de sintomas que podem incluir: dificuldade nas tomadas de decisão (não demonstram conhecimento dos riscos relacionados às opções) e na resolução de problemas, prejuízo do *insight* e no controle mental, déficits de planejamento, julgamento, antecipação, abstração e organização de tarefas dirigidas a uma meta, bem como na memória de trabalho (*working memory*) (Caixeta, 2010).

Há queda importante no desempenho em testes que são sensíveis à disfunção do lobo frontal. Por exemplo, no WAIS-R, o subteste similaridades pode estar prejudicado devido à dificuldade na abstração, e no teste arranjo de figuras não se consegue êxito pela dificuldade em organizar e encadear o arranjo temporal de uma história, apesar de elementos individuais poderem ser identificados e descritos. A interpretação de provérbios é concreta em demasia. Conforme descrito previamente, a fluência verbal está acometida tanto no domínio das letras como no das categorias. Regras de classificação não são identificadas ou apresentam múltiplas violações e erros perseverativos comuns tanto no Weigl como no

teste de classificação de cartas de Winsonsin (Caixeta & Ferreira, 2012).

Na DFT inicial existe pouco comprometimento de funções executivas ou, em alguns casos, comprometimento de apenas alguns subdomínios executivos (p. ex., o paciente pode obter êxito em testes de controle mental, mas não em testes de abstração). Pacientes com a forma clínica desinibida tendem a apresentar desempenho neuropsicológico superior aos da forma apática, não obstante a tendência aos erros gerados por impulsividade. Na DFT moderada, porém, comportamento de risco com aumento do tempo de tomada de decisão pode ser o único achado, com outros testes sensíveis à função do lobo frontal continuando normais (Caixeta, 2010).

Nos estádios mais avançados da DFT podem aparecer prejuízos cognitivos mais globais como aqueles da DA, e testes de funções corticais mais posteriores podem apontar déficits, secundários provavelmente ao déficit executivo (Elfgren, Passant, & Risberg, 1993) ou à extensão do processo degenerativo para áreas mais posteriores.

## Atenção

A atenção dificilmente encontra-se preservada, e manifestações como distratibilidade ou hipoprosexia podem ser componentes cognitivos secundários a alguma alteração comportamental, como, por exemplo, inquietação motora ou apatia. As respostas podem ser rápidas e impulsivas, denotando evidente redução da acuidade atencional e do fôlego atencional, ou podem ser lentas demais em pacientes apáticos.

A redução do contato visual, presente já em fases precoces da DFT, pode sinalizar as primeiras alterações da atenção comparilhada nessa doença.

## Memória

Tradicionalmente, diz-se que a memória não está comprometida na DFT, mas isso obviamente se refere à memória do dia a dia e à memória episódica, já que várias outras alterações de memória não límbicas podem estar comprometidas (p. ex., metamemória ou memória prospectiva e memória de trabalho que, na verdade, constituem mais funções executivas). A clássica alteração de memória que pode ser observada na DFT é uma amnésia do tipo frontal (dificuldade de evocação com reconhecimento preservado, ou seja, beneficia-se de pistas).

Mesmo para o caso da preservação da memória episódica há exceções, posto que amnésia anterógrada grave rapidamente progressiva já foi relatada na DFT (confirmada neuropatologicamente). É importante mencionar que existe envolvimento proeminente do hipocampo em muitos casos de DFT comprovados neuropatologicamente, sobretudo nas fases mais avançadas da doença ou em alguns subtipos histopatológicos. A memória semântica geralmente encontra-se preservada na DFT, ao menos nas suas fases iniciais, o que constitui elemento importante no seu diagnóstico diferencial com a demência semântica.

O desempenho nos testes de memória pode se beneficiar com dicas e com o uso de perguntas específicas, em detrimento de perguntas abertas. Um desempenho muito comprometido em um paciente com relativa preservação da memória do dia a dia pode estar relacionado com a economia generalizada de esforço em se realizar testes ou pela baixa manutenção da atenção.

## Linguagem

O cortejo sintomático caracterizado por palilalia, ecolalia, mutismo e amimia (a assim

chamada síndrome “PEMA” de Guiraud) é típico da DFT, porém raro na DA.

Uma característica invariavelmente presente na DFT é a progressiva redução do débito verbal que irá passar por uma linguagem lacônica, monossilábica, para depois culminar no mutismo total. Essa perda da linguagem expressiva, por vezes, é denominada de “dissolução da linguagem”, “perda da espontaneidade e da capacidade geradora de fala” ou “afasia dinâmica” (Cai-xeta, 2010). Nesses casos, o paciente perde a capacidade de geração da linguagem, uma forma de adinamia, parece inapto de gerar, organizar e planejar novas respostas, e, em vez disso, usa fórmulas automáticas ou superaprendidas.

Os pacientes com DFT possuem dificuldades na utilização da linguagem no contexto social. Não possuem automonitoramento da própria fala, quebram regras conversacionais de interação social e não conseguem realizar as alternâncias na fala considerando o conteúdo prévio do interlocutor. A linguagem, para esses pacientes, parece ter perdido seu papel social.

Os pacientes que se encontram com uma síndrome predominantemente apática não demonstram interesse em se comunicar, enquanto na síndrome desinibida observa-se uma produção excessiva de palavras, que fluem desorganizadamente.

Na conversação, a fala espontânea pode ser reduzida, curta e concreta. Palavras ou frases estereotipadas (bordões) e perseverações verbais podem estar evidentes e a repetição é relativamente preservada. A fala é fluente, mas a prosódia pode estar perdida. A compreensão é preservada em nível de palavra individual, mas pode estar prejudicada em testes com sintaxes mais complexas. Esse fato talvez esteja relacionado com a falta de esforço mental ou de automonitorização, bem como com a presença de respostas impulsivas. A nomeação de objetos é geralmente preservada, em

contraste com dificuldades com fluência verbal, tanto no quesito letras (FAS) como no quesito categoria (p. ex., animais).

## Percepção

Classicamente, as funções perceptivas estão preservadas na DFT (Neary et al., 1998). A orientação espacial e outras habilidades visioespaciais estão intactas. O aumento da habilidade artística, inclusive, tem sido notado em alguns casos de DFT (Caixeta, 2010). Pacientes com DFT tem tendência ou compulsão a andar longas distâncias (*wandering*) e, no entanto, não se perdem.

O prejuízo no desempenho em testes como o desenho da figura complexa de Osterrieth-Rey pode refletir uma *performance* apressada, com falta de atenção ao detalhe, enquanto, em outros, como o Hooper, pode refletir não dificuldades no processamento e síntese visuais, mas de planejamento e inibição de estímulos salientes ou impulsivos (disfunção executiva). A contagem de bolas e a orientação de linhas (*visual object and space perception – VOSP*), tarefas de função visioespacial que não exigem muito do paciente, são em geral normais.

## Praxia

Apraxia raramente pode ocorrer em algumas poucas variantes da doença de Pick, pelo comprometimento parietal, e em um fenótipo que remete à demência corticobasal, quando a distribuição topográfica da lesão coincide com a dessa doença, ou seja, frontoparietal.

No geral, porém, as habilidades manuais estão bem preservadas na DFT. Testes práxicos podem revelar perseveração de gestos, escrita e alternância de movimentos das mãos ou sequências motoras, apesar da cópia de posturas com as mãos ser em geral mais bem realizada. O uso contextualmente

inapropriado de objetos (comportamento de utilização) indica um distúrbio à parte.

## Cálculo

A habilidade de cálculo costuma estar preservada na DFT, mesmo apesar da dissolução da linguagem (Rossor, Warrington, & Cipollotti, 1995). Evidentemente, essa função pode ser alterada de modo indireto pela economia de esforço ou pelas respostas impulsivas.

## AFASIA PROGRESSIVA NÃO FLUENTE, AFASIA PROGRESSIVA PRIMÁRIA

Essa síndrome foi originalmente descrita por Arnold Pick em 1892 e depois redescoberta e repaginada por Mesulam (1982). É caracterizada por afasia não fluente em um cenário de relativa preservação de outras funções cognitivas e atividades da vida diária, ao menos nos dois primeiros anos da doença.

Critérios diagnósticos foram sugeridos (Neary et al., 1998) para se diferenciar as afasias progressivas não fluente e primária das outras síndromes clínicas das degenerações lobares frontotemporais (DLFTs) e excluir casos de DA com apresentação linguística. A heterogeneidade clínica é muito comum (Caixeta, 2010). A maior parte dos casos é esporádica, apesar de alguns casos familiares terem sido publicados; discordância desses dados em gêmeos monozigóticos também foi publicada, o que sugere heterogeneidade genética. Casos de afasia progressiva primária que evoluíram com o tempo para o fenótipo de degeneração corticobasal ou paralisia supranuclear progressiva foram publicados (Caixeta, 2010).

Como o nome indica, a linguagem constitui o principal domínio cognitivo alterado nessa doença. No Quadro 13.3 são

**Quadro 13.3****Principais características neuropsicológicas da afasia progressiva não fluente**

<b>Aspectos qualitativos da testagem</b>	Afasia pode ser confundida com distúrbio do pensamento. Depressão e ansiedade comuns.
<b>Inteligência geral, QI</b>	Diminuição do QI geral; QI verbal mais comprometido que o QI de <i>performance</i> devido ao comprometimento de linguagem.
<b>Linguagem</b>	Deterioração fonológica e sintática; compreensão está preservada; queda na fluência verbal (fonética pior que categórica).
<b>Função executiva</b>	Queda da fluência verbal, ou sem alterações nas fases iniciais.
<b>Memória</b>	Essencialmente intacta; resultados ruins podem refletir o comprometimento da linguagem.
<b>Atenção</b>	Essencialmente intacta.
<b>Percepção</b>	Essencialmente intacta.
<b>Praxia</b>	Essencialmente intacta.

evidenciadas as principais características neuropsicológicas da afasia progressiva não fluente (APNF).

## Perfil neuropsicológico

### *Aspectos qualitativos*

A afasia pode algumas vezes passar ao examinador a sensação de um distúrbio do pensamento ou salada de palavras (características da esquizofrenia). Além disso, pode passar despercebida quando muito leve, quando o cuidador se antecipa a responder todas as perguntas ou, ainda, quando a conversa se mantém em um nível muito superficial, em que o paciente oferece respostas prontas e não se vê obrigado a ter de “construir” respostas mais elaboradas, situação que favorece o aparecimento da afasia de forma mais nítida (Larner, 2005).

Dada a lesão preferencial no hemisfério esquerdo, é muito comum que pacientes com APNF apresentem sintomas ansiosos ou principalmente depressivos, o que pode causar impacto secundário em várias funções e no desempenho geral da avaliação neurocognitiva (Caixeta & Caixeta, 2011).

### *Inteligência geral, QI*

Obviamente, será encontrada discrepância entre as *performances* verbal e não verbal no WAIS-R, sendo esta mais preservada que aquela.

### *Linguagem*

Existe uma desconexão entre os processos fonológicos e sintáticos resultantes da APNF. A locução é hesitante e realizada com esforço, com parafasias fonêmicas e erros transposicionais. A compreensão está intacta, pelo menos inicialmente, como pode se verificar em testes de combinação palavra-figura, apesar de sintaxe complexa poder se mostrar um desafio ao paciente. Com o progredir da doença, existirão mais problemas de compreensão. A repetição está gravemente comprometida, assim como a nomeação ao confronto ou diante de descrição, apesar de a informação semântica sobre o item que não se conseguiu nomear poder ser dada e o nome correto poder ser escolhido entre alternativas. Trata-se, portanto, de um problema de acesso lexical ou

de seleção fonológica. A fluência verbal categórica é melhor que a fonológica. Déficits de escrita e de leitura espelham aqueles da linguagem escrita. Perda de prosódia dá à locução uma qualidade telegráfica, que é progressiva, até se chegar ao mutismo.

### **Atenção**

A atenção em vários dos seus aspectos geralmente está bem preservada na APNF. Alguns pacientes podem estar ansiosos ou depressivos, o que pode causar impacto secundário nessa função cognitiva.

### **Função executiva**

Quaisquer déficits na função executiva podem ser explicados pelos déficits de linguagem, porém, mais vez é necessário lembrar que sintomas ansiosos ou principalmente depressivos podem causar impacto secundário nessas funções.

### **Memória**

A memória funcional, do dia a dia, em geral está intacta, apesar de resultados em testes de memória poderem estar prejudicados em razão da afasia, especialmente nos testes de memória verbal. A memória de reconhecimento de faces está preservada. De maneira semelhante, o comprometimento da fluência verbal do tipo categórica é devido mais a déficits de linguagem que a déficits de memória semântica.

### **Percepção**

O funcionamento visio-perceptivo e visio-espacial está essencialmente preservado, e quaisquer erros, em geral, provêm da linguagem, e não de uma disfunção perceptiva.

### **Praxia**

A praxia costuma estar intacta, mas quando a APNF constitui um pródromo da degeneração corticobasal (DCB), a apraxia pode surgir de forma relativamente precoce e, em geral, na mão dominante.

## **DEMÊNCIA SEMÂNTICA, AFASIA FLUENTE PROGRESSIVA, VARIANTE TEMPORAL DA DFT**

---

Provavelmente, essa é a mais rara das síndromes clínicas do grupo das DLFT (que inclui a DFT e a APNF) e costuma evoluir, nos seus estádios mais avançados, para uma DFT. Para uma revisão mais completa dessa síndrome, sugerimos a leitura do artigo de Caixeta e Mansur (2005) ou o livro de Caixeta (2010).

Como o nome indica, a linguagem constitui o principal domínio cognitivo alterado nessa doença.

No Quadro 13.4 são evidenciadas as principais características neuropsicológicas da demência semântica.

### **Perfil neuropsicológico**

#### **Aspectos qualitativos**

Os pacientes podem passar a sensação ao examinador de que não escutam (repetem muito: “äh?!”), quando, na verdade, não compreendem. Muitas vezes, o desempenho geral pode parecer surpreendentemente baixo (em contraste com as atividades da vida diária praticamente normais), mas isso ocorre porque a maioria dos testes depende da preservação da linguagem, uma função-meio na qual se apoiam várias funções-fim. Portanto, cuidado especial deve ser

**Quadro 13.4****Principais características neuropsicológicas da demência semântica**

<b>Aspectos qualitativos da testagem</b>	Testes que se apoiam na linguagem sofrerão impacto, mesmo que não existam prejuízos primários naquele domínio cognitivo.
<b>Inteligência geral, QI</b>	Diminuição do FSQI; VQI mais prejudicado que PQI devido ao déficit semântico.
<b>Linguagem</b>	Principal domínio alterado; anomia distinta; baixa fluência verbal (categorial > fonética); compreensão prejudicada; sintaxe e gramática mantidas; dislexia superficial (erros de regularização).
<b>Memória</b>	Ausência de amnésia para eventos recentes; memória autobiográfica remota pode estar prejudicada; memória semântica gravemente prejudicada.
<b>Atenção</b>	Essencialmente intacta.
<b>Percepção</b>	Essencialmente intacta.
<b>Praxia</b>	Essencialmente intacta.
<b>Função executiva</b>	Prejuízo da fluência verbal; sintomatologia frontal pode eventualmente surgir.

dado à interpretação dos achados da testagem neuropsicológica.

### **Inteligência geral, QI**

O desempenho no WAIS-R está em geral diminuído. Como existe na demência semântica (DS) um transtorno da compreensão do significado das palavras, o desempenho verbal será ruim, com resultados nos subtestes refletindo o componente semântico de cada tarefa, sendo que os mais acometidos serão: vocabulário, compreensão, informação, similaridades, completar figuras e arranjo de figuras, enquanto o *design* de blocos se mantém intacto.

### **Linguagem**

A deterioração seletiva nos aspectos lexicosemânticos da linguagem é a principal característica da doença. A perda de memória para palavras é comumente a queixa que apresenta o quadro, em que parentes e cuidadores dão exemplos da perda de entendimento de palavras por parte do paciente

(O que é uma taça?, O que é um dominó?). Anomia marcante é evidente à testagem. Além disso, ao contrário da DA, pacientes com DS costumam ser incapazes de prover quaisquer informações sobre objetos que eles não podem nomear. Por exemplo, um paciente com DA, incapaz de nomear a figura de um tucano, pode dizer que ele voa e que é encontrado no Brasil; porém, tais detalhes não estão disponíveis ao paciente com DS com perda do acesso à memória semântica. Oferecer ao indivíduo pistas ou alternativas com múltiplas escolhas semanticamente relacionadas não auxilia. A repetição em geral está preservada, por exemplo, para palavras e frases superaprendidas, apesar da incapacidade de compreender o que está sendo repetido. Tarefas de fluência verbal estão gravemente prejudicadas, sendo que o domínio fonético costuma ser menos grave que o categórico, pois este depende do acesso à memória semântica. Pode também haver dificuldade em reconhecer rostos familiares (prosopagnosia progressiva) (Evans, Higgs, Antoun, & Hodges, 1995).

O discurso conversacional é fluente, bem como sintática e gramaticalmente

correto, mas pode demonstrar anomia e o uso de categorias superordenadas (p. ex., todos os animais são chamados de cães). Com o progresso da condição, as locuções podem se tornar paulatinamente breves e estereotipadas.

A leitura comumente demonstra erros de regularização ao se ler palavras com correspondência sonora irregular (com a escrita diferente da pronúncia), como por exemplo, “tóxico” ou “máximo”, gerando o fenômeno da dislexia de superfície, o que indica uma quebra da ligação entre as palavras e sua semântica, fenômeno altamente sugestivo de DS.

### Memória

A memória episódica e a memória do dia a dia estão relativamente preservadas, o que não ocorre com a DA, auxiliando, portanto, no diagnóstico diferencial entre as duas entidades. Pacientes com DS geralmente não exibem amnésia, já que podem evocar detalhes sobre atividades recentes e se comportam como alguém que consegue registrar novas informações. Contudo, a memória autobiográfica para eventos remotos pode estar acometida, o contrário do efeito de gradiente temporal observado na DA. A memória semântica obviamente encontra-se muito prejudicada, ocorrendo comprometimento do conhecimento factual. A depender da lateralização do atrofia cerebral, isso pode ser mais evidente para material verbal (quando a atrofia é maior em lobo temporal esquerdo) ou visual (quando maior no temporal direito). A evocação por dicas não demonstra vantagem com a evocação livre, indicando acesso limitado ou inexistente ao conhecimento semântico.

### Atenção

Em contraste com a DFT, a manutenção da atenção em tarefas é razoável na DS. A

memória de trabalho está intacta, conforme observado no teste de blocos de Corsi e no teste de *span* de dígitos, até os estádios mais avançados da doença.

### Função executiva

Conforme mencionado, testes de atenção sustentada estão intactos. Testes que supostamente não deveriam apresentar alteração na DS, por avaliarem a função do lobo frontal (p. ex., a fluência verbal), na verdade estarão acometidos. Geralmente, os pacientes com DS não entenderão as instruções para testes mais complexos e elaborados, como o teste de classificação de cartas de Winsonsin, gerando dificuldade na interpretação dos achados.

### Percepção

A função visio perceptiva poderá estar comprometida nas fases moderadas e avançadas da doença, quando o processo patológico começa a se estender para regiões temporais mais posteriores e inferiores (interessando a via ventral, temporo-occipital, de processamento de informações sobre “o quê” e “quem”) e regiões parietais (próximas à encruzilhada temporo-parieto-occipital). Nesses casos, poderão ocorrer prosopagnosia, agnosia visual, afasia de compreensão. É importante lembrar, no entanto, que a falha no reconhecimento de objetos na DS reflete na maioria dos casos um prejuízo primariamente semântico e não perceptivo.

Outras habilidades visioconstrutivas e visio perceptivas costumam estar preservadas. Testes como o das matrizes progressivas de Raven, julgamento da orientação das linhas, cópia da figura complexa de Osterrieth-Rey e pareamento de objetos apresentaram resultados normais.

## Praxia

A praxia está geralmente intacta na DS, apesar de habilidades motoras com uma base simbólica poderem estar acometidas.

## DEMÊNCIA NA DOENÇA DE PARKINSON E DEMÊNCIA COM CORPOS DE LEWY

É atualmente fato conhecido que a doença de Parkinson (DP) é mais que apenas um transtorno motor e que comprometimentos cognitivos são comuns e progridem em vários pacientes até demência (Caixeta & Vieira, 2008).

A idade do paciente, mais que a idade de surgimento, é um fator de risco para a demência na doença de Parkinson (DDP), e sintomas como rigidez e distúrbios da fala, marcha e postura estão associados ao advento subsequente da demência, o que não ocorre quando a doença é dominada pelo tremor (Aarsland, 2006). Classicamente, a DDP foi rotulada como uma demência

subcortical, em contraposição à demência cortical da DA. Déficits cognitivos podem ser encontrados em pacientes com DP não demenciados. A incidência de demência na DP gira ao redor de 30% de todos os casos (Caixeta & Vieira, 2008).

No Quadro 13.5 são apresentadas as principais características neuropsicológicas da DDP e da demência com corpos de Lewy.

## Perfil neuropsicológico

### Aspectos qualitativos

O principal elemento da DDP é a apatia associada à lentidão do processamento cognitivo e disfunção executiva. Portanto, alguns pacientes podem se mostrar muito apáticos durante a testagem, o que pode ser confundido com comportamento depressivo ou de economia de esforço. O examinador deverá ter paciência, pois em geral as respostas são demoradas (daí a necessidade de se valorizar o tempo de resposta cronometrado), não obstante muitas vezes estarem corretas.

### Quadro 13.5

#### Principais características neuropsicológicas da demência na doença de Parkinson e na demência com corpos de Lewy

<b>Aspectos qualitativos da testagem</b>	Apatia e respostas demoradas podem faltar economia de esforço; fenômenos motores podem atrapalhar a avaliação cognitiva.
<b>Inteligência geral, QI</b>	Queda do QI geral; QI de <i>performance</i> pior que QI verbal, provavelmente associado à disfunção executiva.
<b>Atenção</b>	Déficits proeminentes: plataforma de atenção instável; dificuldade em se estabelecer foco atencional, fácil dispersão; bradifrenia; comprometimento da memória de trabalho espacial; flutuação de consciência (nível de alerta).
<b>Função executiva</b>	Déficits proeminentes: no controle mental, na <i>working memory</i> , pragmatismo, tomadas de decisão.
<b>Memória</b>	Padrão subcortical de comprometimento, reconhecimento melhor que evocação.
<b>Linguagem</b>	Relativamente intacta; fluência verbal pode estar comprometida (fonêmica > categórica).
<b>Percepção</b>	Déficits proeminentes de função visio perceptiva e visio espacial.
<b>Praxia</b>	Possível apraxia ideomotora.

Os fenômenos motores da doença podem atrapalhar a execução de alguns testes que se apoiam nessas habilidades (p. ex., escrita, produção gráfica, praxias, coordenação fina, entre outros).

Inatenção, distratibilidade visual e perseveração são mais comuns na demência com corpos de Lewy (DCL) que na DA. Intrusões oriundas do meio externo foram comuns na DCL, mas nunca vistas na DA.

### **Inteligência geral, QI**

O desempenho pode estar prejudicado no WAIS-R, por exemplo nos subtestes de similaridades e *span* de dígitos. Pode haver QI verbal melhor que QI de *performance*. Ao se realizar o MEEM, testes visioespaciais e atencionais podem estar mais prejudicados, e a memória, relativamente preservada (Ala, Hughes, Kyrouac, Ghobrial, & Elble, 2002).

### **Atenção**

Os gânglios da base (comprometidos na DDP e na DCL) estão associados à regulação da atenção. Existe evidência de que pacientes com DP se dispersam mais prontamente, têm menos mecanismos eficazes para resistirem à interferência e apresentam dificuldades em estabelecer um novo foco atencional (Larner, 2008). Testes da memória de trabalho na DP têm mostrado déficits, com memória de trabalho espacial aparentemente mais vulnerável que a verbal ou visual, estas sendo afetadas em fase mais tardia do curso natural da doença. Bradifrenia (lentificação do pensamento ou um prolongamento do tempo de processamento de uma informação) é reconhecida como uma característica cardinal das demências subcorticais, e talvez na DP caminha em paralelo com a lentificação motora (bradicinesia). Depressão concomitante ou

demência leve podem também, pelo menos em parte, ser responsáveis pela bradifrenia.

Consciência (estado de alerta) flutuante, clinicamente distinguível de *delirium*, é uma das principais características da DCL, incluída nos seus critérios diagnósticos. Isso pode levar a uma variabilidade relevante no desempenho em testes cognitivos durante as sessões de testagem. O diagnóstico clínico de consciência flutuante é correlacionado com medidas psicofisiológicas de desempenho atencional variável. Essa plataforma atencional instável pode ser responsabilizada pelos comprometimentos nas funções atencionais, mnemônicas e executivas. Comprometimentos da atenção podem ser demonstrados utilizando o subteste *span* de dígitos do WAIS-R, com tarefas complexas de mudança de paradigma em que se examinam variações de atenção. Subtipos de cognição flutuante que diferenciam DCL de DA incluem sonolência diurna e letargia, sono diurno < 2 horas, encarar o tempo por longos períodos e episódios de discurso desorganizado (Larner, 2008).

### **Função executiva**

Comprometimentos da função executiva são proeminentes, assim como da atenção, na DP, DDP e DCL. Os pacientes apresentam muita dificuldade no controle mental (detectada nos testes de meses ao contrário e cálculo do MEEM), no pragmatismo e nas tomadas de decisão. A memória de trabalho (*working memory*) encontra-se frequentemente comprometida de forma grave, denotando envolvimento de circuitos fronto-subcorticais, mFuito comum nos diversos tipos de parkinsonismo.

A disfunção executiva pode se manifestar como uma lentificação psicomotora, prejuízos no raciocínio abstrato no subteste de similaridades do WAIS-R e nas matrizes progressivas de Raven, no teste de Stroop e

no teste de classificação de cartas de Wisconsin.

### **Memória**

Existe relativamente menos comprometimento da memória na DP/DDP/DCL que de funções visioespaciais e executivas (Ala et al., 2002), mas, de qualquer maneira, a memória não se encontra totalmente normal. Há prejuízos tanto na memória recente como na remota na DP, com reconhecimento mais preservado que a evocação, consistente com um déficit de resgate típico das demências subcorticais. Dificuldades de resgate podem refletir uma disfunção executiva proeminente, com prejuízo na alocação de recursos atencionais a serem utilizados em testes de esforço de memória de evocação livre e para a formulação de estratégias de resgate. O registro, o armazenamento e a consolidação da memória podem estar intactos. A memória semântica também está comprometida.

Na DCL, déficits de memória episódica são menos graves que aqueles em pacientes com DA com um grau equivalente de demência, devido a uma melhor memória de retenção e reconhecimento, apesar de o aprendizado e o resgate tardio em testes com paradigma de evocação livre mostrarem grave comprometimento. A memória semântica costuma estar também comprometida.

### **Linguagem**

Existe relativamente menos comprometimento da linguagem em DP/DDP/DCL que de funções visioespaciais e executivas. Não há afasia, e a nomeação se mantém intacta até estádios tardios da doença, mas hipofonia, fala monocórdica e disprosódia podem ser evidentes. Alguns grupos encontraram conteúdo reduzido de informações

no discurso espontâneo (alogia) e prejuízo na compreensão de comandos complexos e habilidades de raciocínio verbal. É evidente a presença de uma fluência verbal empobrecida, talvez com mais comprometimento fonético que categorial, e isso pode ser um indicador precoce do desenvolvimento de demência (Ala et al., 2002; Larner, 2008).

### **Percepção**

Déficits visio perceptivos e visioespaciais são descritos na DP, DDP e DCL, sendo que estes são desproporcionais aos encontrados na DA. Déficits conhecidos na DP incluem reconhecimento facial e o desenho da figura complexa de Rey. Na DCL, o comprometimento visio perceptivo e visioespacial é evidente em testes de identificação de letras fragmentadas e de superposição de figuras, no julgamento da orientação de linhas, no desenho de figuras simples e complexas e em testes de procura visual (Hansen et al., 1990). Esses déficits podem refletir os problemas atencionais subjacentes e/ou disfunção executiva, afetando planejamento e formação de estratégia, e/ou estar associada a hipoperfusão cortical occipital observada em exames de imagem funcionais. O desenho de pentágonos na DCL e DDP é pior que na DA ou DP, fato aparentemente relacionado, na DCL, a déficits de percepção e praxia.

### **Praxia**

A praxia pode ser difícil de se avaliar criteriosamente no contexto do distúrbio motor da DP. Contudo, apraxia ideomotora para movimentos transitivos foi documentada em alguns pacientes com DP, o que a correlaciona com déficits em testes sensíveis à função do lobo frontal (fluência verbal, teste de trilhas, torre de Hanoi), sugerindo uma disfunção corticoestriatal.

## REFERÊNCIAS

- Aarsland, D. (2006). Dementia in Parkinson's disease. In J. O'Brien, I. McKeith, D. Ames, E. Chiu (Eds.), *Dementia with Lewy Bodies and Parkinson's Disease Dementia* (pp. 221-39). London: Taylor & Francis.
- Ala, T., Hughes, L. F., Kyrouac, G. A., Ghobrial, M. W., & Elble, R. J. (2002). The Mini-Mental State exam may help in the differentiation of dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17(6), 503-9.
- Benson, D. F., Davis, R. J., & Snyder, B. D. (1988). Posterior cortical atrophy. *Archives of Neurology*, 45(7), 789-93.
- Caixeta, L. (2000). *Neurobiologia e fenomenologia dos distúrbios da autoconsciência na Demência Frontotemporal e na doença de Alzheimer* (Tese de doutorado não publicada, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo).
- Caixeta, L. (2010). *Demências do tipo não Alzheimer: demências focais frontotemporais*. Porto Alegre: Artmed.
- Caixeta, L. (2012a). *Doença de Alzheimer*. Porto Alegre: Artmed.
- Caixeta, L. (2012b). Neuropsicologia da demência frontotemporal e outras demências não Alzheimer. In L. Caixeta, S. B. Ferreira (Eds.), *Manual de neuropsicologia* (pp. 456-66). São Paulo: Atheneu.
- Caixeta, L., & Caixeta, M. (2011). Primary progressive aphasia beginning with a psychiatric disorder. *Clinics (São Paulo)*, 66(8), 1505-8.
- Caixeta, L., & Ferreira, S. B. (2012). *Manual de neuropsicologia: dos princípios à reabilitação*. São Paulo: Atheneu.
- Caixeta, L., & Mansur, L. L. (2005). Demência semântica: avaliação clínica e de neuroimagem. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 63(2A), 348-51.
- Caixeta, L., & Vieira, R. T. (2008). Demência na doença de Parkinson. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30(4), 375-83.
- Caixeta, L., & Nitrini, R. (2001). Subtipos clínicos da demência frontotemporal. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 59(3A), 577-81.
- Degenszajn, J., Caramelli, P., Caixeta, L., & Nitrini, R. (2001). Encoding process in delayed recall impairment and rate of forgetting in Alzheimer's disease. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 59(2A), 171-4.
- Elfgren, C., Passant, U., & Risberg, J. (1993). Neuropsychological findings in frontal lobe dementia. *Dementia*, 4(3-4), 214-20.
- Evans, J. J., Heggs, A. J., Antoun, N., & Hodges, J. R. (1995). Progressive prosopagnosia associated with selective right temporal lobe atrophy: a new syndrome? *Brain*, 118(1), 1-13.
- Hansen, L., Salmon, D., Galasko, D., Masliah, E., Katzman, R., DeTeresa, R., ... Klauber, M. (1990). The Lewy body variant of Alzheimer's disease: a clinical and pathological entity. *Neurology*; 40(1), 1-8.
- Johnson, J. K., Head, E., Kim, R., Starr, A., & Cotman, C. W. (1999). Clinical and pathological evidence for a frontal variant of Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 56(10), 1233-9.
- Jorm, A. F. (1985). Subtypes of Alzheimer's dementia a conceptual analysis and critical review. *Psychological Medicine*, 15(3), 543-53.
- Larner, A. J. (2005). "Dementia unmasked": atypical, acute aphasic, presentations of neurodegenerative dementing disease. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 108(1), 8-10.
- Larner, A. J. (2008). *Neuropsychological neurology: the neurocognitive impairments of neurological disorders*. Cambridge: Cambridge University.
- Mesulam, M. M. (1982). Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Annals of Neurology*, 11(6), 592-8.
- Morris, R. G., & Becker, J. T. (Eds.). (2004). *Cognitive Neuropsychology of Alzheimer's Disease* (2nd ed.). Oxford: Oxford University.
- Neary, D., Snowden, J. S., Gustafson, L., Passant, U., Stuss, D., Black, S., ... Benson, D. F. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51(6), 1546-54.
- Nestor, P. J., Caine, D., Fryer, T. D., Clarke, J., & Hodges, J. R. (2003). The topography of metabolic deficits in posterior cortical atrophy (the visual variant of Alzheimer's disease) with FDG-PET. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 74(11), 1521-9.
- Nitrini, R., Lefèvre, B. H., Mathias, S. C., Caramelli, P., Carrilho, P. E., Sauaia, N., ... Porto, C.S. (1994). Testes neuropsicológicos de aplicação simples para o diagnóstico de demência. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 52(4), 457-65.
- Rossor, M., Warrington, E. K., & Cipolotti, L. (1995). The isolation of calculation skills. *Journal of Neurology*, 242(2), 78-81.
- Sacks, O. (1985). *O homem que confundiu a mulher com um chapéu*. Lisboa: Relógio D'Água.
- Thompson, J. C., Stopford, C. L., Snowden, J. S., & Neary, D. (2005). Qualitative neuropsychological performance characteristics in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 76(7), 920-7.



## Neuropsicologia das demências incomuns

LEONARDO CAIXETA

PEDRO HENRIQUE PINTO

ROBERTO BRASIL

MYRIAN ORTIZ FUGIHARA IWAMOTO

A avaliação neuropsicológica nos permite avaliar e acompanhar de forma bastante abrangente o acometimento de estruturas do sistema nervoso central (SNC), bem como acessar o universo cognitivo do indivíduo. Quando bem feita, pode nos direcionar para hipóteses diagnósticas e, apesar de não ser um exame específico, é bastante sensível às alterações da esfera cognitiva do paciente, tendo caráter localizador. Essa avaliação por meio de testes bem estruturados e amplamente aceitos revela traços da doença que não podem ser acessados por exames de imagem convencionais.

Cientes da importância dessa ferramenta, realizamos uma compilação de perfis neuropsicológicos de algumas formas de demência menos frequentes e de outras muito incomuns. Vale ressaltar, porém, que os perfis neuropsicológicos aqui relatados nem sempre são aceitos universalmente, uma vez que muitas dessas doenças, por serem raras, ou apenas recentemente caracterizadas, não foram descritas do devido modo na esfera neuropsicológica, o que deixa uma lacuna no estudo de tais entidades.

### SÍNDROMES

#### PARKINSONIANAS “ATÍPICAS”

---

Constituem transtornos que, clinicamente, diante de uma análise superficial, podem

remeter à doença de Parkinson idiopática (DPI), mas que, na verdade, têm características clínicas adicionais (p. ex., sintomas corticais, oculares, disautonômicos e psiquiátricos), além do que apresentam curso da doença, patogênese e resposta a tratamento diferentes da DPI. São algumas vezes rotuladas como síndromes parkinsonianas “atípicas” ou “parkinsonismo plus”.

As mais comuns desse grupo são a degeneração corticobasal (DCB), a paralisia supranuclear progressiva (PSP) e a atrofia de múltiplos sistemas (AMS). Essa terminologia gera o questionamento em relação ao que é “atípico” no parkinsonismo. As características que deveriam diferenciar o diagnóstico com DPI incluem o fenômeno de congelamento (*freezing*), as quedas, a progressão rápida da doença, a disautonomia precoce, a disfagia e os problemas de fala precoces, a não responsividade à levodopa e a demência de início precoce (Quinn, 2006). Aparentemente, testes simples de varredura cognitiva, como a Escala de Classificação de Demência e o exame cognitivo do Addenbrooke, podem diferenciar os transtornos parkinsonianos “atípicos” mais comuns (Bak, Crawford, Hearn, Mathuranath, & Hodges, 2005).

Os transtornos aqui considerados incluem: degeneração corticobasal; paralisia supranuclear progressiva; taupatias que algumas autoridades reconhecem como degenerações lobares frontotemporais; atrofia de múltiplos sistemas, uma

sinucleinopatia; demência pugilística; o complexo parkinsonismo-demência de Guam. Outros transtornos com características clínicas que podem ser consideradas síndromes parkinsonianas “atípicas”, mas que são compartimentalizadas dentro de outras classificações, incluem: demência frontotemporal com parkinsonismo relacionada ao cromossomo 17, doença de Huntington, neurodegeneração com acumulação de ferro cerebral (doença de Hallervorden-Spatz), neuroacantocitose, doença de Fahr, hidrocefalia de pressão normal, parkinsonismo pós-encefálico (encefalite letárgica) e alguns casos de doença de Creutzfeldt-Jakob.

## Degeneração corticobasal

A degeneração corticobasal (DCB) foi a primeira a ser definida do ponto de vista neuropatológico. É caracterizada por perda de células nervosas e gliose no córtex, especialmente dos lobos frontal e parietal anterior, substância branca subjacente, tálamo, núcleo lentiforme, núcleo subtalâmico, substância negra e *locus ceruleus*, com células nervosas remanescentes abalonadas, com presença de cromatólise e com núcleos excêntricos (acromasia).

O fenótipo clínico é variável: relatos iniciais a destacaram como um transtorno de movimento, com uma síndrome rígido-acinética progressiva de início assimétrico, apraxia de membros, por vezes apresentando o fenômeno do membro alienígena, disfunção corticossensorial, distonia, mioclonia e algumas vezes transtorno da movimentação ocular (Rossor, 1992). Contudo, cada vez mais se tem reconhecido a DCB como um transtorno cognitivo também. Critérios diagnósticos iniciais para DCB não incluíram declínio cognitivo, mas isso foi retificado em critérios mais recentemente propostos, que incluem graus variáveis de disfunção cognitiva focal ou lateralizada,

com relativa preservação do aprendizado e da memória, com a testagem neuropsicométrica como uma forma de investigação de suporte (Boeve et al., 1999, Bak et al., 2005).

Deve-se tomar cuidado em se definir o perfil cognitivo da DCB, pois fenocópias são relativamente comuns (Boeve et al., 1999), com sobreposições clínicas com a doença de Alzheimer (DA) e clinicopatológicas com a doença de Pick. A doença do neurônio motor que inclui demência também já foi descrita se apresentando com o fenótipo de DCB. Por isso, estudos sem confirmação neuropatológica continuam abertos à possível confusão com fenocópias de uma “síndrome de degeneração corticobasal” (SDCB).

## Perfil neuropsicológico

Estudos neuropsicológicos na DCB demonstraram déficits na manutenção da atenção e da fluência verbal, como na DA (a fluência fonética sendo mais acometida que a categórica [Bak et al., 2005]), mas com apraxia e dificuldades em tamborilar os dedos e na programação motora que habitualmente não são vistas na DA. Acredita-se que estas últimas alterações refletem o acometimento dos gânglios da base e da área pré-motora do lobo frontal (Pillon et al., 1995). A apraxia que atinge o funcionamento dos membros é uma das características mais típicas da DCB, que pode ser ideomotora e melanocinética (Zadikoff & Lang, 2005). Comprometimentos precoces e proeminentes na linguagem também foram descritos, especificamente comprometimentos fonológicos se superpondo com aqueles observados na afasia não fluente progressiva (ver Capítulo 13). O aprendizado e a memória episódica podem estar moderadamente comprometidos, mas isso é visto em particular nos estádios intermediários (Caixeta, 2006).

Casos que se apresentam com características de demência frontotemporal (DFT), sem um transtorno motor, também foram descritos (Larner, 2008), assim como pacientes com disfunção cortical parietocipital e síndrome de Balint (com uma síndrome de atrofia cortical posterior – ACP), ou, ainda, uma combinação de demência, parkinsonismo e doença do neurônio motor (Boeve et al., 1999). Esses achados presumidamente refletem a distribuição regional da alteração patológica. Alguns autores categorizam a DCB como uma degeneração lobar frontotemporal (DLFT) com inclusões de tau, e esse fenótipo pode ocasionalmente ser visto em pacientes que abrigam mutações no gene da tau (Larner, 2008).

### **Paralisia supranuclear progressiva, síndrome de Steele-Richardson-Olszewski**

A paralisia supranuclear progressiva (PSP) é uma síndrome rígido-acinética que se associa à paralisia supranuclear do olhar vertical. São típicos da PSP: bradicinesia e rigidez axial, geralmente sem tremor, instabilidade postural com quedas frequentes e de início precoce na história clínica, paralisia supranuclear do olhar conjugado e sintomas bulbares, apesar de o transtorno do movimento ocular característico não estar sempre presente, pois há casos com os achados neuropatológicos típicos, mas sem esses sintomas cardinais (Larner, 2008). Foi sugerido que o fenótipo clínico característico seja chamado de “síndrome de Richardson”, e a forma atípica, que é comumente confundida com doença de Parkinson (DP) idiopática por causa de seu acometimento assimétrico, tremor e pouca responsividade à levodopa, de PSP-P (PSP-parkinsonismo) (Williams et al., 2005).

### **Perfil neuropsicológico**

A PSP é considerada o protótipo das “demências subcorticais” e, inclusive, esse termo surgiu fazendo referência inicial à própria PSP. A demência como um componente da PSP esteve explícita já nas primeiras descrições clínicas da entidade. O termo “demência subcortical” foi primeiramente utilizado para descrever os déficits neuropsicológicos verificados na PSP: esquecimento, lentificação dos processos do pensamento, alterações emocionais ou da personalidade (apatia, depressão com rompantes de irritabilidade) e comprometimento na habilidade de manejar conhecimento adquirido (Albert, Feldman, & Willis, 1974). Não obstante às controvérsias engendradas pelo termo “subcortical”, déficits cognitivos são comuns na PSP (Bak et al., 2005). Casos de PSP se apresentando com demência, isoladamente, sem sintomas motores, foram descritos.

Os principais achados neuropsicológicos são lentificação cognitiva e disfunção executiva, com relativa preservação de funções instrumentais. Essas síndromes se manifestam como lentificação na resposta de questões, na resolução de problemas ou nas tomadas de decisão; prejuízo na fluência verbal, mais pronunciado em categorias fonológicas que semânticas (Bak et al., 2005); e perseveração, como no “teste do aplauso” ou “das palmas” (quando é pedido para bater palmas três vezes, geralmente o paciente bate mais de três vezes). Na escala de classificação de demências, pacientes com PSP têm mais comprometimento no subteste de iniciação/perseveração que no de memória, em comparação com pacientes com DA (Bak et al., 2005). Mesmo assim, a memória de curto e de longo prazo também está prejudicada, tanto no resgate imediato quanto tardio, mas, ao contrário da situação encontrada na DA ou outras “demências corticais”, a *performance* da memória é

significativamente melhorada com pistas e na etapa de reconhecimento, métodos tidos como facilitadores do processo de recuperação, que, por sua vez, é considerado associado ao sistema frontoestriatal. Pode ocorrer apraxia ideomotora, que pode causar confusão clínica diagnóstica com degeneração corticobasal, mas, na PSP, geralmente é bilateral.

### Atrofia de múltiplos sistemas

A atrofia de múltiplos sistemas (AMS) é um transtorno neurodegenerativo caracterizado como uma sinucleinopatia, com achados neuropatológicos típicos de inclusões citoplasmáticas gliais nos gânglios basais, substância negra, núcleos pontinos, medula, cerebelo e substância branca, composto de fibrilas de alfa-sinucleína polimerizada. O fenótipo clínico é variável. Inicialmente, três síndromes foram definidas – atrofia olivopontocerebelar (AOPC), degeneração estriatonigral (DEN) e síndrome de Shy-Drager – mas a classificação atual, baseada na predominância relativa de alterações clínicas (e patológicas), inclui a AMS-C (forma cerebelar, equivalente à AOPC) e AMS-P (forma parkinsoniana, grosseiramente equivalente à DEN) (Geser, Colosimo, & Wenning, 2005). Todos os casos têm disfunção autonômica, que é a característica proeminente da síndrome de Shy-Drager. Os fenótipos da AMS são amplos, com muitas outras características neurológicas sendo por vezes encontradas. Critérios diagnósticos para a AMS foram propostos.

### Perfil neuropsicológico

De todas as variadas síndromes parkinsonianas, a AMS é provavelmente a menos associada com comprometimentos cognitivos

(Bak et al., 2005). A inteligência costuma encontrar-se normal, mas pode haver comprometimentos neuropsicológicos. Disfunção do lobo frontal tem sido um achado consideravelmente consistente quando procurado, com dificuldades em processos atencionais e de mudança de paradigma, afetando a memória de trabalho e a velocidade do pensamento (Sullivan, De La Paz, Zipursky, & Pfefferbaum, 1991). Na AMS-P, déficits de fluência verbal (fonêmica e categórica) foram percebidos, apesar de normalidade no WAIS, no teste de classificação de cartas de Wisconsin e no teste de Stroop. A apraxia não é uma característica da AMS.

### Demência frontotemporal com parkinsonismo relacionada com o cromossomo 17

A demência frontotemporal com parkinsonismo relacionada com o cromossomo 17 (DFTP-17) é um termo guarda-chuva cunhado para se descrever casos de parentesco relacionados ao cromossomo 17q21-22 com um fenótipo clínico altamente penetrante de demência frontotemporal e parkinsonismo (Wilhelmsen, Lynch, Pavlov, Higgins, & Mygaard, 1994). Vários rótulos clínicos e clinicopatológicos já foram utilizados, incluindo complexo desinibição-demência-parkinsonismo-amiotrofia (CDDPA), demência disfásia desinibida hereditária (DDDHD), degeneração pálido-ponto-nigral (DPPN), gliose subcortical progressiva e taupatia de múltiplos sistemas com demência pré-senil (TMSDPS).

A heterogeneidade clínica e patológica da DFTP-17 se tornou muito aparente à medida que esta foi sendo mais bem conhecida: além do fenótipo prototípico comportamental de DFT, também foram descritos casos com características clínicas de paralisia supranuclear progressiva, degeneração

corticobasal, DPI, DA e até insuficiência respiratória, bem como achados neuropatológicos de PSP e de DCB (Larner, 2008). A heterogeneidade clínica pode ser observada com a mesma mutação tau, com apresentação tal qual a DFT prototípica ou com déficits de memória semelhantes aos de DA, descritos em associação com as mutações R406W e 10+16 (Larner, 2008).

### **Perfil neuropsicológico**

A identificação de portadores da mutação tau permitiu a testagem pré-sintomática das funções cognitivas, muitos antes do estabelecimento esperado da doença. Membros assintomáticos de um grande parentesco franco-canadense, sabidamente portadores da mutação tau P301L, foram submetidos a avaliação neuropsicológica e pesquisa genética de mutações. Apesar de uma idade média, gênero e nível educacional similares, carreadores de mutações mostraram comprometimento em tarefas que testam função executiva frontal e atencional, como fluência verbal, o Teste de Classificação de Cartas de Winsonsin, o Teste de Interferência de Stroop, similaridades no WAIS-R, subtestes de *span* de dígitos e Teste de Trilhas B, em comparação com não carreadores dessas mutações. Contudo, memória verbal e espacial, linguagem e habilidades visiomotoras e visioconstrutivas foram preservadas nos carreadores da mutação. Daí o fato de os déficits nos carreadores de mutações terem espelhado aqueles vistos no início da apresentação clínica da doença, mas muitos anos antes da idade esperada de apresentação. Essa observação aventou a possibilidade de que certas áreas cerebrais são mais vulneráveis devido à reserva reduzida, o que explicaria a apresentação clínica, talvez indicando um componente neurodesenvolvimental ao fenótipo da doença (Geschwind et al., 2001).

### **Demência pugilística**

Trata-se de uma síndrome de comprometimento cognitivo secundária a traumatismo cranioencefálico (TCE) de repetição, originalmente descrita em boxeadores (por isso demência pugilística ou demência dos boxeadores), apesar de outras profissões relacionadas a esportes poderem também estar sob risco de TCE (p. ex., praticantes de vôlei, jogadores de futebol, jogadores de tênis em corridas de obstáculos após quedas repetidas, etc.). Além do declínio cognitivo, pode haver uma síndrome parkinsoniana dominada por acinesia, variavelmente responsiva a levodopa, com disartria. Exames de neuroimagem podem mostrar dilatação ventricular e *cavum* do septo pelúcido (Areza-Feregyveres, Caramelli, & Nitrini, 2004).

### **Perfil neuropsicológico**

A demência pugilística se encontra no final de um espectro de déficits neuropsicológicos secundários a TCE de repetição. Na avaliação desses comprometimentos, deve-se descartar o nível intelectual pré-mórbido e o abuso de álcool concomitante (Larner, 2008).

Há uma série de estudos sobre avaliação cognitiva em boxeadores. Areza-Feregyveres e colaboradores (2004) fizeram uma revisão desses estudos e destacam oito deles, realizados em pugilistas profissionais ( $n = 274$ ), que revelaram déficits na memória, velocidade de processamento de informações, velocidade motora, tarefas complexas de atenção, provas de praxias/seqüência de movimentos e funções frontais executivas. Há correlação significativa entre as alterações neuropsicológicas, o número de lutas realizadas e os achados tomográficos. Alguns autores enfatizam o papel da testagem neuropsicológica nos esportes em relação às decisões de voltar ou não a praticá-los. Um estudo examinou 18 boxeadores

(15 lutadores profissionais e 3 amadores), que foram submetidos a eletrencefalograma (EEG), tomografia computadorizada de crânio (TCC) e avaliação neuropsicológica. Dos 15 profissionais, 13 mostraram alteração em pelo menos dois testes. A avaliação neuropsicológica foi identificada como o exame mais sensível para detectar alteração cognitiva. Em outro estudo, 20 pugilistas amadores foram comparados com o mesmo número de pacientes ambulatoriais com fraturas de membros. Concluiu-se que as alterações neuropsicológicas nos boxeadores eram significativamente maiores que nos controles e que as avaliações de memória visual e verbal, atenção e tempo de reação foram as medidas mais sensíveis para detectar alterações neurológicas (Areza-Fegyveres et al., 2004).

## DEMÊNCIAS ASSOCIADAS À DOENÇA DO NEURÔNIO MOTOR

### Doença do neurônio motor, esclerose lateral amiotrófica

Entre as doenças do neurônio motor, a esclerose lateral amiotrófica (ELA) é a mais prevalente, sendo, portanto, a mais estudada do grupo. Encontra-se uma prevalência aumentada de demência na DNM, sendo a DFT a mais comum delas (Caixeta, 2006). Curiosamente, a variante mais comum entre as demências lobares frontotemporais é o tipo com doença do neurônio motor.

O fenótipo clínico pode abranger casos que apresentam critérios diagnósticos para DFTvc (variante comportamental da DFT), degeneração corticobasal e paralisia supranuclear progressiva, com o diagnóstico só se tornando aparente *post-mortem* em alguns desses casos. Demência talâmica complicando a DNM também já foi descrita (Larner, 2008).

### Perfil neuropsicológico

Essa doença é clinicamente heterogênea quanto ao acometimento cognitivo, de forma que é encontrada com apresentações que abrangem transtorno cognitivo isolado, transtorno motor e cognitivo concomitante e transtorno motor isolado. Em casos publicados em neurologia cognitiva clínica, o comprometimento cognitivo notado precede ou coincide com a apresentação de sintomas motores, mas pode haver um viés de seleção. A demência precedendo o transtorno motor foi publicada (Larner, 2008).

O Quadro 14.1 mostra as principais características neuropsicológicas da DNM/ELA.

### Inteligência geral, QI

Podem haver prejuízo de *performance* no WAIS-R, por vezes em todas as suas áreas, devido à disfunção executiva.

### Atenção

As queixas cognitivas mais frequentes nos pacientes com ELA sem demência são relacionadas à atenção e à função executiva. Assim como na DFTvc, pode haver piora do desempenho em testes de manutenção de atenção, por economia de esforço, impulsividade ou distratibilidade (Neary et al., 1990; Snowden, Neary, & Mann, 1996).

### Função executiva

A disfunção do lobo frontal é evidente à testagem neuropsicológica, sem a qual poderia ser clinicamente negligenciada entre um quinto e um terço dos pacientes não demenciados (Talbot et al., 1995; Evdokimidis et al., 2002). Existem prejuízos no Teste de Classificação de Cartas de Winsconsin

**Quadro 14.1****Principais características neuropsicológicas da DNM/ELA**

<b>Inteligência geral, QI</b>	QI global pode estar normal ou diminuído devido à disfunção executiva
<b>Atenção</b>	Comprometimento da atenção sustentada; economia de esforço, impulsividade e distratibilidade
<b>Função executiva</b>	Prejudicada; redução da fluência verbal e flexibilidade mental
<b>Memória</b>	Geralmente não ocorre amnésia, mas resultados podem ser baixos devido à disfunção executiva
<b>Linguagem</b>	Maiores ou menores graus de afasia (podem estar mascarados por disartria): anomia, prejuízo da fluência verbal
<b>Percepção</b>	Essencialmente intacta
<b>Praxia</b>	Prejuízo da sequenciação temporal secundária à disfunção executiva

(perseverações), no Teste de Blocos de Weigl (fluência verbal e de *design*) e no arranjo de figuras do WAIS-R. Esses déficits podem ser mais comuns em pacientes com sinais predominantes de doença do neurônio motor superior, incluindo esclerose primária lateral, e em pacientes com acometimento bulbar predominante (Larner, 2008).

### Memória

Da mesma forma que na DFT, geralmente não se observa amnésia, mesmo porque seu conhecimento autobiográfico sobre eventos encontra-se preservado, e a orientação temporal, intacta. No entanto, os testes formais de memória, tanto verbal como visual, podem mostrar resultados alterados.

### Linguagem

A frequência de transtornos de linguagem na DNM é incerta, pois a disartria pode mascarar uma disfunção de linguagem. Não obstante, quando se realizam métodos para sobrepujar o déficit e a lentificação motora, o prejuízo na fluência verbal é o achado mais comum na ELA. Uma DNM bulbar com

afasia rapidamente progressiva foi descrita (Larner, 2008). Podemos encontrar uma anomia importante para figuras, dificuldade de nomeação a partir de descrições verbais, e déficits de fluência verbal categórica e fonética podem ser observados, o que indica uma disfunção na produção de linguagem, com comprometimento adicional em tarefas sintaticamente relacionadas à compreensão de linguagem (Token Test, Teste para Recepção da Gramática) e testes de compreensão semântica de associação figura-palavra. Existe um subgrupo de pacientes com DNM com disfunção de linguagem caracterizada por dificuldades em encontrar palavras e decréscimo da fluência verbal, enquanto, em outros, ocorre maior dificuldade na nomeação por confrontação de verbos que de substantivos (Larner, 2008).

### Percepção

Semelhantemente à DFT, não há evidência de transtorno de percepção visual na DNM, com habilidades de navegação espacial, localização espacial e orientação preservadas, o que pode ser confirmado por teste como a Contagem de Pontos e testes de labirintos.

Um baixo desempenho em testes com desenho pode ser resultado da falta de planejamento, de estratégia ou de déficits motores, e não do comprometimento da faculdade perceptiva.

### **Praxias**

Pode ser evidente um prejuízo na seqüência temporal de habilidades motoras, o que reflete disfunção executiva, e não primariamente apraxia.

### **Esclerose lateral primária, espasticidade espinobulbar progressiva simétrica**

A esclerose lateral primária (ELP) é uma síndrome de neurônio motor superior (NMS) que foi descrita por Charcot há mais de 100 anos. Os pacientes com ELP apresentam uma síndrome de NMS com sinais ausentes ou mínimos de neurônio motor inferior (NMI). Pode ser difícil diferenciar ELP de ELA durante as fases iniciais, pois alguns doentes com ELA podem apenas manifestar sinais de NMS. Por essa razão, alguns autores têm sugerido que os sinais de NMI devem estar ausentes por três anos após o início da doença para que o diagnóstico de ELP seja feito. Assim, o diagnóstico de ELP só ocorre depois de se excluir uma lista extensa de outros distúrbios, ou seja, é um diagnóstico de exclusão. A principal diferença entre ELA e ELP é que a última apresenta um quadro clínico lentamente progressivo, simétrico, com tetraparésia espástica e, raramente, paralisia pseudobulbar. Além disso, a ELP é uma síndrome com sobrevivência mais longa e com melhor prognóstico. Pacientes com ELP apresentam sinais e sintomas iniciais em idade mais jovem do que os pacientes com ELA, sendo a rigidez e a espasticidade mais comuns como sinal de apresentação em pacientes com

ELP. Pacientes com sinais de espasticidade que não desenvolvem atrofia dos membros dentro de três anos têm maior probabilidade de sofrer de ELP.

### **Perfil neuropsicológico**

Estudos iniciais em ELP nos quais a testagem cognitiva não foi realizada concluíam que o intelecto estava preservado. Outros estudos mais sistemáticos, apesar de retrospectivos, em coortes pequenas, sugeriram que uma leve disfunção cognitiva do tipo frontal está presente na ELP, com déficits na função executiva, velocidade psicomotora e memória, mas com orientação, habilidades espaciais e linguagem preservadas (Larner, 2008).

Um estudo prospectivo de função neuropsicológica em que se usava uma extensa bateria de teste em 18 pacientes com ELP encontrou heterogeneidade. O déficit cognitivo, de acordo com as definições do estudo, estava presente em 11 pacientes (61%). A fluência verbal foi a esfera cognitiva mais afetada, mas também se encontrou comprometimento em testes de aprendizado auditivo verbal e no Teste de Classificação de Cartas Winsconsin. O comprometimento da fluência verbal foi do tipo categórico, especificamente para itens não vivos em oposição aos vivos. Esses achados se sobrepõem àqueles documentados na DNM, ao contrário de outros que estavam relativamente intactos, como a nomeação à confrontação de substantivos e verbos (Grace, Orange, & Murphy, 2006).

### **Esclerose lateral amiotrófica/complexo parkinsonismo-demência de Guam, *lyticobodig*, demência das Marianas**

O povo Chamorro da ilha de Guam tem sido reconhecido por padecer de uma alta

prevalência de transtornos neurodegenerativos, conhecidos localmente como *lyticobodig*, englobando várias das características clínicas de DNM/ELA, doença de Parkinson (DP) e DA. Muito ocasionalmente, os Chamorros podem apresentar uma doença demenciante pura, sem sinais ou sintomas extrapiramidais, conhecida como “demência das Marianas”.

## Perfil neuropsicológico

Os comprometimentos cognitivos envolvem perda de memória recente, desorientação e comprometimentos da linguagem e do funcionamento visoespacial e cognitivo, um padrão global semelhante àquele visto na DA (Galasko et al., 2002).

## Síndrome de Mills

Trata-se de uma síndrome com hemiplegia ascendente ou descendente sem comprometimento sensorial importante, primeiramente descrita por Mills, em 1900. Seu *status* nosológico é incerto, mas em alguns casos podem ocorrer formas hemiplégicas de doença do neurônio motor com sinais motores exclusivamente de neurônio motor superior, apesar de esse quadro clínico se distanciar dos critérios diagnósticos propostos para ELP (Larner, 2008). Foi descrito um caso de hemiplegia espástica progressiva semelhante à descrita por Mills associada à DFT, confirmada patologicamente com ubiquitina positiva na camada II de neurônios corticais, nas células granulares do núcleo dentado do hipocampo e nos neurônios do núcleo do nervo hipoglosso. Essa paciente apresentou em 6 meses um declínio de 6 pontos no Miniexame do Estado Mental, com sua avaliação neuropsicológica evidenciando linguagem monossilábica, preservação das capacidades de multiplicação e de reconhecimento de pessoas conhecidas. Uma ressalva foi feita quanto ao

exame, que foi limitado pela atenção deficitária, desinibição e concretismo, além de tendências perseverativas (Doran, Enevoldson, Ghadiali, & Larner, 2005).

## OUTRAS DEMÊNCIAS MUITO RARAS

### Gliose subcortical progressiva (de Neumann)

O termo gliose subcortical progressiva (GSP) foi primeiramente sugerido por Neumann e Cohn (1967) para descrever um transtorno demenciante raro, com achados neuropatológicos típicos, a saber, atrofia frontotemporal, com uma distribuição distintiva de gliose astrocítica fibrilar nas camadas corticais superficiais e profundas, como também na substância branca subcortical, sendo que esta última, algumas vezes, se estende aos gânglios da base, tálamos, tronco cerebral e até cornos ventrais da medula espinal. Placas amiloides, emaranhados neurofibrilares, células de Pick e corpúsculos de Pick não foram observados. O correlato clínico desses achados neuropatológicos é variável. Alguns casos descritos têm as características clínicas de uma típica DFT (Neumann & Cohn, 1967; Vermersch et al., 1994), incluindo uma família com uma mutação subjacente do gene tau, o que agora poderia ser classificada como DF-TP-17. Casos com o fenótipo de DA, doença de Creutzfeldt-Jakob e paralisia supranuclear também foram descritos (Neumann & Cohn, 1967; Larner, 2008).

### Perfil neuropsicológico

Assim como a clínica é variável, os déficits neuropsicológicos também variam, e essa variação segue as condições clínicas citadas. Dessa forma, se o paciente, por

exemplo, apresenta-se clinicamente como DFT, ele terá um perfil neuropsicológico de disfunção executiva, como é frequente nessa doença.

No exame, a perseveração costuma ser notada em diversos testes motores, nos quais estereotipias estão presentes, e em outras modalidades de avaliação há repetição de palavras ou de respostas de itens anteriores, piorando sobremaneira o escore nos testes. Esses pacientes apresentam fôlego atencional reduzido, novamente prejudicando a avaliação e pontuação. O controle mental está inadequado, com concretismo e inflexibilidade do pensamento, podendo estar lentificado. A nomeação e a fluência verbal costumam se apresentar reduzidas, além de haver um prejuízo das praxias construtivas. Os processos mnésicos imediatos e tardios podem estar comprometidos, mas essa não é a esfera cognitiva mais atingida. Todas essas manifestações dizem respeito a um paciente com nítido comprometimento frontal bilateral. Uma avaliação mais detalhada pode evidenciar outros sinais encontrados na DFT, ou, ainda, em casos incipientes ou com menor comprometimento, apenas alguns desses traços neuropsicológicos (Caixeta, 2006).

## Doença por grãos argirofílicos

Essa condição é neuropatologicamente definida pela presença de grãos argirofílicos fusiformes em processos neuronais e emaranhados em oligodendrócitos compostos por proteína tau, sobretudo em regiões límbicas (hipocampo, córtices entorrinal e transentorrinal, amígdala). Estudos imuno-histológicos e bioquímicos mostraram que a doença por grãos argirofílicos (DGA) é uma taupatia de quatro repetições (4R), como a PSP e a DCB, mas não como a DA. Macroscopicamente, existe atrofia de lobos frontal e temporal, com pouca ou nenhuma atrofia do hipocampo e da amígdala, mas o fenótipo clínico

é similar ao de demências clínicas como a DA (Tolnay & Clavaguera, 2004).

É descrito que a DGA atinge 5% de todos os pacientes com demência, em especial os idosos, e alguns estudos apontam como um achado em 30% dos indivíduos com mais de 80 anos e com envelhecimento normal. A DA não está associada à DGA, mas, quando ocorrem juntas, a DGA pode baixar o limiar para déficits cognitivos relacionados à DA, antecipando sua ocorrência (Thal et al., 2005). A DGA pode ser classificada junto das DFTs com inclusões tau por apresentar atrofia frontotemporal, assim como as inclusões (Larner, 2008).

## Perfil neuropsicológico

Frequentemente encontramos déficit cognitivo nessa condição, que pode variar de leve a moderado, sendo que costuma evoluir junto com a deterioração do paciente, ou seja, a inteligência geral está acometida e se agrava com a evolução do quadro.

A alteração neuropsicológica mais prevalente é um prejuízo da memória episódica, presente na quase totalidade dos casos, enquanto um pequeno número de pacientes apresenta afasia sensorial, sendo esses do espectro da DFT. Nesses casos, o paciente também apresenta clínica e neuroimagem mais típicas de DFT, com envolvimento difuso do neocórtex e alterações do comportamento, personalidade e padrão neuropsicológico condizente.

## Demência por emaranhados neurofibrilares, emaranhados neurofibrilares difusos com calcificação

A demência por emaranhados neurofibrilares (DEN; demência senil com emaranhados)

é uma forma de demência que atinge idosos, caracterizada por emaranhados neurofibrilares mesiais temporais, mas sem depósitos amiloides. O correlato clínico é com a DA ou com a DFT.

Emaranhados neurofibrilares difusos com calcificação (ENDC; doença de Kosaka-Shibayama) são uma condição que lembra clinicamente a DEN, sendo descrita sobretudo no Japão. É radiologicamente descrita por atrofia temporal ou frontotemporal, com calcificações no núcleo pálido e cerebelo semelhantes àquelas vistas na síndrome de Fahr. Patologicamente, apresenta perda neuronal, astrocitose e emaranhados neurofibrilares sem placas senis, traços que fazem a doença se assemelhar bastante ao quadro clínico de uma demência cortical pré-senil (Kosaka, 1994). Casos sem demência foram descritos.

### **Perfil neuropsicológico**

Avaliações neuropsicológicas mostram declínio na retenção da memória e na inteligência, bem como afasia anômica. Foram observados em exames de neuroimagem funcional fluxo sanguíneo reduzido e metabolismo reduzido nos lobos temporais, sem alterações nos gânglios da base ou cerebelo, o que sugere que a calcificação e a neurodegeneração ocorrerem separadamente. Já a síndrome de Fahr que se apresenta como uma demência pura e progressiva também foi descrita (Modrego, Mojonero, Serrano, & Fayed, 2005), o que sugere que a calcificação cerebral *per se* pode não ser inócua às funções cognitivas.

### **Doença com corpos de inclusão do neurofilamento**

Essa demência de apresentação no adulto jovem evolui para óbito em poucos anos. Tem um fenótipo heterogêneo que inclui

características que remetem à DFT: alteração de personalidade, apatia, desinibição, afeto embotado, prejuízos na memória e na linguagem. Características neurológicas também podem estar presentes, incluindo sinais piramidais ou extrapiramidais, hiper-reflexia, apraxia orofacial e oftalmoplegia supranuclear. Exames de neuroimagem e anatomopatologia macroscópica mostram atrofia frontotemporal, que também atinge o núcleo caudado. A neuropatologia é típica das degenerações lobares frontotemporais (DLFTs), com perda neuronal, estado esponjoso e gliose nos córtices frontal e temporal; além disso, existem inclusões neuronais de morfologia variável que contêm proteínas de filamento intermediário (FI), especificamente proteínas do neurofilamento (NF) NF-H, NF-M, NF-L e alfa-internexina, que também podem corar com ubiquitina (Bigio, Lipton, White, Dickson, & Hirano, 2003).

### **Perfil neuropsicológico**

A apresentação neuropsicológica é também heterogênea, seguindo o padrão do acometimento estrutural e clínico já citados. Mais comumente, se assemelha ao espectro das DLFT; portanto, os sinais neuropsicológicos de acometimento frontal são os mais evidentes, ressaltando-se a disfunção executiva e a perseveração, além dos prejuízos de linguagem. Esses pacientes normalmente evoluem para mutismo, mas o componente da apraxia bucofacial também deve ser levado em conta no estudo neuropsicológico. A memória está quase sempre acometida, bem como o *insight*, que em geral está ausente.

Outras esferas, como a inteligência e as praxias, podem estar alteradas, mas nem sempre é possível avaliar se seriam déficits primários ou secundários. A disfunção executiva e a doença do neurônio motor dificultam o estudo neuropsicológico dessas habilidades.

## Doença por corpos de inclusão basofílicos

A doença por corpos de inclusão basofílicos (DCIB) é rara dentro das degenerações lobares frontotemporais com inclusões FUS-positivas. Como as demais doenças neurodegenerativas, apresenta uma clínica consideravelmente variável, que depende do sítio de acometimento no SNC. No caso da DCIB, encontramos alterações cognitivas e comportamentais, e quando estruturas corticais e subcorticais específicas estão comprometidas, pode haver disfunções motoras, como o parkinsonismo, anormalidades do movimento, sinais piramidais e uma variedade de outras manifestações neurológicas no curso da doença. Isso leva a DCIB a ser vista como uma variante de DFT ou DNM que ocorre em jovens ou adultos ou, ainda, uma combinação de ambas. Existe atrofia frontotemporal, com outras alterações histopatológicas típicas de DLFT (perda neuronal, estado espongioso, gliose).

### *Perfil neuropsicológico*

Os testes neuropsicológicos atestam disfunção cognitiva cortical e subcortical, com alteração da atenção, praxias, memória, linguagem e funções executivas, a variar de acordo com o grau de acometimento e evolução da doença (Yokota, 2008).

## Esclerose hipocampal, esclerose hipocampal pura

A esclerose hipocampal pode ser subdividida em “relacionada ao envelhecimento” ou não. No primeiro caso, é um achado relativamente comum no processo de envelhecimento (presente em cerca de 10% dos indivíduos acima de 85 anos) e aumenta sua prevalência a cada ano, em especial após os

95 anos. No segundo, está presente em indivíduos mais jovens, em um contexto patológico com repercussões importantes. Em ambos os casos, podemos dizer que está relacionada a diversas doenças, entre elas a epilepsia, que é uma das mais frequentes e estudadas, ocorrendo em indivíduos mais jovens (Nelson et al., 2011). Essa diferenciação é importante para a avaliação dos achados neuropsicológicos das duas diferentes formas.

A princípio, deu-se importância à sobreposição com a DA, porém, mais recentemente, muitos casos foram reclassificados como um subtipo de DFT, com base no achado neuropatológico de inclusões tau negativas e ubiquitina positivas, típicas de DFT-DNM com inclusão.

### *Perfil neuropsicológico*

Como mencionado, podemos dividir a esclerose hipocampal em relacionada à velhice ou não, visto que a apresentação neuropsicológica e a faixa etária que acometem são divergentes. No caso da esclerose hipocampal relacionada à idade, o único achado em um estudo longitudinal com testes neuropsicológicos de 43 pacientes foi relacionado à linguagem: os indivíduos apresentaram uma fluência verbal relativamente alta, enquanto o número de palavras evocadas encontrava-se reduzido, comparando-se com o grupo-controle. Esse é um dado restrito, mas indicativo de que essa alteração estrutural é distinta daquela encontrada na DA quando causa modificações na memória do indivíduo (Nelson et al., 2011).

Quanto à esclerose hipocampal no epilético, costuma haver uma preponderância sintomática de um dos lobos temporais, e isso é um fator que auxilia na discriminação das alterações neuropsicológicas específicas. Já está bem consagrado que o acometimento da região mesial do lobo temporal direito determina prejuízo na

memória espacial ou visual, enquanto o acometimento do lobo temporal esquerdo resulta em déficit de memória verbal ou semântica. Entretanto, ambos os hipocampus compartilham certas funções, de forma que o acometimento de qualquer um deles resulta em déficit de memória. A alteração hipocampal tradicionalmente poupa, ou prejudica muito pouco, a memória de curto prazo, impactando quase só a memória episódica.

Vários artigos descrevendo a realização de uma bateria de testes neuropsicológicos mostraram não haver diferenças significativas entre os pacientes e seus controles na escala de NART, no subtestes do WAIS-R e do WMS (baterias que avaliam domínios cognitivos além da memória), deixando bastante claro que outros aspectos neuropsicológicos estão preservados na esclerose hipocampal.

Em relação à memória de trabalho (*working memory*), por muito tempo acreditou-se que era totalmente poupada nessa doença, mas um estudo mais recente, com exames e testes mais sensíveis, indica que esses pacientes apresentam prejuízo na *working memory* verbal e visoespacial. Ainda que esse déficit seja independente do lado acometido, o quesito visoespacial se mostra mais grave nas lesões direitas, enquanto o verbal, ou semântico, está mais comprometido nos acometimentos esquerdos. Vale ressaltar, contudo, que as regiões mediais dos lobos temporais não possuem grande importância na estruturação da *working memory*, deixando dessa função para os lobos frontais, principalmente, e suas conexões com os lobos parietais.

## REFERÊNCIAS

- Albert, M. L., Feldman, R. G., & Willis, A. L. (1974). The 'subcortical dementia' of progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 37(2), 121-30.
- Areza-Feregyveres, R., Caramelli, P., & Nitrini, R. (2004). Encefalopatia traumática crônica do baxeador (dementia pugilistica). *Revista de Psiquiatria Clínica*, 32(1), 17-26.
- Bak, T. H., Crawford, L. M., Hearn, V. C., Mathuranath, O. S., & Hodges, J. R. (2005). Subcortical dementia revisited: similarities and differences in cognitive function between progressive supranuclear palsy (PSP), corticobasal degeneration (CBD) and multiple system atrophy (MSA). *Neurocase*, 11(4), 268-73.
- Bigio, E. H., Lipton, A. M., White, C. L. III, Dickson, D. W., & Hirano, A. (2003). Frontotemporal and motor neuron degeneration with neurofilament inclusion bodies: additional evidence for overlap between FTD and ALS. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 29(3), 239-53.
- Boeve, B. F., Maraganore, M. D., Parisi, J. E., Ahlskog, J. E., Graff-Radford, N., Caselli, R. J., ... Petersen, R. C. (1999). Pathologic heterogeneity in clinically diagnosed corticobasal degeneration. *Neurology*, 53(4), 795-800.
- Caixeta, L. (2006). *Demência: abordagem multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Atheneu.
- Doran, M., Enevoldson, T. P., Ghadiali, E. J., & Larner, A. J. (2005). Mills syndrome with dementia: broadening the phenotype of FTD/MND. *Journal of Neurology*, 252(7), 846-7.
- Evdokimidis, I., Constantinidis, T. S., Gourtzelidis, P., Smyrnis, N., Zalonis, I., Zis, P. V., ... Papageorgiou, C. (2002). Frontal lobe dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, 195(1), 25-33.
- Galasko, D., Salmon, D. P., Craig, U. K., Thal, L. J., Schellenberg, G., & Wiederholt, W. (2002). Clinical features and changing patterns of neurodegenerative disorders on Guam, 1997-2000. *Neurology*, 58(1), 90-7.
- Geschwind, D. H., Robidoux, J., Alarcón, M., Miller, B. L., Wilhelmsen, K. C., Cummings, J. L., & Nasreddine, Z. S. (2001). Dementia and neurodevelopmental predisposition: cognitive dysfunction in presymptomatic subjects precedes dementia by decades in frontotemporal dementia. *Annals of Neurology*, 50(6), 741-6.
- Geser, F., Colosimo, C., & Wenning, G. K. (2005). Multiple system atrophy. In M. F. Beal, A. E. Lang, & A. Ludolph (Eds.), *Neurodegenerative diseases: neurobiology, pathogenesis and therapeutics* (pp. 623-62). Cambridge: Cambridge University.
- Grace, G. M., Orange, J. B., & Murphy, M. J. (2006). Primary lateral sclerosis: cognitive, language, and

- cerebral hemodynamic findings. In M. J. Strong (Ed.), *Dementia and motor neuron disease* (pp. 87-97). Abingdon: Informa Healthcare.
- Kosaka, K. (1994). Diffuse neurofibrillary tangles with calcification: a new presenile dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57(5), 594-6.
- Larner, A. J. (2008). *Neuropsychological neurology: the neurocognitive impairments of neurological disorders*. Cambridge: Cambridge University.
- Modrego, P. J., Mojonero, J., Serrano, M., & Fayed, N. (2005). Fahr's syndrome presenting with pure and progressive presenile dementia. *Neurological Sciences*, 26(5), 357-9.
- Neary, D., Snowden, J. S., Mann, D. M. A., Northen, B., Goulding, P. J., & Macdermott, N. (1990). Frontal lobe dementia and motor neuron disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 53(1), 23-32.
- Nelson, P. T., Schmitt, F. A., Lin, Y., Abner, E. L., Jicha, G. A., Patel, E., ... Kryscio, R. J. (2011). Hippocampal sclerosis in advanced age: clinical and pathological features. *Brain*, 134(5), 1506-18.
- Neumann, M. A., & Cohn, R. (1967). Progressive subcortical gliosis, a rare form of presenile dementia. *Brain*, 90(2), 405-18.
- Pillon, B., Blin, J., Vidailhet, M., Deweer, B., Sirigu, A., Dubois, B., & Agid, Y. (1995). The neuropsychological pattern of corticobasal degeneration: comparison with progressive supranuclear palsy and Alzheimer's disease. *Neurology*, 45(8), 1477-83.
- Quinn, N. P. (2006). Other atypical parkinsonian disorders and their differentiation from dementia with Lewy bodies. In J. O'Brien, I. McKeith, D. Ames, & E. Chiu (Eds.), *Dementia with Lewy Bodies and Parkinson's Disease Dementia* (pp. 241-53). London: Taylor & Francis.
- Rossor, M. N. (Ed.). (1992). *Unusual dementias*. London: Bailliere Tindall.
- Snowden, J. S., Neary, D., & Mann, D. M. A. (1996). *Fronto-temporal lobar degeneration: fronto-temporal dementia, progressive aphasia, semantic dementia*. New York: Churchill Livingstone.
- Sullivan, E. V., De La Paz, R., Zipursky, R. B., & Pfefferbaum, A. (1991). Neuropsychological deficits accompanying striatonigral degeneration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13(5), 773-88.
- Talbot, P. R., Goulding, P. J., Lloyd, J. J., Snowden, J. S., Neary, D., & Testa, H. J. (1995). Inter-relation between 'classic' motor neuron disease and fronto-temporal dementia: neuropsychological and single photon emission computed tomography study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 58(5), 541-7.
- Thal, D. R., Schultz, C., Botez, G., Del Tredici, K., Mrazek, R. E., Griffin, W. S., ... Ghebremedhin, E. (2005). The impact of argyrophilic grain disease on the development of dementia and its relationship to concurrent Alzheimer's disease-related pathology. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 31(3), 270-9.
- Tolnay, M., & Clavaguera, F. (2004). Argyrophilic grain disease: a late-onset dementia with distinctive features among tauopathies. *Neuropathology*, 24(4), 269-83.
- Vermersch, P., Daems-Monpeury, C., Parent, M., Pruvo, J.-P., Delacourte, A., & Petit, H. (1994). Démence sous-corticale type Neumann: apport de l'imagerie morphologique et fonctionnelle. *Revue neurologique (Paris)*, 150, 354-8.
- Wilhelmsen, K. C., Lynch, T., Pavlov, E., Higgins, M., & Mygaard, T. G. (1994). Localization of disinhibition-dementia-parkinsonism-amyotrophy complex to 17q21-22. *The American Journal of Human Genetics*, 55(6), 1159-65.
- Williams, D. R., de Silva, R., Paviour, D. C., Pittman, A., Watt, H. C., Kilford, L., ... Lees, A. J. (2005). Characteristics of two distinct clinical phenotypes in pathologically proven progressive supranuclear palsy: Richardson's syndrome and PSP-Parkinsonism. *Brain*, 128(6), 1247-58.
- Yokota, O. (2008). Basophilic inclusion body disease and neuronal intermediate filament inclusion disease: a comparative clinicopathological study. *Acta Neuropathologica*, 115(5), 561-75.
- Zadikoff, C., & Lang, A. E. (2005). Apraxia in movement disorders. *Brain*, 128(7), 1480-97.



# Neuropsicologia da doença de Parkinson e da demência com corpos de Lewy

VITOR TUMAS

A demência com corpos de Lewy (DCL) foi reconhecida como uma entidade própria há apenas cerca de 30 anos, enquanto a demência na doença de Parkinson (DDP) só começou a receber a devida atenção dos clínicos e dos pesquisadores nos últimos anos. Cada vez mais reconhecemos a importância epidemiológica dessas doenças e o impacto que elas causam na vida dos pacientes e de seus familiares.

Para sustentar essa afirmação, vale citar que os corpos de Lewy são detectados em aproximadamente 15% de todos os casos de demência submetidos a necropsia (Huang & Halliday, 2013; McKeith et al., 1996) e que a demência afeta 50 a 80% dos pacientes com doença de Parkinson (DP), após 15 a 20 anos de evolução desta (Hely et al., 2008). Além disso, a DCL impinge ao cuidador uma sobrecarga superior àquela provocada pela doença de Alzheimer (DA) (Bjoerke-Bertheussen, Ehrt, Rongve, Ballard, & Aarsland, 2012), e tanto o diagnóstico de DCL como o de DDP estão associados a um risco de mortalidade mais elevado (Hanyu et al., 2009; Willis et al., 2012).

Embora exista na literatura uma discussão ainda não totalmente resolvida sobre se a DCL e a DP seriam ou não manifestações extremas do espectro de uma mesma doença, o fato é que as duas doenças estão associadas a um processo patológico similar, que é a deposição de alfa-sinucleína nos neurônios e seus

prolongamentos e a formação dos corpos de Lewy. A principal diferença entre elas seria a localização preferencial das alterações patológicas: no tronco cerebral, na DP, e no córtex, na DCL. Além disso, as manifestações clínicas que acompanham a DCL e a DDP são quase completamente sobreponíveis, de forma que alguns autores consideram que o termo “demência com corpos de Lewy” deveria ser utilizado de maneira intercambiável para o que chamamos hoje de DCL e para a DDP.

## CORPOS DE LEWY

Os corpos ou corpúsculos de Lewy foram descritos, em 1912, por Frederik Lewy, e foram primeiramente observados no citoplasma e nos processos neuronais de neurônios do tronco cerebral de pacientes com DP (Goedert, Spillantini, Del Tredici, & Braak, 2013).

Em 1997, foi descoberto que uma mutação no gene da alfa-sinucleína era responsável por uma forma hereditária monogênica da DP, e logo em seguida verificou-se que essa proteína era a principal constituinte do corpúsculo de Lewy (Goedert et al., 2013). Os corpos, assim como os neuritos de Lewy, são, em essência, deposições anormais de filamentos de alfa-sinucleína que se acumulam inicialmente nas regiões

sinápticas da célula nervosa, causando disfunção na transmissão nervosa. Em seguida, os filamentos podem se agrupar para formar evidentes corpos eosinofílicos no citoplasma dos neurônios afetados. Quando esses filamentos são liberados no meio extracelular na presença de moléculas de beta-amiloide, formam placas extracelulares de alfa-sinucleína (Goedert et al., 2013).

A DDP e a DCL apresentam um perfil neuropatológico muito similar, incluindo a presença de patologia cortical difusa do tipo “corpos e neuritos de Lewy”. Embora a maioria acredite que a formação desse processo patológico específico tome parte ativa no processo degenerativo que assola o sistema nervoso, alguns defendem a ideia oposta de que as inclusões celulares seriam na verdade a expressão de um processo de defesa celular contra a ação tóxica de fragmentos alterados da proteína. Dessa forma, a formação das inclusões seria parte de uma estratégia celular para isolar esses fragmentos do metabolismo celular e reduzir sua toxicidade (Goedert et al., 2013).

Segundo alguns autores, a deposição cortical de alfa-sinucleína se daria de forma progressiva, mas ocorrendo predominantemente nas fases mais avançadas da DP. Na DCL, por sua vez, o envolvimento cortical seria mais precoce e inicialmente mais difuso (McKeith et al., 1996). Isso justificaria as diferenças clínicas entre a DCL e a DDP, em especial a sequência temporal em que se instala a demência.

Algo que torna o diagnóstico patológico da DCL um pouco complicado é a frequente coexistência das patologias “tipo corpos de Lewy” e “tipo Alzheimer” no cérebro de um mesmo paciente com demência. Nesses casos, o diagnóstico patológico da DCL se baseia em uma estimativa de probabilidade, ou seja, depende da gravidade da patologia do “tipo Alzheimer” concomitante. Ou seja, quanto maior a presença de patologia “tipo corpos de Lewy”

e menor a de patologia “tipo Alzheimer, maior seria a probabilidade do diagnóstico de DCL.

Da mesma forma, também pode ser difícil diferenciar patologicamente a DCL da DP, já que a patologia cerebral é muito similar em ambas as doenças. Na verdade, nos casos em que há grande deposição cortical de patologia “tipo corpos de Lewy”, o diagnóstico definitivo dependerá do quadro clínico. Assim, definiu-se arbitrariamente que é necessário que o quadro de demência se instale antes ou no máximo até o final do primeiro ano de aparecimento de uma síndrome parkinsoniana para que se diagnostique DCL. Nos casos em que a demência se instala após 1 ano do início dos sintomas parkinsonianos, devemos diagnosticar DP e DDP.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE DEMÊNCIA COM CORPOS DE LEWY

Os critérios para diagnóstico clínico da DCL foram propostos por um grupo de especialistas, em 1996, e reformulados pela última vez em 2005 (Quadro 15.1) (McKeith et al., 1996; McKeith et al., 2005).

O diagnóstico de DCL baseia-se na presença de um quadro de declínio cognitivo progressivo que é suficiente para interferir com a capacidade de o paciente realizar suas atividades sociais e/ou ocupacionais habituais. As manifestações principais da doença seriam a presença de:

- flutuações cognitivas,
- alucinações visuais bem formadas e
- parkinsonismo.

A presença de qualquer uma dessas três características em um paciente com demência seria suficiente para o diagnóstico

**Quadro 15.1****Critérios para o diagnóstico de demência com corpos de Lewy****Características principais**

Quadro de declínio cognitivo progressivo de magnitude suficiente para interferir com a função social e profissional.

*Observações:* Uma diminuição proeminente ou persistente da memória não ocorre necessariamente na fase inicial, mas, na maioria dos casos, fica evidente com a progressão do quadro. Déficits em testes de atenção de habilidades fronto-subcorticais e da capacidade visoespacial costumam ser especialmente evidentes.

**Manifestações principais**

- Flutuações cognitivas com variações acentuadas na atenção e no estado de alerta
- Alucinações visuais recorrentes que são tipicamente bem formadas e detalhadas
- Parkinsonismo espontâneo

**Manifestações sugestivas**

- Quedas repetidas
- Síncope
- Perda temporária de consciência
- Sensibilidade aos neurolépticos
- Delírios sistematizados
- Alucinações em outras modalidades (não visuais)
- Transtorno comportamental do sono REM
- Depressão

**Características que sugerem outro diagnóstico**

- História de acidente vascular cerebral
- Qualquer outra doença física ou distúrbio cerebral suficiente para interferir com desempenho cognitivo

**Diagnóstico de DCL provável**

Presença de 2 manifestações principais ou de 1 manifestação principal e 1 manifestação sugestiva

**Diagnóstico de DCL possível**

Presença de 1 manifestação principal

*Fonte:* McKeith e colaboradores (2005).

de DCL possível, enquanto a presença de duas delas seriam suficientes para o diagnóstico de DCL provável. O consenso publicado em 2005 adicionou três outras manifestações clínicas como sugestivas do diagnóstico de DCL, que seriam:

- presença de transtorno comportamental do sono REM,
- hipersensibilidade aos neurolépticos e
- detecção de sinais de denervação dopaminérgica estriatal ao exame de neuroimagem funcional.

Com a inclusão dessa nova categoria de manifestações sugestivas, a presença de uma manifestação principal e uma sugestiva seria também suficiente para o diagnóstico de DCL provável.

Além disso, o consenso sugere que em um quadro de demência sem parkinsonismo, alucinações ou flutuações cognitivas evidentes, mas que apresente transtorno comportamental do sono REM ou nítida hipersensibilidade aos neurolépticos, seja também considerado o diagnóstico de DCL possível.

Desde a publicação desses critérios, ficou evidente que houve uma nítida melhora na precisão do diagnóstico clínico da DCL. Entretanto, de maneira geral, os estudos clinicopatológicos coincidem em mostrar que, embora a especificidade desses critérios seja bastante elevada, sua sensibilidade ainda é baixa (Huang & Halliday, 2013). Isso indica que uma significativa proporção de casos de DCL pode não ser diagnosticada clinicamente, em especial nas fases iniciais de instalação.

Entre as principais manifestações clínicas da DCL, a flutuação cognitiva é caracterizada pela ocorrência de períodos em que o paciente apresenta baixa resposta durante o estado de alerta ou, ainda, por períodos de aparente sonolência excessiva sem motivo óbvio, podendo ocorrer até mesmo momentos de confusão mental diurna com comprometimento da percepção aos estímulos do ambiente (Huang & Halliday, 2013). Essas flutuações se caracterizam, portanto, por variações no estado de alerta, na atenção e também no estado cognitivo. As flutuações cognitivas são difíceis de definir com precisão, por isso sua avaliação clínica é um pouco complicada. Elas podem ser detectadas em cerca de 90% dos pacientes com DCL e também ocorrem em cerca de 20% dos pacientes com DA e em até 35 a 50% dos pacientes com demência vascular (Lee, Taylor, & Thomas, 2012). Existem alguns questionários clínicos desenvolvidos especificamente para avaliar a presença dessas flutuações cognitivas. Entretanto, nenhum deles parece ser muito útil para utilização na prática clínica diária, embora possam até mesmo ajudar a identificar diferenças entre as flutuações referidas por acompanhantes de pacientes com DCL e DA (Lee et al., 2012). De certa maneira, as flutuações descritas nos pacientes com DCL são diferentes daquelas observadas nos pacientes com DA. Na DCL, a descrição mais comum é a de períodos de lapsos caracterizados por inconsciência parcial ou desatenção, em que o paciente não consegue focar

em um assunto ou em algo ao seu redor. Esses episódios costumam ocorrer espontaneamente, sem qualquer fator desencadeante específico. Os cuidadores e observadores percebem que o paciente pode oscilar entre estar confuso e “normal” no mesmo dia. Na DA, a descrição mais habitual é a de períodos confusionais caracterizados por conversas repetitivas ou “momentos de esquecimento”, que ocorrem especialmente em situações de demanda cognitiva elevada e de ansiedade; além disso, esses períodos são mais duradouros e têm variação menos marcada que na DCL (Bradshaw, Saling, Hopwood, Anderson, & Brodtmann, 2004).

As manifestações neuropsiquiátricas são em geral mais importantes na DCL e na DDP que na DA. Entre elas, as alucinações visuais, que são percepções visuais na ausência de um estímulo real, são muito frequentes e bastante características dessas doenças. Elas ocorrem de maneira recorrente e são constituídas por visões de imagens tridimensionais muito bem formadas, que em geral correspondem à visão de pessoas, crianças ou animais. Os pacientes também apresentam frequentemente ilusões, que são distorções da percepção na presença de um estímulo externo, como, por exemplo, confundir listas de um tapete com cobras ou enxergar pessoas em uma cortina.

Podem ocorrer também alucinações auditivas e delírios. Na DCL, é comum que os pacientes desenvolvam ideias da presença de estranhos em casa, de visitas de parentes falecidos, ou que acreditem que algum familiar foi trocado por um impostor (síndrome de Capgras). Essas manifestações psicóticas, especialmente as alucinações visuais, correlacionam-se com a presença de patologia “tipo corpos de Lewy” nas regiões anteriores e inferiores dos lobos temporais e com índices de denervação colinérgica cortical (Huang & Halliday, 2013).

Do ponto de vista prático, parece não haver grandes dificuldades no diagnóstico da

DCL quando ela apresenta-se de forma típica, especialmente com sinais parkinsonianos bem precoces. Entretanto, um estudo clinicopatológico recente relatou que cerca de 30% dos casos diagnosticados clinicamente como DA correspondiam, na verdade, a casos de DCL (Shim, Roe, Buckles, & Morris, 2013). Entre os fatores que podem ajudar muito na diferenciação desses casos é a presença precoce de alucinações visuais. Outros sinais de alerta para o diagnóstico de DCL seriam presença de outras manifestações clínicas não cognitivas, como a perda do olfato, a constipação intestinal, a salivação excessiva e o transtorno comportamental do sono REM, que são muito mais frequentes em pacientes com DCL que com DA.

Embora a deterioração cognitiva na DDP e DCL em geral siga um curso progressivo e gradual, alguns casos de DCL podem se manifestar na forma de uma demência rapidamente progressiva, a qual, do ponto de vista clínico, pode até ser muito similar a uma demência provocada por doença priônica.

## DIAGNÓSTICO DE DEMÊNCIA NA DOENÇA DE PARKINSON

Cerca de 25 a 30% dos pacientes com DP apresentam demência, e o risco para desenvolver o problema é cerca de 6 vezes maior que o observado na população em geral (Dubois et al., 2007). A idade mais avançada e a baixa escolaridade são os fatores de risco mais importantes, mas a presença de alucinações e de um parkinsonismo predominantemente rígido-acinético ou que acomete sobretudo a marcha e o equilíbrio concorre também para elevar a chance de o paciente com DP desenvolver perda cognitiva significativa (Dubois et al., 2007). Se até por definição o paciente com DP não apresenta anormalidades cognitivas importantes logo no início da doença, a maioria dos pacientes

acaba por desenvolver demência ao longo do curso da sua doença (Hely et al., 2008). Além disso, os pacientes com DP sem demência apresentam com frequência algum grau de disfunção cognitiva. Cerca de 25 a 50% desses pacientes têm comprometimento cognitivo leve (CCL), o que parece ser um estágio intermediário de deterioração cognitiva antecedendo a instalação da DDP (Litvan et al., 2012). Embora as características clínicas da DDP sejam diferentes das observadas na DA, o declínio cognitivo ao longo do tempo, medido pela pontuação no Miniexame do Estado Mental (MEEM), parece ser semelhante nas duas doenças (Aarsland et al., 2004).

Recentemente, foram publicados critérios clínicos específicos para o diagnóstico de DDP e de CCL na DP propostos por um consenso de especialistas (Emre et al., 2007; Litvan et al., 2012) (Quadro 15.2). Esses critérios estabelecem normas essenciais para os diagnósticos, mas não introduzem conceitos inovadores. O diagnóstico de DDP requer evidências de deterioração cognitiva suficiente para comprometer a capacidade funcional do paciente, o que nem sempre é fácil de diferenciar da incapacidade produzida pelo próprio parkinsonismo. Além disso, é necessário que haja perda cognitiva em pelo menos dois dos seguintes domínios cognitivos: atenção, função executiva, função visioespacial e memória. Do ponto de vista prático, os especialistas também propuseram um fluxograma simples para ser utilizado rotineiramente na detecção da DDP (Dubois et al., 2007) (Quadro 15.3). Esse protocolo tem-se mostrado de boa utilidade para a prática clínica diária e pode ser aplicado sem grandes dificuldades. Nele, há destaque para o fato de que o examinador deve estar atento para a presença de depressão ou de estados confusionais antes de pensar no diagnóstico de demência, considerando que esses problemas são comuns em pacientes com DP e interferem em sua capacidade cognitiva.

**Quadro 15.2****Critérios para diagnóstico de DDP provável****Manifestações essenciais**

Diagnóstico de DP com duração de mais de 1 ano

Presença de comprometimento cognitivo em pelo menos 2 domínios cognitivos entre as funções:

- executivas
- visioespaciais
- atenção
- memória

Representação de um declínio em relação ao desempenho cognitivo prévio

Causa comprometimento funcional na esfera social, ocupacional ou nos cuidados pessoais, mas independente da incapacidade provocada pelos sintomas motores e autonômicos próprios da doença

Ausência de outros fatores que poderiam ser responsáveis pela perda cognitiva como: depressão maior, drogas, doenças sistêmicas, alterações vasculares suficientes para se suspeitar de demência vascular, quadro confusional agudo.

**Manifestações que reforçam o diagnóstico, mas não o excluem**

Presença de alterações comportamentais tipo apatia, depressão, ansiedade, alucinações, delírios e sonolência diurna excessiva.

O diagnóstico de DDP possível pode ser feito se ocorrerem manifestações cognitivas atípicas, como afasia ou déficit de memória por falha no registro, ou se houver alguma outra causa suspeita para o declínio cognitivo.

*Fonte:* Emre e colaboradores (2007).

Dessa forma, esse fluxograma é importante porque induz a um raciocínio sequencial e lógico com o objetivo de preencher os critérios clínicos para o diagnóstico de DDP. O escore total no MEEM é considerado um ponto crucial para que se faça o diagnóstico de demência, ou seja, é necessário que o desempenho do paciente seja considerado anormal nesse teste. Assim, seria prudente que cada examinador utilizasse notas de corte apropriadas para cada população e nível de escolaridade, e que não adotasse simplesmente a nota sugerida pelo consenso internacional. Um dos problemas em utilizar o MEEM em pacientes com DP é a sua baixa sensibilidade em detectar algumas alterações cognitivas características da doença, especialmente a disfunção executiva. Por isso, vários estudos mostram que o MEEM tem sensibilidade inferior a outros testes cognitivos breves para diagnosticar a DDP. Em contrapartida, é muito boa

a especificidade do diagnóstico da DDP utilizando o fluxograma internacional que inclui a aplicação do MEEM.

## **FISIOPATOLOGIA DA DISFUNÇÃO COGNITIVA NA DEMÊNCIA NA DOENÇA DE PARKINSON E NA DEMÊNCIA COM CORPOS DE LEWY**

Parece óbvio considerar que o principal fator determinante da perda cognitiva na DDP e na DCL seja a deposição progressiva de patologia “tipo corpos de Lewy” que se espalha pelo córtex cerebral durante a evolução dessas doenças (Braak, Rub, Jansen Steur, Del Tredici, & de Vos, 2005). Embora vários indícios deem sustentação a essa ideia, alguns autores ainda a contestam, sugerindo que os déficits cognitivos seriam

**Quadro 15.3****Fluxograma para diagnóstico de DDP provável proposto pela Movement Disorder Society**

	SIM	NÃO
1. Diagnóstico de doença de Parkinson?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Parkinsonismo se manifestou antes da demência?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Escore anormal* no Miniexame do Estado Mental (MEEM)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. A perda cognitiva causa impacto funcional?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Comprometimento cognitivo? (para SIM, é necessário demonstrar desempenho anormal em pelo menos 2 dos testes abaixo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anote os testes em que o desempenho foi anormal:*		
<input type="checkbox"/> 100-7 (MEEM) ou dizer os meses de trás para frente		
<input type="checkbox"/> Fluência verbal ou teste do desenho do relógio		
<input type="checkbox"/> Desenho dos pentágonos (MEEM)		
<input type="checkbox"/> Recordação das 3 palavras (MEEM)		
6. Ausência de depressão?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Ausência de delírio?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Ausência de outro diagnóstico que poderia interferir com o diagnóstico?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Para o diagnóstico de DDP provável os itens 1-8 devem ter como resposta SIM	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

\*Segundo a MDS, os testes seriam anormais quando:

- MEEM < 26
- 2 ou mais erros no cálculo 100-7 (MEEM) ou ao dizer os meses de trás para a frente
- Menos que 10 palavras na fluência léxica (letra S) ou incapacidade para inserir corretamente os números ou apontar corretamente as horas no relógio
- Não reproduzir os pentágonos com a intersecção de 1 ângulo
- Não lembrar pelo menos 1 das 3 palavras

Fonte: Dubois e colaboradores (2007).

na verdade mais relacionadas a disfunções sinápticas do que propriamente à deposição da patologia específica. Outro fato é que tanto na DCL como na DDP é comum observarmos no cérebro dos pacientes uma sobreposição da patologia “tipo corpos de Lewy” com a patologia do “tipo Alzheimer”. Isso poderia indicar apenas a ocorrência de uma sobreposição ocasional de dois processos patológicos frequentes ou então, como alguns sugerem, a existência de alguma interação metabólica intrínseca que favoreça a ocorrência simultânea da deposição de alfa-sinucleína e de beta-amiloide. Dessa forma, é certo que a presença de patologia do “tipo Alzheimer” no cérebro de pacientes

com DCL ou DDP contribua para compor o quadro de perda cognitiva nesses pacientes.

Entretanto, o processo de perda cognitiva na DP é precoce, mas atinge uma dimensão grave apenas nas fases mais avançadas da doença. Por isso, outros fatores devem ser responsabilizados pela perda cognitiva inicial na DP, que não a deposição cortical de alfa-sinucleína, que só ocorre em grande magnitude nas fases mais tardias da doença. Acredita-se que na fase inicial da DP a perda cognitiva poderia estar associada ao envolvimento de várias estruturas e sistemas subcorticais afetados pelo processo degenerativo e que participam ativamente

do processamento cognitivo. Isso inclui a degeneração de sistemas ascendentes que inervam partes do neocórtex e do sistema límbico constituídos por sistemas dopaminérgicos, colinérgicos, noradrenérgicos e serotoninérgicos (Jellinger, 1997). Especialmente a depleção e a denervação colinérgica cortical são fenômenos muito significativos na DP, na DDP e na DCL, sendo provavelmente de magnitude superior à observada em pacientes com DA.

### Características neuropsicológicas da demência na doença de Parkinson e da demência com corpos de Lewy

Assim como o quadro clínico geral, as alterações neuropsicológicas observadas em pacientes com DDP e DCL são muito semelhantes (Dubois et al., 2007; Troster, 2008). O quadro cognitivo é muitas vezes descrito na literatura como característico de uma “demência subcortical”. Esse termo é utilizado com o intuito de ressaltar as principais diferenças cognitivas observadas entre esse tipo de demência e as demências “corticais”, como a demência na DA. Suas principais características seriam a presença de disfunção executiva global muito evidente e que frequentemente estaria associada a um quadro de apatia e bradifrenia (lentidão psíquica) combinadas a uma relativa preservação da memória, da praxia e da linguagem (Goldmann Gross, Siderowf, & Hurtig, 2008). Entretanto, vários estudos têm demonstrado que na verdade o perfil cognitivo dos pacientes com DCL e DDP é muito variável e heterogêneo, muitas vezes difícil de ser distinguido daquele observado em pacientes com DA (Dubois et al., 2007).

Na DDP e na DCL os processos atencionais estão evidentemente comprometidos, e suas manifestações são muito características (Goldmann Gross et al., 2008;

Troster, 2008). Os pacientes são lentos e cometem mais erros em testes específicos que os indivíduos com DA. Além disso, o desempenho que depende da atenção mostra-se muito variável ao longo do tempo, sendo esse o substrato principal das flutuações cognitivas. Cerca de 30% dos pacientes com DDP e 90% dos pacientes com DCL apresentam evidências clínicas de flutuações cognitivas. O déficit de atenção é generalizado, mas aumenta na proporção da demanda de atenção seletiva que a tarefa ou o teste exige, bem como quando há maior demanda pelo recrutamento de processos visioespaciais e executivos (Bradshaw, Saling, Anderson, Hopwood, & Brodtmann, 2006).

A disfunção executiva costuma ser evidente e, muitas vezes, está alterada nas fases iniciais do processo (Dubois et al., 2007; Goldmann Gross et al., 2008; Troster, 2008). Há dificuldades com o planejamento, a formação de conceitos, a inibição de respostas, a realização de tarefas simultâneas e a fluência verbal. Isso pode ser evidenciado por um desempenho comprometido em testes de fluência verbal, resolução de problemas, ações sequenciais lógicas, dedução de regras e mudança de ação, bem como em testes de atenção sustentada e de memória de trabalho, como no Teste de *Span* de Dígitos. Credita-se à disfunção de circuitos ou alças frontoestriatais a responsabilidade pela instalação da disfunção executiva.

Há evidente comprometimento da construção e da praxia, que pode ser revelado com nitidez em testes como no “teste do desenho do relógio” (Dubois et al., 2007; Goldmann Gross et al., 2008). Alguns autores apontam que as dificuldades apresentadas pelos pacientes no planejamento de uma tarefa de desenho são muito mais nítidas do que aquelas observadas nos pacientes com DA. Há evidente alteração no desempenho em testes visio-perceptivos e visioespaciais. Entretanto, as tarefas de construção e desenho são muito complexas e envolvem o acionamento simultâneo

de múltiplas funções, especialmente funções executivas. Assim, em testes de desenho e construção, é bastante difícil determinar com precisão a origem exata dos déficits observados em pacientes com demência.

Alguns estudos mostram que a apraxia também pode estar presente em pacientes com DCL e DDP, mas, em geral, ela é relativamente menos evidente que nos pacientes com DA.

A maioria dos pacientes com DDP e DCL apresenta queixa ou evidência de perda de memória. Em geral, nas fases mais iniciais, o déficit de memória costuma ser comparativamente menos frequente e menos evidente que em pacientes com DA (Dubois et al., 2007; Goldmann Gross et al., 2008; Troster, 2008). Os pacientes apresentam dificuldades no aprendizado e no registro de novas informações, como ocorre na DA. Entretanto, há várias evidências sugerindo que a deficiência de memória dos pacientes com DDP e DCL diferiria do mecanismo observado nos pacientes com DA. Os pacientes com DDP e DCL teriam fundamentalmente dificuldade para acessar os registros da memória, já que melhoram muito seu desempenho quando são expostos a dicas que auxiliam na lembrança, o que não é observado claramente em pacientes com DA. Assim, a perda de memória seria decorrente sobretudo de falhas no acesso aos registros, e por isso estaria associada à presença da disfunção executiva, que é fundamental para realização desse processo. Na DA, o problema de memória estaria relacionado principalmente à capacidade de registro das novas informações.

A linguagem foi pouco estudada na DDP e na DCL, mas os pacientes apresentam via de regra problemas evidentes na fala, porém não na linguagem (Dubois et al., 2007; Goldmann Gross et al., 2008; Troster, 2008). As observações existentes sugerem que afasia é muito rara e que a fala espontânea não é tão comprometida quanto na DA, embora possam ocorrer problemas na nomeação e na repetição.

## BIOMARCADORES DA DEMÊNCIA NA DOENÇA DE PARKINSON E DA DEMÊNCIA COM CORPOS DE LEWY

---

O desenvolvimento de biomarcadores para a DCL e DDP é sem dúvida um processo muito importante. Primeiro, porque melhorariam a precisão do diagnóstico e poderiam torná-lo mais precoce. Além disso, serviriam para auxiliar na compreensão da fisiopatologia do problema e para acompanhar a progressão da doença. Dessa forma, poderiam também servir como medida de desfecho para estudos em que a eficiência de tratamentos específicos é avaliada. Do ponto de vista clínico, novos estudos devem definir melhor as características precoces do CCL que antecede o desenvolvimento da DDP e da DCL, assim como métodos complementares de neuroimagem poderão ter maior utilidade para indicar o risco no desenvolvimento da perda cognitiva. Entretanto, no momento, tem sido dada maior atenção aos marcadores de fluidos orgânicos, especialmente no líquido cerebrospinal (LCR). Estudos mostram que os níveis de alfa-sinucleína e de beta-amiloide no LCR estão reduzidos em pacientes com DP, DCL e DA em comparação a controles. Contudo, os níveis de proteína tau e tau fosforilada no LCR estão elevados nessas doenças. Embora seja difícil diferenciá-las baseando-se apenas na medida de uma substância no LCR, a utilização de painéis, que medem simultaneamente várias substâncias, pode determinar perfis específicos que permitirão, no futuro, identificar padrões específicos para cada uma.

Como a DP e a DCL são doenças em que ocorre o envolvimento patológico de estruturas do sistema nervoso simpático, fato que não acontece na DA, biomarcadores desse processo podem ajudar no diagnóstico diferencial. Um exemplo é a realização de

cintilografia cardíaca com o MIBG marcado, que é capaz de mostrar denervação autonômica do coração em pacientes com DP e DCL, mas não em pacientes com DA.

## TRATAMENTO DA DEMÊNCIA COM CORPOS DE LEWY E DA DEMÊNCIA NA DOENÇA DE PARKINSON

O tratamento da DCL e da DDP é sintomático. Não existe um tratamento preventivo ou que estabilize definitivamente a progressão da perda cognitiva nessas doenças. Existe um estudo publicado sugerindo que o tratamento precoce e contínuo utilizando a amantadina poderia reduzir o risco para o desenvolvimento de demência em pacientes com DP (Inzelberg et al., 2006). Trata-se, porém, de evidência ainda muito frágil para justificar a prescrição dessa substância ou de outras antiglutamatérgicas com essa indicação.

Ao mesmo tempo, há nítidas evidências de que o uso de anticolinérgicos seja, por si só, um fator de indução de perda cognitiva. Isso ocorreria pelos seus efeitos farmacológicos diretos sobre os sistemas colinérgicos cerebrais, além de estarem associados à indução de sintomas psicóticos nos pacientes com DP e DCL. Há a possibilidade de que o uso crônico de anticolinérgicos esteja associado a um aumento no risco de deposição no sistema nervoso de patologia do “tipo Alzheimer” em pacientes com DP (Inzelberg et al., 2006). Embora seja um achado contestável, essa evidência reforça o conceito de que é importante evitar o uso de substâncias com ação anticolinérgica em pacientes apresentando parkinsonismo, especialmente nos mais idosos.

Dopaminérgicos como a levodopa parecem exercer um efeito benéfico pequeno e transitório sobre algumas funções

cognitivas nos pacientes com DP, mas esse efeito positivo é em geral considerado pouco significativo.

A depressão é um fator que exerce importante influência sobre o estado cognitivo dos pacientes. Por ser um problema neuropsiquiátrico muito comum nessas doenças, a depressão deve sempre ser diagnosticada e tratada apropriadamente antes que seja indicada qualquer intervenção específica.

O tratamento medicamentoso dos problemas cognitivos na DDP e na DCL atualmente é baseado no uso de medicações colinérgicas, embora existam poucos estudos considerados de bom nível para definir evidências sólidas para essa indicação. A rivastigmina é considerada uma droga efetiva para o tratamento da DDP (O'Brien & Burns, 2011; Seppi et al., 2011). A ação da droga foi avaliada em um estudo multicêntrico utilizando doses de 3-12 mg/dia por 6 meses e mostrou um resultado positivo em média 3 pontos superior na escala ADAS-Cog em relação ao grupo tratado com placebo (Emre et al., 2004). Esses resultados são muito parecidos aos observados em estudos semelhantes em pacientes com DA tratados da mesma forma. Contudo, há pouca evidência na literatura para indicar ou refutar o uso de donepezila ou galantamina no tratamento da DDP. Os estudos realizados com essas substâncias não indicaram riscos importantes de efeitos adversos, tampouco piora geral nos sintomas parkinsonianos, apenas eventualmente observou-se o aparecimento ou o agravamento dos tremores. Além disso, há evidências de que os sintomas psicóticos podem melhorar em alguns pacientes durante o uso dessas medicações.

Os estudos terapêuticos na DCL são ainda mais escassos. O estudo mais importante mostrou que a rivastigmina em doses de 6-12 mg/dia produz melhora em alguns testes cognitivos e reduz as alterações comportamentais, especialmente os sintomas

psicóticos (McKeith et al., 2000). Não há evidências suficientes sobre outras substâncias colinérgicas, mas, como na DDP, acredita-se que provavelmente elas possam também exercer algum efeito positivo sobre os sintomas comportamentais e cognitivos dos pacientes.

A memantina parece também ter efeito benéfico sobre o estado cognitivo e comportamental de pacientes com DDP e DCL. Alguns indivíduos podem apresentar respostas mais significativas que outros, e, assim como no uso das medicações colinérgicas,

a memantina pode melhorar os sintomas comportamentais (Emre et al., 2010).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Assim como em outras demências, tem crescido o interesse pelo desenvolvimento de métodos de reabilitação cognitiva, mas ainda há muito a ser desenvolvido nessa área. Novas terapias preventivas e sintomáticas são esperadas para um breve futuro.

## VINHETAS CLÍNICAS

### Caso

Homem de 75 anos chegou à clínica com queixa de perda progressiva de memória. Ao MEEM, obteve 27 pontos, não tendo conseguido recordar nenhuma das 3 palavras. O exame neurológico era normal. O paciente não apresentava história de alucinações nem flutuações cognitivas evidentes. Foi submetido ao exame de ressonância magnética de crânio, que não revelou anormalidades significativas, nem mesmo atrofia de hipocampo. Examinado com a escala de memória revisada de Wechsler (WMS-R), obteve os seguintes escores: 81 (memória geral), 90 (memória verbal), 71 (memória visual), 103 (atenção-concentração), 77 (recordação tardia). O diagnóstico inicial foi de comprometimento cognitivo leve (CCL) amnésico. Entretanto, a esposa referia que o paciente apresentava sono agitado com gesticações complexas nos últimos três anos; além disso, tinha perda do olfato, constipação intestinal e urgência miccional. Foi, então, submetido ao exame de cintilografia cardíaca com MIBG, que revelou captação reduzida desse marcador. Aos 77 anos, o paciente desenvolveu alucinações visuais e delírios tipo síndrome de Capgras, além de parkinsonismo. Nesse momento, seu escore no MEEM era 23/30. Seu diagnóstico foi atualizado para DCL.

### Comentários

Caso exemplar de CCL amnésico que poderia ser confundido facilmente com um caso inicial ou pré-clínico de DA. A pesquisa de sintomas não cognitivos que são frequentes na DP e na DCL, como perda do olfato, constipação, urgência miccional e sintomas de transtorno comportamental do sono REM, é muito importante para alertar sobre a possibilidade de um diagnóstico alternativo. O exame de cintilografia cardíaca com MIBG serve como sustentação objetiva ao diagnóstico de DCL, já que não são observadas alterações nesse exame em pacientes com DA. A cintilografia revela envolvimento do sistema autônomo pela patologia “tipo corpos de Lewy”. A evolução do caso permitiu definir o diagnóstico clínico como DCL.

Fonte: Fujishiro, Nakamura, Kitazawa, Sato e Iseki (2012).

## REFERÊNCIAS

Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, J. P., Perry, R., Wentzel-Larsen, T., Lolk, A., & Kragh-Sorensen, P. (2004). The rate of cognitive decline in Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 61(12), 1906-11.

Bjoerke-Bertheussen, J., Ehrt, U., Rongve, A., Ballard, C., & Aarsland, D. (2012). Neuropsychiatric symptoms in mild dementia with lewy bodies and Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 34(1), 1-6.

Braak, H., Rub, U., Jansen Steur, E. N., Del Tredici, K., & de Vos, R. A. (2005). Cognitive status correlates

- with neuropathologic stage in Parkinson disease. *Neurology*, 64(8), 1404-10.
- Bradshaw, J. M., Saling, M., Anderson, V., Hopwood, M., & Brodtmann, A. (2006). Higher cortical deficits influence attentional processing in dementia with Lewy bodies, relative to patients with dementia of the Alzheimer's type and controls. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 77(10), 1129-35.
- Bradshaw, J. M., Saling, M., Hopwood, M., Anderson, V., & Brodtmann, A. (2004). Fluctuating cognition in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease is qualitatively distinct. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 75(3), 382-7.
- Dubois, B., Burn, D., Goetz, C., Aarsland, D., Brown, R. G., Broe, G. A., ... Emre, M. (2007). Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: recommendations from the movement disorder society task force. *Movement Disorders*, 22(16), 2314-24.
- Emre, M., Aarsland, D., Albanese, A., Byrne, E. J., Deuschl, G., De Deyn, P. P., ... Lane, R. (2004). Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. *The New England Journal of Medicine*, 351(24), 2509-18.
- Emre, M., Aarsland, D., Brown, R., Burn, D. J., Duyckaerts, C., Mizuno, Y., ... Dubois, B. (2007). Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22(12), 1689-707.
- Emre, M., Tsolaki, M., Bonuccelli, U., Destee, A., Tolosa, E., Kutzelnigg, A., ... Jones, R. (2010). Memantine for patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurology*, 9(10), 969-77.
- Fujishiro, H., Nakamura, S., Kitazawa, M., Sato, K., & Iseki, E. (2012). Early detection of dementia with Lewy bodies in patients with amnesic mild cognitive impairment using 123I-MIBG cardiac scintigraphy. *Journal of the Neurological Science*, 315(1-2), 115-9.
- Goedert, M., Spillantini, M. G., Del Tredici, K., & Braak, H. (2013). 100 years of Lewy pathology. *Nature Reviews Neurology*, 9(1), 13-24.
- Goldmann Gross, R., Siderowf, A., & Hurtig, H. I. (2008). Cognitive impairment in Parkinson's disease and dementia with lewy bodies: a spectrum of disease. *Neurosignals*, 16(1), 24-34.
- Hanyu, H., Sato, T., Hirao, K., Kanetaka, H., Sakurai, H., & Iwamoto, T. (2009). Differences in clinical course between dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *European Journal of Neurology*, 16(2), 212-7.
- Hely, M. A., Reid, W. G., Adena, M. A., Halliday, G. M., & Morris, J. G. (2008). The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Movement Disorders*, 23(6), 837-44.
- Huang, Y., & Halliday, G. (2013). Can we clinically diagnose dementia with Lewy bodies yet? *Translation Neurodegeneration*, 2(1), 4.
- Inzelberg, R., Bonuccelli, U., Schechtman, E., Minowich, A., Strugatsky, R., Ceravolo, R., ... Rabey, J. M. (2006). Association between amantadine and the onset of dementia in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 21(9), 1375-9.
- Jellinger, K. A. (1997). Morphological substrates of dementia in parkinsonism. A critical update. *Journal of Neural Transmission Supplimention*, 51, 57-82.
- Lee, D. R., Taylor, J. P., & Thomas, A. J. (2012). Assessment of cognitive fluctuation in dementia: a systematic review of the literature. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 27(10), 989-998.
- Litvan, I., Goldman, J. G., Troster, A. I., Schmand, B. A., Weintraub, D., Petersen, R. C., ... Emre, M. (2012). Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Movement Disorders*, 27(3), 349-56.
- McKeith, I. G., Dickson, D. W., Lowe, J., Emre, M., O'Brien, J. T., Feldman, H., ... Yamada, M. (2005). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology*, 65(12), 1863-72.
- McKeith, I. G., Galasko, D., Kosaka, K., Perry, E. K., Dickson, D. W., Hansen, L. A., ... Perry, R. H. (1996). Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*, 47(5), 1113-24.
- McKeith, I., Del Ser, T., Spano, P., Emre, M., Wesnes, K., Anand, R., ... Spiegel, R. (2000). Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet*, 356(9247), 2031-6.
- O'Brien, J. T., & Burns, A. (2011). Clinical practice with anti-dementia drugs: a revised (second) consensus statement from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*, 25(8), 997-1019.
- Seppi, K., Weintraub, D., Coelho, M., Perez-Lloret, S., Fox, S. H., Katzenschlager, R., ... Sampaio, C. (2011). The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: Treatments for the non-

-motor symptoms of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 26(Suppl 3), S42-80.

Shim, Y. S., Roe, C. M., Buckles, V. D., & Morris, J. C. (2013). Clinicopathologic study of Alzheimer's disease: Alzheimer mimics. *Journal of Alzheimers Disease*, 35(4), 799-811.

Troster, A. I. (2008). Neuropsychological characteristics of dementia with Lewy bodies and Parkinson's

disease with dementia: differentiation, early detection, and implications for "mild cognitive impairment" and biomarkers. *Neuropsychology Review*, 18(1), 103-19.

Willis, A. W., Schootman, M., Kung, N., Evanoff, B. A., Perlmutter, J. S., & Racette, B. A. (2012). Predictors of survival in patients with Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 69(5), 601-7.



# Neuropsicologia das doenças cerebrovasculares no idoso

MÁRCIA RADANOVIC

A doença cerebrovascular (DCV) é frequente na população em geral, constituindo a segunda causa de mortalidade no mundo – 9,7% dos óbitos em 2004, de acordo com a World Health Organization ([WHO], 2008). Estudos brasileiros listam a DCV como a primeira causa de óbito em nosso País, sendo responsável por 10% deles, ou 51,1 óbitos/100 mil habitantes (Brasil, 2009). Estima-se que a incidência de acidentes vasculares encefálicos (AVEs) no Brasil situe-se entre 138 e 167/100 mil habitantes (Oliveira-Filho et al., 2012).

Algumas incertezas dificultam a precisão do diagnóstico de alterações neuropsicológicas decorrentes da DCV. Primeiramente, devemos ter em mente que infartos cerebrais são comuns em idosos: estudos populacionais demonstram que cerca de 25% dos indivíduos com 65 anos apresentam infartos silenciosos à ressonância magnética (RM). (DeCarli et al., 2005). Estudos epidemiológicos em idosos cognitivamente preservados revelam que existe um aumento da ocorrência de infartos silenciosos e lesão de substância com o avançar da idade (Vermeer, Longstreth, & Koudstaal, 2007). Embora tenha sido encontrada associação entre o aumento de evidência de DCV em exames de neuroimagem e declínio em funções neuropsicológicas ligadas ao lobo frontal (atenção,

concentração e velocidade de processamento psicomotor), a determinação do volume e número de infartos necessários para desenvolvimento de prejuízo cognitivo é incerta (Swan et al., 2000; Au et al., 2006).

## COMPROMETIMENTO COGNITIVO VASCULAR

---

Denomina-se comprometimento cognitivo vascular (CCV) a síndrome clínica em que há evidência de ocorrência de AVE ou lesão vascular cerebral subclínica e prejuízo de pelo menos um domínio cognitivo. Dessa forma, o conceito de CCV engloba todas as formas de comprometimento cognitivo associadas a DCV desde a presença de déficits sutis em indivíduos globalmente preservados, comprometimento cognitivo leve, até demência vascular (DV). No caso da DV, assume-se que todo o prejuízo cognitivo apresentado pelo paciente pode ser explicado pela lesão vascular (DCV sintomática), sendo esta a única etiologia para o quadro demencial. No entanto, deve-se ter em mente que o termo CCV também se refere aos casos em que a DCV ocorre concomitantemente aos processos neurodegenerativos como na doença

de Alzheimer (DA), nas denominadas demências mistas.

## Comprometimento cognitivo vascular leve

Devido à abrangência do conceito de CCV, tornou-se necessário definir de forma mais específica a síndrome denominada comprometimento cognitivo vascular leve (CCV leve), que representa a forma transicional entre o indivíduo cognitivamente saudável e aquele que apresenta DV ou demência mista. Indivíduos com CCV leve não preenchem critérios diagnósticos para demência e, com muita frequência, apresentam DCV subclínica ou assintomática, detectada quando da realização de exames de neuroimagem. Em 2011, foram publicados os critérios diagnósticos para CCV leve pela American Heart Association e American Stroke Association (Gorelick et al., 2011).

Esses critérios preveem uma subdivisão do CCV leve em quatro subtipos:

- amnésico: em que ocorre prejuízo isolado da memória.
- amnésico múltiplos domínios: em que ocorre prejuízo da memória associado a outras funções cognitivas.
- não amnésico: em que ocorre o prejuízo de apenas uma função cognitiva (que não a memória).
- não amnésico múltiplos domínios: em que ocorre prejuízo de várias funções cognitivas (com exceção da memória).

O diagnóstico de CCV leve requer a realização de avaliação cognitiva, que deve incluir pelo menos os seguintes domínios: atenção, funções executivas, memória, linguagem e funções visioespaciais. Deve haver

prejuízo em pelo menos um domínio, e as atividades instrumentais e da vida diária podem ser normais ou levemente comprometidas, independentemente da presença de déficit motor/sensitivo. Deve ser excluído o uso de drogas (álcool inclusive) nos últimos 3 meses, bem como o diagnóstico de *delirium*.

O Quadro 16.1 mostra os critérios que permitem o diagnóstico de CCV leve provável e possível.

### Curso clínico do CCV leve

Pacientes com CCV leve podem apresentar melhora do quadro cognitivo. Essa evolução benigna em geral ocorre devido a recuperação e estabilização após quadro de AVE, melhora clínica em função do adequado controle de doenças relacionadas (insuficiência cardíaca congestiva [ICC], diabetes, hipertensão arterial sistêmica [HAS], hipotireoidismo, etc.) e tratamento bem-sucedido de depressão associada.

Em contrapartida, pode haver agravamento dos sintomas, o que se relaciona diretamente com a gravidade da DCV, bem como com a correta instituição (e eficácia) da intervenção terapêutica como forma de profilaxia de novos eventos vasculares. A progressão da DCV levará então ao estabelecimento de uma síndrome demencial (DV).

### Características neuropsicológicas no CCV

Como já exposto, pacientes com CCV leve podem apresentar uma gama heterogênea de disfunções cognitivas, e, portanto, devem ser submetidos a uma avaliação neuropsicológica abrangente. No entanto, a disfunção executiva é um achado proeminente nesses casos. Testes de função executiva

**Quadro 16.1****Critérios diagnósticos para CCV leve provável e possível**

<b>Critério</b>	<b>CCV leve provável</b>	<b>CCV leve possível</b>
Prejuízo cognitivo	presente	presente
Evidência de DCV em neuroimagem	presente	presente
Relação temporal clara entre evento vascular e início dos ou sintomas cognitivos	presente	ausente
Relação clara entre a gravidade e o padrão dos sintomas e evidência de DCV subcortical difusa		
Evidências sugestivas de outras doenças neurodegenerativas (DA, DCL, DP, etc.)	ausente	presente
Pacientes afásicos: quando a gravidade de afasia não permitir a realização de avaliação cognitiva adequada, devem ser classificados como CCV leve possível; caso o declínio possa ser objetivamente documentado sem a necessidade de exame cognitivo atual, podem ser classificados como CCV leve provável.		
Pacientes cujos sintomas regredem após algum tempo, voltando a apresentar desempenho cognitivo normal, devem ser classificados como "CCV leve instável".		

Fonte: Gorelick e colaboradores (2011).

devem obrigatoriamente estar presentes na avaliação do CCV, incluindo suas submodalidades, como velocidade de processamento da informação, habilidade de mudar de uma tarefa para outra (*set-shifting*) e habilidade de reter e manipular informação (memória operacional).

Em 2006, Hachinski e colaboradores propuseram um modelo de avaliação neuropsicológica a ser utilizado em casos de declínio cognitivo relacionado à lesão cerebrovascular. Esse modelo define uma avaliação longa (60 minutos), uma breve (30 minutos) e uma curta (5 minutos). A avaliação longa prevê a identificação dos vários domínios cognitivos afetados; a avaliação breve tem como objetivo realizar o rastreamento em pacientes com suspeita de CCV leve; e a bateria curta deve ser usada como "exame de beira de leito". Um resumo dos principais testes sugeridos é apresentado no Quadro 16.2.

## DEMÊNCIA VASCULAR

A DV é a segunda causa mais frequente de demência no mundo, apresentando uma prevalência média de 1 a 1,6% na população em geral, de acordo com estudos realizados em diversos países (Kalaria et al., 2008). Estudos brasileiros também revelam a DV como a segunda causa mais frequente de demência diagnosticada nas comunidades estudadas, correspondendo a 15 a 18% dos casos (Nitrini et al., 2004; Bottino et al., 2008). Vários critérios foram propostos para seu diagnóstico, com diferentes sensibilidades e especificidades. Entre os mais gerais, destacam-se os da *Classificação internacional de doenças* (CID-10) e os do *Manual diagnóstico e estatístico de doenças mentais* (DSM-IV). Ambos requerem o estabelecimento da síndrome demencial, com evidência de AVE baseada em achados de exame neurológico e

**Quadro 16.2****Testes neuropsicológicos na avaliação do CCV****Protocolo de 60 minutos**

<b>Domínio</b>	<b>Instrumento</b>
Função executiva	Fluência verbal semântica categoria animais FAS – COWA Dígitos e símbolos (WAIS-III) Teste de Trilhas
Linguagem (acesso lexical)	Teste de Nomeação de Boston, versão reduzida
Função visioespacial	Figura Complexa de Rey (cópia e recordação)
Memória verbal	Teste de Aprendizado Verbal da Califórnia
Sintomas neuropsiquiátricos	Inventário Neuropsiquiátrico versão questionário (NPI-Q)
Outros	Questionário de declínio cognitivo para informantes (IQ-CODE) Miniexame do Estado Mental (MEEM)

**Protocolo de 30 minutos**

Função executiva	Fluência verbal semântica categoria animais FAS – COWA Dígitos e símbolos (WAIS-III)
Memória verbal	Teste de Aprendizado Verbal de Hopkins
Sintomas neuropsiquiátricos	Inventário Neuropsiquiátrico versão questionário (NPI-Q)
Suplemento	Teste de Trilhas Miniexame do Estado Mental (MEEM)

**Protocolo de 5 minutos**

Subtestes do Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

- Memória de 5 palavras (registro, recordação, reconhecimento)
- Orientação
- Fluência fonêmica

*Fonte:* Hachinski e colaboradores (2006).

de neuroimagem; os critérios da CID-10 requerem a existência de relação temporal (de pelo menos 6 meses) entre os dois, o que não é necessário de acordo com os critérios do DSM-IV (Wiederkehr, Simard, Fortin, & van Reekum, 2008). Por sua vez, os critérios do National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) enfatizam sinais e sintomas mais específicos, frequentemente

encontrados em quadros demenciais associados à lesão cerebrovascular (Quadro 16.3).

### **Características neuropsicológicas na demência vascular**

As manifestações neuropsicológicas na DV são variadas, pois dependem da forma de apresentação, como doença de grandes ou

**Quadro 16.3****Critérios para diagnóstico de DV de acordo com o NINDS-AIREN****DV provável**

Demência definida por declínio cognitivo a partir de um funcionamento prévio superior ao atual com prejuízo da memória e de dois ou mais domínios cognitivos, mais prejuízo nas atividades da vida diária não atribuível apenas à consequência física do AVE.

Critérios de exclusão: distúrbios da consciência, *delirium*, psicose, afasia grave ou prejuízo sensorio-motor importante que impossibilitem a realização de exame neuropsicológico; doenças sistêmicas ou outras doenças cerebrais (como a DA) que possam ser responsáveis por déficits na cognição.

DCV definida pela presença de sinais focais ao exame neurológico (com ou sem história de AVE) e evidência de DCV relevante em exame de neuroimagem (TC ou RM), incluindo infartos múltiplos de grandes vasos ou infarto único estrategicamente localizado (giro angular, tálamo, prosencéfalo basal, ou territórios de ACA ou ACP), bem como lacunas múltiplas em núcleos da base e substância branca ou lesões de substância branca periventricular extensas, ou combinações destas.

Relação entre ambas:

- a) início da demência dentro de três meses após AVE reconhecido;
- b) deterioração abrupta ou progressão flutuante, “em degraus”, dos déficits cognitivos.

**DV possível**

Demência com sinais focais neurológicos: na ausência de exames de neuroimagem; na ausência de relação temporal clara entre o AVE e o quadro demencial; com início súbito e curso variável (platô ou melhora), havendo evidência de DCV.

**DV definida**

Presença de todos os critérios clínicos para DV provável, mais evidência histopatológica de DCV; ausência de EMN e placas neuríticas acima do esperado para a idade; ausência de outros transtornos clínicos que possam causar demência.

pequenos vasos ou quadros hemorrágicos (Román, 2002). Além da avaliação cognitiva proposta no Quadro 16.2, novos instrumentos foram desenvolvidos, com ênfase em funções executivas, como o EXIT25 (Royall, Mahurin, & Gray, 1992) e o CLOX (Royall, Cordes, & Polk, 1998). Em 2011, foi publicada a recomendação do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (ABN) com relação às avaliações cognitiva, funcional e comportamental na DV e no CCV (Quadro 16.4). Essa recomendação enfatiza o uso de instrumentos adequadamente traduzidos, adaptados e validados para uso na população brasileira, levando em conta fatores

culturais e, sobretudo, a grande heterogeneidade no nível de escolaridade em nosso país, onde há um grande contingente de indivíduos (especialmente idosos) analfabetos, analfabetos funcionais e de muito baixa escolaridade.

***Doença isquêmica de grandes vasos***

- Demência por múltiplos infartos corticais e subcorticais: o quadro cognitivo é bastante heterogêneo, resultando da somatória e extensão das lesões corticais e subcorticais.
- Demência por infarto único estratégico: secundária a infarto localizado em

**Quadro 16.4****Avaliação da DV e CCV de acordo com a ABN**

<b>Protocolo A</b> (Rastreio)	MEEM Fluência verbal categoria animais Teste do Desenho do Relógio
<b>Protocolo B</b>	
<b>Domínio</b>	<b>Instrumento</b>
Função global	MEEM CAMCOG
Orientação	Subescalas de orientação temporal e espacial do MEEM ou CAMCOG
Atenção	Subescala de atenção do CAMCOG Extensão de dígitos (ordem direta e ordem inversa) Teste de Trilhas A e B
Memória	Subescala de memória do CAMCOG Aprendizado de palavras (CERAD)
Funções executivas	Fluência verbal semântica categoria animais Fluência verbal fonêmica (F-A-S) Subescala de abstração do CAMCOG Teste de Trilhas A e B Teste do Desenho do Relógio
Linguagem	Subescala de linguagem do CAMCOG Fluência verbal semântica categoria animais Nomeação: CERAD ou Teste de Nomeação de Boston
Praxias e habilidades visioconstrutivas	Subescala de Praxias do CAMCOG
Gnosias e habilidades visioespaciais	Subescala de Gnosias do CAMCOG
Funcionalidade	Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer
Sintomas comportamentais	Inventário Neuropsiquiátrico (NPI)
Estadiamento da demência	Escala de Depressão de Cornell

Fonte: Engelhardt e colaboradores (2011).

região de grande importância funcional. Compreende o hipocampo, prosencéfalo basal, giro angular, tálamo, núcleo caudado, territórios da artéria cerebral anterior e cerebral posterior.

As principais alterações cognitivas resultantes das lesões corticossúbcorticais supracitadas são apresentadas no Quadro 16.5.

### **Doença isquêmica de pequenos vasos**

- **Subcortical:** essa forma clínica corresponde a aproximadamente 36 a 50% dos casos de DV. É encontrada na doença de Biswanger, em pacientes com múltiplos infartos lacunares (estado

**Quadro 16.5****Alterações cognitivas nas lesões vasculares corticais e subcorticais**

<b>Local da lesão</b>	<b>Alteração cognitiva</b>
Giro frontal inferior dominante	Afasia de Broca
Lobo frontal anteromedial dominante	Afasia transcortical motora Apraxia Amnésia
Lobo frontal anteromedial bilateral	Abulia Mutismo acinético
Giro temporal superior dominante	Afasia de Wernicke
Giro temporal superior dominante ou bilateral	Surdez verbal pura
Lobo temporal inferomedial bilateral (ocasionalmente apenas dominante)	Amnésia anterógrada
Região parietoccipital dominante	Anomia Alexia Agrafia Acalculia Agnosia digital Desorientação D-E
Região parietoccipital bilateral	Acromatopsia Alexia sem agrafia Simultanagnosia
Lobo parietal não dominante	Anosognosia Inatenção Somatoagnosia Apraxia de vestir-se Apraxia construtiva Perda da memória topográfica
Lobo occipital dominante (região calcarina)	Anomia para cores Alexia sem agrafia (lesão associada de corpo caloso)
Lobo occipital não dominante ou bilateral (região calcarina e lingual)	Desorientação topográfica Prosopagnosia
Núcleo caudado bilateral	Desatenção Abulia Amnésia
Tálamo (núcleo dorsal medial e trato mamilotalâmico)	Amnésia anterógrada Déficits atencionais

lacunar), e na arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais lacunares e leucoencefalopatia (Cerebral Autosomal Dominant

Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy – CADA-SIL). Pacientes com doença vascular isquêmica subcortical (em inglês, SIVD)

apresentam predominantemente disfunção executiva, apatia, déficit de atenção e labilidade emocional. A fisiopatologia do transtorno cognitivo nessa síndrome ainda é pouco compreendida, mas presume-se que esteja fortemente relacionada à desconexão de vias frontossabocorticais e talamocorticais (Wetzel & Kramer, 2008).

### **Demência hemorrágica**

Secundária à ocorrência de hematoma cerebral intraparenquimatoso, hematoma subdural crônico (HSD crônico) ou hemorragia subaracnoide (HSA).

- HSD crônico: decorrente de lesões traumáticas muitas vezes não reconhecidas (até um terço dos casos); a população de maior risco são os idosos sem ou com demência (Prabhu, Zauner, & Bullock, 2004). Embora sua forma de apresentação seja extremamente heterogênea e inespecífica, a mais comum é a alteração do estado mental, entre elas aparecimento de declínio cognitivo em paciente previamente normal, ou piora do quadro em pacientes com síndrome demencial já diagnosticada (Adhiyaman, Asghar, Ganeshram, & Bhowmick, 2002). Sintomas prevalentes nesses casos são lentidão de pensamento e apatia.
- HSA: nos casos secundários a ruptura de aneurisma sacular, o quadro neuropsicológico pode ou não ter correlação com o sítio primário de sangramento, dependendo mais da extensão do sangramento e do local e extensão da lesão resultante. Alterações neuropsicológicas frequentes incluem amnésia, alterações de humor, afasia, prejuízo atencional e de funções executivas (Wetzel & Kramer, 2008).

## **COMPARAÇÃO ENTRE O PERFIL NEUROPSICOLÓGICO NA DEMÊNCIA VASCULAR E NA DOENÇA DE ALZHEIMER**

---

Inúmeros estudos comparativos foram realizados com a finalidade de estabelecer um padrão neuropsicológico que permita a diferenciação entre DA e DV com grau aceitável de confiabilidade; no entanto, essa tarefa não tem se mostrado fácil, tendo em vista principalmente a frequente combinação de patologia DA e DV, na chamada demência mista. No entanto, algumas observações pertinentes a esse tema podem ser listadas (Looi & Sachdev, 1999):

- orientação e atenção: resultados controversos, não se podendo definir um padrão “próprio” de cada forma de demência.
- memória: pacientes com DV apresentam, em geral, melhor curva de aprendizado para material verbal, assim como melhor desempenho em tarefas de reconhecimento.
- funções executivas: na DV ocorre pior desempenho precocemente, em especial nas DVs subcorticais.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

---

O espectro CCV-DV representa um desafio diagnóstico, tanto do ponto de vista clínico como do neurorradiológico. A frequente coexistência de patologia DA-DV (demência mista), bem como o compartilhamento de vários fatores de risco entre as duas formas de demência, torna esse desafio ainda maior. Esforços no sentido de determinar um padrão neuropsicológico “característico” na DV também são dificultados pela grande heterogeneidade de formas clínicas,

de acordo com o tipo de DCV subjacente. Até o momento, apenas a intensa e precoce disfunção executiva encontrada na DV, associada a uma relativa preservação de

desempenho em tarefas de aprendizado e reconhecimento de estímulos, parece ser útil para orientar o diagnóstico diferencial entre DV e DA.

## VINHETA CLÍNICA

### Demência vascular por múltiplos infartos corticossubcorticais

Paciente do sexo masculino, 74 anos, escolaridade de 11 anos, casado, aposentado, mora com a esposa em Niterói. É hipertenso de longa data e faz acompanhamento há muitos anos com cardiologista. Também apresenta dislipidemia. Foi fumante durante mais de 30 anos, mas parou há 5, após muita insistência da esposa e dos médicos. Há cerca de dois anos e meio, passou a ficar mais retraído e desinteressado das atividades habituais (cuidar do jardim de casa, ler, encontrar alguns conhecidos para conversar ao fim da tarde). O cardiologista prescreveu medicação antidepressiva, mas houve melhora muito discreta, mesmo após 6 meses de uso. Procurou, então, um neurologista (por solicitação do cardiologista), que, após investigação, disse à esposa que o paciente tinha sofrido um pequeno “derrame” e orientou uso de AAS. No decorrer dos meses seguintes, a esposa notou que o paciente parecia ficar “confuso” com relação a datas e compromissos e progressivamente mais “esquecido”. O que mais a preocupa é que o paciente parece estar “lento” para raciocinar, está muito desatento, conversa pouco e frequentemente fica “sem fazer nada” por longos períodos, o que não condiz com sua personalidade prévia, pois sempre foi uma pessoa muito ativa e expansiva. O paciente não apresenta dificuldade para reconhecer amigos e familiares e conversa adequadamente quando estimulado, embora se esqueça de alguns eventos que ocorreram recentemente. Orienta-se bem em casa e no bairro, mas não está mais dirigindo. Nunca ficou agressivo nem agitado; dorme muito bem e não tem alteração do apetite.

Ao exame neurológico, o paciente apresentou-se consciente, orientado espaçotemporalmente, colaborativo ao exame, embora apresentasse latência para fornecer as respostas ao examinador, falando lentamente e em voz baixa. Acha que seu problema é apenas uma falha leve de memória, que atribui à idade, mas reconhece que não consegue mais ler ou fazer palavras cruzadas como antes, pois lhe falta concentração. Não apresenta sinais focais.

O exame cognitivo revelou pontuação de 25 no MEEM (com perdas em orientação, cálculo e desenho); fluência verbal semântica (categoria animais) de 8; e pontuação de 4 no Teste do Desenho do Relógio (critério de Sunderland); obteve um escore de 6 dígitos em ordem direta e 2 em ordem inversa; no Teste de Trilhas, realizou a parte A em 129 segundos, e a parte B, em 181 segundos; no teste de memória não verbal da Bateria Breve de Rastreo Cognitivo (BBRC) (Nitrini et al., 1994), identificou e nomeou corretamente as 10 figuras, apresentando curva de aprendizado e reconhecimento adequados (5-7-9-10). Sua pontuação nas escalas de Pfeiffer e Cornell foi de 14 e 4, respectivamente.

O exame de RM revelou vários infartos corticossubcorticais.

Após o uso de anticolinesterásico por algumas semanas, o paciente apresentou melhora da atenção e da lentificação psicomotora, passando a ter mais iniciativa para interagir com as pessoas ao seu redor.

### Comentários

Esse paciente ilustra um caso de múltiplos infartos silenciosos ocasionando declínio cognitivo progressivo, em que não ocorreu nenhum evento neurológico com sinais focais exuberantes que levassem à suspeita clínica de AVE. É muito frequente que, em casos com evolução progressiva e insidiosa, as alterações cognitivas e comportamentais do paciente sejam atribuídas à “idade” e subvalorizadas pelo próprio indivíduo e pela família.

Chama atenção, no exame neuropsicológico, a relativa preservação da memória (tanto no MEEM como na BBRC), com grande prejuízo da atenção e funções executivas, evidenciado no baixo desempenho obtido pelo paciente nas provas de extensão de dígitos direta e inversa, fluência verbal, teste de trilhas e prejuízo nas habilidades visoespaciais e construtivas (desenho do MEEM e do relógio).

Cabe ressaltar que a forma de início do quadro (que passou a chamar atenção da esposa) foi uma alteração comportamental (apatia e desinteresse), que muitas vezes suscita o diagnóstico diferencial com depressão; nesse caso, foi tentado o tratamento com antidepressivo, mas não houve resposta

## VINHETA CLÍNICA

terapêutica. Posteriormente, os sintomas relacionados à disfunção atencional e executiva (falta de concentração, lentificação do raciocínio, dificuldade em realizar algumas tarefas complexas – as últimas evidenciadas por meio do questionário de atividades funcionais de Pfeffer) tornaram-se mais evidentes, embora difíceis de serem discernidos do quadro de apatia.

Finalmente, o início insidioso e a piora progressiva levam obrigatoriamente à necessidade de se realizar o diagnóstico diferencial com a doença de Alzheimer (DA). Neste caso, observa-se que o paciente apresentou bom desempenho na tarefa de memória não verbal (e também no MEEM), em contraste com o fraco desempenho nos outros domínios cognitivos. Dessa forma, o diferencial com a forma amnésica da DA pode ser realizado clinicamente, podendo o mesmo ser dito em relação à forma como que ocorrem alterações precoces da linguagem. O exame de neuroimagem, mostrando evidência de DCV, na ausência de alterações volumétricas de hipocampo ou atrofia cortical relevante, permite o diferencial com as formas executiva e atrofia cortical posterior.

## REFERÊNCIAS

- Adhiyaman, V., Asghar, M., Ganeshram, K. N., & Bhowmick, B. K. (2002). Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgraduate Medical Journal*, 78(916), 71-5.
- Au, R., Massaro, J. M., Wolf, P. A., Young, M. E., Beiser, A., Seshadri, S., ... DeCarli, C. (2006). Association of white matter hyperintensity volume with decreased cognitive functioning: the Framingham Heart Study. *Archives of Neurology*, 63(2), 246-50.
- Bottino, C. M., Azevedo, D. Jr., Tatsch, M., Hototian, S. R., Moscoso, M. A., Folquitto, J., ... Litvoc, J. (2008). Estimate of dementia prevalence in a community sample from São Paulo, Brazil. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 26(4), 291-9.
- Brasil. Ministério da Saúde. Organização Pan-Americana da Saúde. (2009). Indicadores e dados básicos: Brasil 2009 IDB. Recuperado de <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2009/matriz.htm#topo>.
- DeCarli, C., Massaro, J., Harvey, D., Hald, J., Tullbag, M., Au, R., ... Wolf, P. A. (2005). Measures of brain morphology and infarction in the framingham heart study: establishing what is normal. *Neurobiology of Aging*, 26(4), 491-510.
- Engelhardt, E., Tocquer, C., André, C., Moreira, D. M., Okamoto, I. H., Cavalcanti, J. L. S., & Working Group on Alzheimer's Disease and Vascular Dementia of the Brazilian Academy of Neurology. (2011). Vascular dementia: Cognitive, functional and behavioral assessment. Recommendations of the Scientific Department of Cognitive Neurology and Aging of the Brazilian Academy of Neurology. Part II. *Dementia & Neuropsychologia*, 5(4), 264-74.
- Gorelick, P. B., Scuteri, A., Black, S. E., DeCarli, C., Greenberg, S. M., Iadecola, C., ... Seshadri, S. (2011). Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 42(9), 2672-713.
- Hachinski, V., Iadecola, C., Petersen, R. C., Breteler, M. M., Nyenhuis, D. L., Black, S. E., ... Leblanc, G. G. (2006). National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular cognitive impairment harmonization standards. *Stroke*, 37(9), 2220-41.
- Kalaria, R. N., Maestre, G. E., Arizaga, R., Friedland, R. P., Galasko, D., Hall, K., ... World Federation of Neurology Dementia Research Group. (2008). Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors. *Lancet Neurology*, 7(9), 812-26.
- Looi, J. C. L., & Sachdev, P. S. (1999). Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests. *Neurology*, 53(4), 670-8.
- Nitrini, R., Caramelli, P., Herrera, E. Jr., Bahia, V. S., Caixeta, L. F., Radanovic, M., ... Takahashi, D. Y. (2004). Incidence of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 18(4), 241-6.
- Nitrini, R., Lefèvre, B. H., Mathias, S. C., Caramelli, P., Carrilho, P. E., Sauaia, N., ... Porto, C. S. (1994). Neuropsychological tests of simple application for diagnosing dementia. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 54(4), 457-65.
- Oliveira-Filho, J., Martins, S. C. O., Pontes-Neto, O. M., Longo, A., Evaristo E. F., de Carvalho, J. J. F., ... Freitas, G. F. (2012). Guidelines for acute ischemic

- stroke treatment: part I. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 70(8), 621-9.
- Prabhu, S. S., Zauner, A., & Bullock, M. R. R. (2004). Surgical management of traumatic brain injury. In H. R. Winn, *Youman's neurological surgery* (5th ed., pp. 5145-80). Philadelphia: Saunders.
- Román, G. C. (2002). Defining dementia: clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 106(Suppl 178), 6-9.
- Royall, D. R., Cordes, J. A., & Polk, M. (1998). CLOX: an executive clock drawing test. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 64(5), 588-94.
- Royall, D. R., Mahurin, R. K., & Gray, K. F. (1992). Bedside assessment of executive cognitive impairment: the Executive Interview (EXIT). *Journal of the American Geriatric Society*, 40(12), 1221-6.
- Swan, G. E., DeCarli, C., Miller, B. L., Reed, T., Wolf, P. A., & Carmelli, D. (2000). Biobehavioral characteristics of nondemented older adults with subcortical brain atrophy. *Neurology*, 54(11), 2108-14.
- Vermeer, S. E., Longstreth, W. T. Jr., & Koudstaal, P. J. (2007). Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurology*, 6(7), 611-9.
- Wetzel, M. E., & Kramer, J. H. (2008). The neuropsychology of vascular dementia. In G. Goldenberg, & B. L. Miller, *Handbook of clinical neurology* (3rd ed., pp. 567-82). New York: Elsevier.
- Wiederkehr, S., Simard, M., Fortin, C., & van Reekum, R. (2008). Comparability of the clinical diagnostic criteria for vascular dementia: a critical review. Part I. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 20(2), 150-61.
- World Health Organization [WHO]. (2008). World health statistics 2008. Recuperado de <http://www.who.int/whosis/whostat/2008/en/>.



# Neuropsicologia dos transtornos cognitivos potencialmente reversíveis em idosos

THIAGO CARDOSO VALE  
ANTONIO LUCIO TEIXEIRA

As demências podem ser classificadas em degenerativas primárias, de natureza progressiva e irreversível, e em potencialmente reversíveis, na qual há um caráter progressivo, porém secundárias a uma etiologia subjacente tratável. A busca de uma causa secundária diante de quadros demenciais em sua fase inicial deve ser realizada sistematicamente na prática clínica. Embora a história clínica e o exame clínico neurológico sejam essenciais para identificar sinais de causas secundárias de demência, os exames complementares laboratoriais, de líquido cefalorraquidiano, eletrofisiológicos e, principalmente, de neuroimagem também têm papel relevante nesse processo (Lowenthal, Paran, Burgos, & Williams, 2007).

Não há uma definição consensual para “demência reversível”. Seu conceito envolve condições que cursam com declínio cognitivo suficientemente grave para preencher os critérios formais (p. ex., DSM-IV) de demência, mas também condições que cursam com sintomas de declínio comportamental e cognitivo, sem preencherem, no entanto, os critérios de comprometimento sócio-ocupacional. O conceito abrange ainda condições com potencial variável de reversibilidade, não implicando necessariamente em reversibilidade total. Não é possível estabelecer o grau de reversibilidade *a priori*, apenas após o tratamento da causa subjacente (Burke, Sengoz, & Schwartz, 2000).

Neste capítulo, serão abordadas as principais causas de transtornos cognitivos potencialmente reversíveis, destacando o perfil neuropsicológico ou neurocognitivo de cada uma delas.

## PREVALÊNCIA

---

Os estudos de prevalência de demências potencialmente reversíveis demonstram resultados variados. Clarfield (1988), em uma metanálise de 32 estudos, apontou prevalência média de 13,2%, variando de 0 a 32,5%. As causas mais frequentes foram uso de medicações, depressão e distúrbios metabólicos. Esses estudos de prevalência são muito heterogêneos em decorrência, sobretudo, de vieses de inclusão. Estudos de prevalência de demências potencialmente reversíveis exclusivamente em população idosa são incomuns (Burke et al., 2000).

No Brasil, alguns estudos de prevalência de demências potencialmente reversíveis apontam para valores entre 7 a 23,6% (Takada et al., 2003). Um estudo retrospectivo em ambulatório de demências da Faculdade de Medicina de Santo Amaro (SP) encontrou 37 pacientes com demência potencialmente reversível, de um total de 193 sujeitos com demência, perfazendo um

percentual de 19,2. No entanto, essa prevalência englobou pacientes mais jovens, sendo a média de idade de 55,2 anos, com 62,2% dos indivíduos com idade entre 21 e 60 anos. As causas mais prevalentes na amostra foram traumatismo craniocéfálico e alcoolismo (Bello & Schultz, 2011). Outro estudo paulista realizado no ambulatório de demências da Universidade de São Paulo encontrou prevalência de 8%, e as causas mais comuns foram hidrocefalia de pressão normal e neurosífilis. Nesse estudo, a depressão não foi considerada causa potencialmente reversível, mas esteve presente em 6,9% da amostra (Takada et al., 2003).

## CAUSAS

---

As causas de transtornos cognitivos e demências potencialmente reversíveis podem coincidir com as causas de *delirium*, exceto por apresentarem curso mais lento e maior preservação do nível de consciência. Enquanto em alguns casos a correção da causa subjacente pode reverter ou impedir a progressão do declínio cognitivo, em outros, algum grau de déficit permanece indefinidamente (Kabasakalian & Finney, 2009).

Existem várias causas potencialmente reversíveis de transtornos cognitivos no idoso que podem mimetizar demência. Entre essas, quadros secundários a medicações e depressão são os mais comuns. Tumores cerebrais, traumatismos craniocéfálicos, infecções do sistema nervoso central, distúrbios metabólicos, deficiências hormonais e nutricionais, além de abuso de drogas, como o uso crônico de álcool, são exemplos clássicos de causas de transtornos cognitivos com potencial de reversibilidade (Kabasakalian & Finney, 2009).

Malleta (1990) propôs uma classificação para as causas potencialmente reversíveis de demência, dividindo-as em demências

secundárias associadas a: lesão estrutural no sistema nervoso central; doenças sistêmicas, condições tóxico-metabólicas e doenças psiquiátricas, em especial a depressão, comumente referida como “pseudodemência”.

O Quadro 17.1 apresenta uma extensa lista de causas potencialmente reversíveis de transtornos cognitivos no idoso baseada na classificação de Malleta (1990).

## ASPECTOS CLÍNICOS E NEUROPSICOLÓGICOS DE CAUSAS ESPECÍFICAS

---

### *Delirium*

*Delirium*, ou estado confusional agudo, é uma forma de deterioração mental que tem início abrupto e curso flutuante. É extremamente comum na população geriátrica e caracteriza-se por alteração no nível de consciência, atenção e orientação, com distúrbios de percepção e pensamento (alucinações visuais e auditivas). Sua etiologia é diversa e reflete consequências fisiopatológicas de uma doença médica geral aguda, efeito de medicação ou complicações clínicas. A ocorrência do *delirium* depende de fatores predisponentes, não passíveis de modificação (demência subjacente ou doença clínica grave), e fatores precipitantes, passíveis de modificação (uso de medicações sedativas, infecções, distúrbios metabólicos e cirurgia) (Fong, Tulebaev, & Inouye, 2009).

Estima-se que *delirium* afete entre 14 a 56% da população idosa internada em hospital geral. Na comunidade, estima-se que afete apenas 1 a 2% da população acima de 65 anos. Sua incidência aumenta quando contextos específicos, como pós-operatório, unidade de tratamento intensivo e unidade de cuidados paliativos, são considerados (Fong et al., 2009).

**Quadro 17.1****Causas potencialmente reversíveis de transtornos cognitivos no idoso**

Demências secundárias (associadas a lesão estrutural do encéfalo)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hidrocefalia de pressão normal</li> <li>■ Tumores cerebrais</li> <li>■ Traumatismo cranioencefálico</li> </ul>
Demências secundárias (associadas a doenças clínicas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Distúrbios nutricionais (deficiência de vitamina B12, B1, B2 e ácido fólico);</li> <li>■ Distúrbios endócrinos (hipo/hipertireoidismo, hipoparatiroidismo, insulinoma, doenças das glândulas suprarrenal e hipófise);</li> <li>■ Colagenoses e vasculites (lúpus eritematoso sistêmico, sarcoidose, vasculite primária e secundária do sistema nervoso central);</li> <li>■ Doenças infecciosas (meningites crônicas, encefalites, neurosífilis, abscessos cerebrais, doença de Whipple, aids);</li> <li>■ Demência alcoólica primária;</li> <li>■ Outros (DPOC, SAOS, diálise, radiação, hipóxia, privação do sono).</li> </ul>
Intoxicação por drogas ou distúrbios metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Intoxicação por drogas (sedativos, hipnóticos, antidepressivos, analgésicos narcóticos, anti-hipertensivos, cimetidina, etc.)*</li> <li>■ Distúrbios hidroeletrólíticos</li> </ul>
Doenças psiquiátricas	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Dependência de álcool, abstinência alcoólica;</li> <li>■ Depressão;</li> <li>■ Transtorno bipolar, mania;</li> <li>■ Psicose, esquizofrenia.</li> </ul>

Legenda: DPOC (doença pulmonar obstrutiva crônica); aids (síndrome da imunodeficiência adquirida); SAOS (síndrome da apneia obstrutiva do sono);\* Antiepilépticos, antidepressivos tricíclicos, estabilizadores do humor, anticolinérgicos, anti-histamínicos, antipsicóticos, hipnóticos e sedativos, opioides e anfetaminas.

A apresentação clínica do *delirium* é variada, mas pode ser dividida em três subtipos – hipoativo, hiperativo ou misto – com base no comportamento psicomotor. Os pacientes com o subtipo hiperativo demonstram inquietude, agitação e hipervigilância, podendo ocorrer alucinações e ilusões. Contrariamente, o subtipo hipoativo apresenta-se com letargia, bradipsiquismo, lentidão de respostas e reduzida movimentação voluntária espontânea. O subtipo hipoativo é o mais encontrado na população idosa e muitos pacientes podem ser subdiagnosticados, considerados deprimidos ou portadores de demência (Douglas & Josephson 2010).

O diagnóstico é baseado em história clínica, observação cuidadosa do comportamento e avaliação cognitiva. A atenção pode ser facilmente mensurada na beira do

leito com testes simples, como solicitar que o paciente diga os meses do ano em ordem inversa ou por meio da série de dígitos (ou *digit span*). Algoritmo diagnóstico validado e padronizado de avaliação, como o Confusion Assessment Method (Inouye, 1990), é uma forma breve e com alta sensibilidade (94-100%) e especificidade (90-95%) para detecção do *delirium*. Para pacientes em unidade de terapia intensiva, métodos como o Intensive Care Delirium Screening Checklist (Bergeron, Dubois, Dumont, Dial, & Skrobik, 2001) ou Confusion Assessment Method for the ICU (Ely et al., 2001) podem ser utilizados.

Uma vez estabelecido o diagnóstico de *delirium*, a causa em potencial deve ser determinada e, se possível, tratada. Entre as principais causas, destacam-se doenças renais, pulmonares e cardíacas, distúrbios

hidroeletrolíticos, infecções, uso de medicações sedativo-hipnóticas e distúrbios tireoidianos. O tratamento é direcionado à causa de base, mas envolve também medidas de prevenção e estratégias farmacológicas, como o uso de antipsicóticos de alta potência, como haloperidol e risperidona (Fong et al., 2009).

## Fármacos

O uso de medicações na população idosa é elevado, e muitas delas podem se associar a declínio cognitivo. Entre os fatores de risco para desenvolvimento de transtornos cognitivos resultantes do uso de medicações, destacam-se idade, comorbidade neurológica, insuficiência renal, múltiplos problemas médicos crônicos, reações adversas a drogas e uso de várias medicações simultaneamente.

Classes específicas de medicações são apontadas como associadas a declínio cognitivo. Nestas, incluem-se os anticolinérgicos, os antiepilépticos, os antidepressivos tricíclicos, os anti-histamínicos, os antipsicóticos, os hipnóticos e sedativos (benzodiazepínicos, principalmente), os quimioterápicos, os opioides e as anfetaminas. Lítio, digoxina, meperidina e betabloqueadores também já foram relatados como causadores de demência.

Mais de 600 medicações podem ter atividade anticolinérgica, e 14 das 25 medicações mais comumente prescritas para idosos têm efeitos anticolinérgicos (Tune, Carr, Hoag, & Cooper, 1992). Blazer e colaboradores (1983) encontraram que aproximadamente 60% dos idosos acamados e 23% daqueles que vivem na comunidade recebem uma ou mais medicações com atividade anticolinérgica. Estudos apontam que anticolinérgicos podem precipitar *delirium*, psicose e alucinações visuais, além de associarem-se a comprometimento do desempenho cognitivo.

Os efeitos adversos mais comuns no sistema nervoso central em decorrência do uso de antiepilépticos são sonolência, déficit atencional e tontura. Os antiepilépticos mais antigos, em especial o fenobarbital, têm efeitos significativos sobre a cognição, causando bradipsiquismo, desatenção, perda de memória de curta duração e alterações visioconstrutivas. Os mesmos efeitos são observados com carbamazepina e fenitoina. Antiepilépticos de segunda geração têm melhor perfil cognitivo, mas podem também causar bradipsiquismo, redução de fluência verbal, capacidade de atenção e habilidades visioconstrutivas (Mula & Trimble, 2009). Ressalta-se que o efeito de medicações é apenas um dos fatores envolvidos nas alterações cognitivas em pacientes epiléticos.

## Alcoolismo

O alcoolismo crônico causa deterioração do desempenho cognitivo e da personalidade. Entretanto, a questão da ocorrência de demência secundária ao efeito direto tóxico do alcoolismo permanece controversa, embora haja descrições de várias demências associadas a problemas relacionados ao alcoolismo (Wernicke-Korsakoff, Marchiafava-Bignami, degeneração hepatocerebral adquirida).

A síndrome de Wernicke-Korsakoff é caracterizada por distúrbio de memória induzido pelo alcoolismo crônico e subsequente à deficiência de tiamina, que causa alterações neuropatológicas no diencéfalo, incluindo tálamo anterior e corpo mamilar. O achado neuropsicológico mais característico é um marcante déficit de memória anterógrada com preservação de outros domínios cognitivos. A encefalopatia de Wernicke, composta pela tríade de oftalmoparesia, ataxia e confusão mental, é classicamente associada à deficiência aguda de tiamina relacionada ao alcoolismo, porém pode ocorrer em outros contextos, como cirurgia bariátrica, diálise, hiperemeses

gravídica e administração prolongada de glicose sem adição de tiamina (Piccini, Bracco, & Amanducci, 1998).

A demência persistente associada ao alcoolismo resulta em grave comprometimento cognitivo incluindo memória, funções executivas e falta de controle emocional. Essa demência seria uma variante crônica e mais grave da síndrome de Wernicke-Korsakoff com acometimento mais difuso, incluindo fibras colinérgicas que se projetam do núcleo basal de Meynert ou do tronco encefálico dorsal (Asada et al., 2010).

## Deficiência de vitamina B12

As principais causas de deficiência de vitamina B12 são anemia perniciosa e síndromes malabsortivas. Pesquisa populacional de idosos demonstrou associação de alta prevalência de deficiência de B12 a baixo desempenho no Miniexame do Estado Mental e a alterações comportamentais. No entanto, há controvérsia acerca da associação entre deficiência de vitamina B12 (ou cobalamina) e transtornos cognitivos. Alguns autores sugerem que a deficiência de vitamina B12 associa-se raramente com demência, enquanto *delirium* hipoativo e depressão são síndromes observadas com maior frequência (Hector & Burton, 1988).

O potencial de reversibilidade do transtorno cognitivo-comportamental associado à deficiência de vitamina B12 está associado ao reconhecimento e tratamento precoces desta. Martin, Francis, Protetch, & Huff (1992), em estudo de reposição de cobalamina em pacientes com transtornos cognitivos associados a baixos níveis de vitamina B12, demonstravam que o único fator preditivo de resposta à reposição foi a curta duração dos sintomas até o tratamento (menos de 1 ano). Esses achados sugerem uma janela de oportunidade no tratamento da deficiência de vitamina B12 para que o quadro seja reversível.

## Hipotireoidismo

Os efeitos do hipotireoidismo congênito ou adquirido sobre a cognição já foram objeto de vários estudos, e há crescentes evidências de que o hipotireoidismo subclínico também se associa a declínio cognitivo. O hormônio tireoidiano tem papel crucial no cérebro, influenciando humor e cognição. Estudos demonstram alterações hipocâmpais e no córtex cerebral em decorrência da falta do hormônio tireoidiano. As funções executivas parecem ser precocemente comprometidas, incluindo a memória de trabalho e o controle executivo e atencional da memória de curta duração.

Um estudo transversal brasileiro, comparando o desempenho em vários testes neuropsicológicos de 89 pacientes com hipotireoidismo subclínico e 178 indivíduos eutireoidianos, demonstrou pior desempenho na flexibilidade cognitiva e na capacidade de manter a atenção sustentada, exemplos de funções executivas da região dorsolateral do córtex pré-frontal, nos pacientes com hipotireoidismo (Fernandes, Alvarenga, da Silva, & da Rocha, 2011). Estudo longitudinal utilizando ressonância magnética encefálica funcional durante tarefas que avaliam memória de trabalho, evocação retrógrada e anterógrada de quatro dígitos mostrou que os pacientes com hipotireoidismo exibiram menores escores clínicos de memória e menor ativação em córtices pré-frontais mediais bilaterais, cíngulo posterior e lóbulo parietal inferior. Após reposição de levotiroxina, houve nítida melhora nos escores cognitivos, e as regiões voltaram a se tornar ativas durante as tarefas (He et al., 2011).

## Hidrocefalia de pressão normal

A hidrocefalia de pressão normal (HPN) é causa de demência potencialmente reversível caracterizada, do ponto de vista clínico, por distúrbio de marcha, incontinência

urinária e declínio cognitivo progressivo. O achado de dois desses sintomas associado à hidrocefalia no exame de neuroimagem permite o diagnóstico de HPN. Ressalta-se que há considerável sobreposição clínica e neurorradiológica entre HPN e outros tipos de demência, como a doença de Alzheimer. Embora responsiva a punções lombares repetidas, a HPN apresenta resposta muito variável ao *shunt* ventrículo-peritoneal, e, até o momento, não há critérios clínicos ou radiológicos estabelecidos que possam

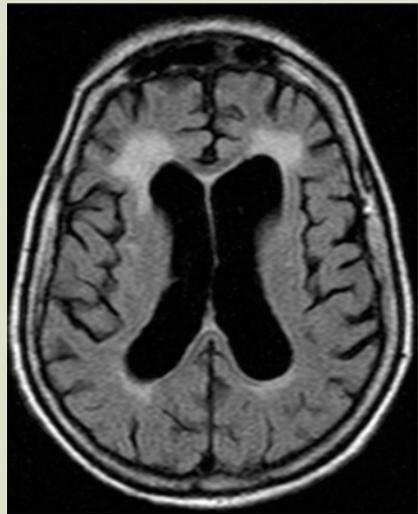
prever a resposta ao procedimento (Wilson & Williams, 2010).

O grau de comprometimento cognitivo e os domínios cognitivos mais afetados variam bastante, mas a maioria dos pacientes tem alterações em tarefas que envolvem o lobo frontal e as conexões subcorticais. Achados comuns incluem bradipsiquismo, dificuldade em manter e dividir a atenção, disfunções executivas, evocação de palavras prejudicada e comprometimento da destreza motora (Ogino et al., 2006).

## VINHETA CLÍNICA

### Caso

Uma senhora de 84 anos, analfabeta, hipertensa, diabética e dislipidêmica, procura atendimento neurológico por dificuldade progressiva de marcha nos últimos cinco anos, com recente aceleração da piora motora, necessitando do uso de bengala para locomover-se. Tinha grande dificuldade para virar-se, necessitando de vários pequenos passos, sendo que a manobra era executada com hesitação, culminando por vezes com queda. Paralelamente à alteração de marcha, apresentava incontinência urinária e declínio cognitivo também progressivo, marcado por limitação significativa das atividades instrumentais da vida diária, com preservação de atividades básicas. Ao exame neurológico, constataram-se marcha apráxica com *freezing* (bloqueio motor) e paratonia nas pernas. A paciente estava alerta, eufásica, afeto sintone, humor eutímico, discurso lentificado e empobrecido. Seu desempenho em testes cognitivos foram o seguinte: Minixame do Estado Mental 17/30; fluência verbal de animais 7; Teste de Memória de Figuras (evocação tardia) 5/10; Memória da Lista de Palavras (subitem da bateria Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease – CERAD) 17/30; Bateria de Avaliação Frontal (Dubois, Slachevsky, Litvan, & Pillon, 2000): 8/18; demonstrando comprometimento nos domínios de atenção, memória e funções executivas. A ressonância magnética encefálica demonstrou atrofia cortical difusa com hidrocefalia comunicante sem obstrução líquórica, índice de Evans (razão entre o maior diâmetro do corno frontal do ventrículo lateral e o maior diâmetro interno do crânio) maior que 0,3 e alterações de substância branca periventricular de predomínio frontal (Fig. 17.1). O exame de rotina do líquido cefalorraquiano não mostrou alterações, mas, durante o procedimento de punção lombar, observaram-se aumento do gotejamento e pressão de abertura de 18 cm H<sub>2</sub>O (valor normal  $\leq$  20 cm H<sub>2</sub>O). Diante da hipótese diagnóstica de hidrocefalia de pressão normal, indicou-se a realização do *tap-test* que consiste na avaliação do impacto da retirada de líquido cere-



**FIGURA 17.1** Imagem transversal de ressonância magnética do encéfalo ponderada em FLAIR (do inglês, *fluid-attenuated inversion recovery*), mostrando aumento das dimensões dos ventrículos laterais, alterações de sinal da substância branca periventricular, notadamente nos cornos anteriores, e atrofia cortical difusa.

## VINHETA CLÍNICA

brospinal sobre os sintomas cognitivos e motores. Após a retirada de 30 mL em três diferentes ocasiões ao longo de uma semana, a paciente não obteve qualquer melhora da marcha e dos parâmetros cognitivos. Ela foi acompanhada ambulatorialmente por mais três anos, evoluindo com pequena variação dos escores cognitivos iniciais.

## Comentário

A presença de alteração de marcha, de esfíncter e de declínio cognitivo sugere fortemente o quadro de hidrocefalia de pressão normal, sendo confirmado pelos exames de neuroimagem e de punção líquórica. Apesar de tradicionalmente classificada no grupo dos transtornos cognitivos potencialmente reversíveis no idoso, a hidrocefalia de pressão normal pode não ser reversível de fato, sobretudo nos casos com declínio cognitivo de longa evolução e não responsivos ao *tap-test*. O principal diagnóstico diferencial nesse contexto é a doença de Alzheimer.

## REFERÊNCIAS

- Asada, T., Takaya, S., Takayama, Y., Yamauchi, H., Hashikawa, K., & Fukuyama, H. (2010). Reversible alcohol-related dementia: a five-year follow-up study using FDG-PET and neuropsychological tests. *Internal Medicine* 49(4), 283-7.
- Bello, V. M. E., & Schultz, R. R. (2011). Prevalence of treatable and reversible dementias. A study in a dementia outpatient clinic. *Dementia & Neuropsychologia* 5(1), 44-7.
- Bergeron, N., Dubois, M. J., Dumont, M., Dial, S., & Skrobik, Y. (2001). Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Medicine* 27(5), 859-64.
- Burke, D., Sengoz, A., & Schwartz, R. (2000). Potentially reversible cognitive impairment in patients presenting to a memory disorders clinic. *Journal of Clinical Neuroscience*, 7(2), 120-3.
- Clarfield, A. (1988). The reversible dementias: do they reverse? *Annals of Internal Medicine* 109(6), 476-88.
- Douglas, V. C., & Josephson, A. (2010). Delirium. *Continuum Lifelong Learning in Neurology* 16(2), 120-34.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 55(11), 1621-6.
- Fernandes, R. S. M., Alvarenga, N. B., da Silva, T. I., & da Rocha, F. F. (2011). Disfunções cognitivas em pacientes com hipotireoidismo subclínico. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia Metabólica*, 55(3), 224-8.
- Fong, T. G., Tulebaev, S. R. & Inouye, S. K. (2009). Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. *Nature Reviews in Neurology*, 5(4), 210-20.
- He, X-S., Ma, N., Pan, Z-X., Wang, Z-X., Li, N., Zhang, X-C., ... Zhang, D. R. (2011). Functional magnetic resource imaging assessment of altered brain function in hypothyroidism during working memory processing. *European Journal of Endocrinology*, 164(6), 951-9.
- Hector, M., & Burton, J. R. (1988). What are psychiatric manifestation of vitamin B12 deficiency? *Journal of the American Geriatric Society* 36(12), 1105-12.
- Inouye, S. K., van Dyck, C. H., Alessi, C. A., Balkin, S., Siegel, A. P., & Horwitz, R. I. (1990). Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Annals of Internal Medicine* 113(12), 941-8.
- Kabasakalian, A., & Finney, G. R. (2009). Reversible dementias. *International Review of Neurobiology*, 84, 283-302.
- Lowenthal, D. T., Paran, E., Burgos, L., & Williams, L. S. (2007). General characteristics of treatable, reversible, and untreatable dementias. *The American Journal of Geriatric Cardiology* 16(3), 136-42.
- Maletta, G. J. (1990). The concept of "reversible" dementia: how nonreliable terminology may impair effective treatment. *Journal of the American Geriatric Society*, 38(2), 136-40.
- Martin D. C., Francis, J., Protetch, J., & Huff, F. J. (1992). Time dependency of cognitive recovery with Cobalamin replacement: report of a pilot study. *Journal of the American Geriatric Society*, 40(2), 168-72.
- Mula, M., & Trimble, M. R. (2009). Antiepileptic drug-induced cognitive adverse effects: potential mechanisms and contributing factors. *CNS Drugs*, 23(2), 121-37.

- Ogino, A., Kazui, H., Miyoshi, N., Hashimoto, M., Ohkawa, S., Tokunaga, H., ... Takeda, M. (2006). Cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 21(2), 113-9.
- Piccini, C., Bracco, L., & Amaducci, L. (1998). Treatable and reversible dementias: an update. *Journal of Neurological Sciences* 153(2), 172-81.
- Takada, L. T., Caramelli, P., Radanovic, M., Anghinah, R., Hartmann, A. P. B. J., Guariglia, C. C., ... Nitrini, R. (2003). Prevalence of potentially reversible dementias in a dementia outpatient clinic of a tertiary university-affiliated hospital in Brazil. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 61(4A), 925-9.
- Tune, L., Carr, S., Hoag, E., & Cooper, T. (1992). Anticholinergic effects of drugs commonly prescribed for the elderly: potential means for assessing risk of delirium. *American Journal of Psychiatry* 149(10), 1393-4.
- Wilson, R. K., & Williams, M. A. (2010). The role of the neurologist in the longitudinal management of normal pressure hydrocephalus. *The Neurologist*, 16(4), 238-48.



# Neuropsicologia das neuroinfecções em idosos

CLÁUDIO HENRIQUE RIBEIRO REIMAR  
LEONARDO CAIXETA

O grupo de demências infecciosas, como um todo, tem sua prevalência mais representativa nas faixas etárias pré-senis e adultas, podendo, no entanto, ocorrer entre as crianças, adolescentes e idosos.

A importância do estudo dos aspectos cognitivos das neuroinfecções em idosos ocorre por diversos aspectos (Reimer, Caixeta, Siqueira, Jácomo, & Ribeiro, 2010):

- alta prevalência de doenças infecciosas (e neuroinfecções) no Brasil;
- maior suscetibilidade do idoso a apresentar prejuízos cognitivos como seqüela de neuroinfecção;
- diagnóstico diferencial das neuroinfecções com outros transtornos cognitivos senis.

Os prejuízos cognitivos não necessariamente ocorrem em todos os pacientes com alguma seqüela de neuroinfecção, mas algumas delas se destacam de modo especial devido à localização da lesão. Algumas das possíveis demências de etiologias infecciosas encontram-se indicadas na Figura 18.1.

## AIDS

O diagnóstico de demência pelo HIV em idosos apresenta significativa complexidade e pode ser confundido com outras causas de demência. O quadro clínico característico é de uma demência subcortical; logo, as

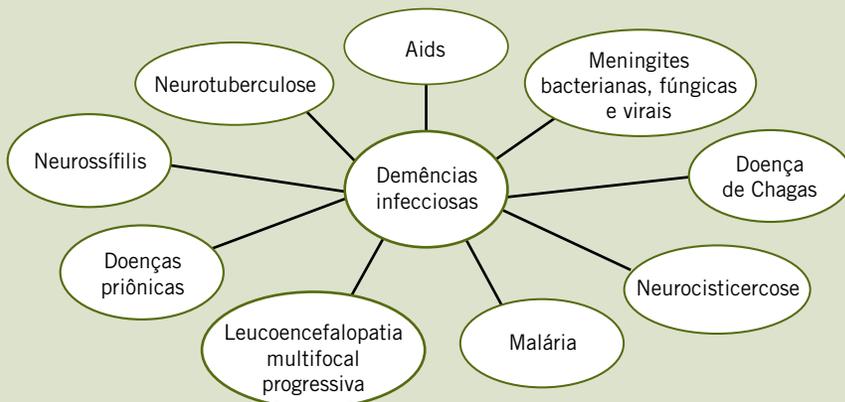


FIGURA 18.1 Principais demências de etiologia infecciosa.

demais demências com características subcorticais devem ser cogitadas. Os pacientes apresentam menor flexibilidade mental, maior latência de resposta, apatia ou labilidade afetiva e lentificação psicomotora (Valcour & Paul, 2006). Para diferenciarmos das demais demências subcorticais e mesmo daquelas com características corticais, alguns aspectos devem ser levados em consideração:

- A demência pelo HIV geralmente é acompanhada por uma encefalite subaguda.
- A evolução deteriorante costuma ser mais rápida do que em outras formas de demência (geralmente meses) (Chiao, Ries, & Sande, 1999).
- Os achados neurológicos periféricos e a síndrome consumptiva também são mais frequentes quando comparados a outras formas de demência, como na doença de Alzheimer (DA) (embora nem sempre os sinais periféricos ocorram – dessa forma, a diferenciação com outros quadros degenerativos é mais complexa) (Weiler, Mungas, & Pomerantz, 1988).

Notamos ainda outra situação interessante: alguns pacientes com HIV podem de fato apresentar outra demência, não causada pelo HIV. Trata-se de um quadro demencial misto (HIV e outra demência, como na DA). Nesse caso, a diferenciação deve ser baseada nas características clínicas e evolutivas de cada possível demência e, especialmente, em uma resposta ou ausência desta com o uso de antirretrovirais (Brousseau et al., 2009).

O diagnóstico no idoso soropositivo é feito por meio do quadro clínico e da identificação de pleocitose no líquor. Estudos de neuroimagem revelam hiperintensidade subcortical em T2, especialmente no corpo caloso e coroa radiada (Nir et al., 2013). O tratamento farmacológico é baseado na terapia antirretroviral – os prejuízos cognitivos podem apresentar reversibilidade em intensidade variável, a depender

do paciente. O uso de anticolinesterásicos é uma possibilidade cujos benefícios não foram comprovados pela literatura.

## LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESSIVA

---

A leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP) é uma infecção oportunista do sistema nervoso central e tem pico de incidência na sexta década de vida. É uma doença desmielinizante associada ao vírus JC e, por ser doença oportunista, pode ocorrer pela evolução da aids. Apresenta quadro clínico neurológico multifocal (disfunções neurofálticas, paresias, convulsões) e prejuízos cognitivos significativos: afasias, agnosias e alexia.

## MENINGITES BACTERIANAS AGUDAS

---

Os estudos que relacionam as meningites bacterianas agudas a prejuízos cognitivos são, na maior parte, focados em crianças e, além disso, apontam que o comprometimento cognitivo é inversamente proporcional à idade da infecção (Anderson et al., 1997).

Merkelbach, Sittinger, Schweizer e Müller, 2002 verificaram, em uma amostra de pacientes com idade média de 52,5 anos, que os prejuízos cognitivos ocorreram nas esferas de memória, atenção, velocidade de processamento e desempenho psicomotor.

## NEUROCISTICERCOSE

---

Observamos diversos relatos de casos na literatura associando a neurocisticercose (NC) a prejuízos cognitivos (Archana & Kumar, 2012; Forlenza et al., 1997; Hoppe & Rubach, 1980; Jha, 2002). No entanto, a

maioria refere-se a quadros pré-senis; nos idosos, os trabalhos são mais raros.

O paciente idoso portador de NC, como seria de se esperar, tem maior chance de evolução demencial se comparado ao não senil. Em um trabalho de Ramirez-Bermudez e colaboradores (2005), foram avaliados pacientes idosos portadores de NC com e sem demência associada. A análise dos dois grupos revelou que o grupo de pacientes com demência era mais velho, tinha menor escolaridade, proporção maior de casos com epilepsia e maior número de lesões parasitárias do que o grupo de indivíduos sem demência.

A demência por NC pode ser confundida com outras formas de demências. Assim como outras formas de demências infecciosas, o tratamento etiológico pode provocar reversibilidade em alguns casos. Sandyk, Bamfor, Iacono e Gillman (1987) relataram o caso de um homem idoso que se apresentou com demência progressiva, a princípio rotulada como DA, no qual o diagnóstico da NC respondeu favoravelmente ao tratamento com esteroides, uma vez que a hipertensão intracraniana é a principal responsável pelos prejuízos cognitivos.

## DEMÊNCIA POR PRÍONS

A idade média de incidência da forma esporádica da doença de Creutzfeldt-Jakob é de 60 anos, e esse, sem dúvida, é o tipo mais prevalente (até 90% dos casos). O quadro clínico é neurologicamente exuberante: mioclonias, mutismo, síndromes piramidal e extrapiramidal, síndrome cerebelar, distúrbios da visão e, claro, prejuízos cognitivos (Richardson & Masters, 1995).

A demência é rapidamente progressiva e, além de todos os prejuízos corticais e subcorticais possíveis, o paciente pode iniciar a doença com quadros de agitação

psicomotora e mudanças de personalidade (Zeppegno, Lombardi, Feggi, Cantello, & Torre, 2013).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um espectro grande de etiologias infecciosas e parasitárias pode causar alterações cognitivas e mesmo demência nos idosos. A importância desse grupo de demências recai, sobretudo, no fato de que são potencialmente reversíveis, desde que diagnosticadas e tratadas em tempo hábil. O perfil neuropsicológico desse grupo é heterogêneo, de modo que as diferenças em questão dependem da etiologia considerada.

## REFERÊNCIAS

- Anderson, V., Bond, L., Catroppa, C., Grimwood, K., Keir, E., & Nolan, T. (1997). Childhood bacterial meningitis: impact of age at illness and acute medical complications on long term outcome. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3(2), 147-58.
- Archana, A., & Kumar, A. (2012). Reversible dementia in the elderly as a rare manifestation of neurocysticercosis. *Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics*, 3(2), 136-38.
- Brousseau, K. M., Filley, C. M., Kaye, K., Kiser, J. J., Adler, L. E., & Connick, E. (2009). Dementia with features of Alzheimer's disease and HIV-associated dementia in an elderly man with Aids. *Aids*, 23(8), 1029-31.
- Chiao, E. Y., Ries, K. M., & Sande, M. A. (1999). Aids and the elderly. *Clinical Infectious Diseases*, 28(4), 740-5.
- Forlenza, O. V., Vieira, A. H. G., Nóbrega, J. P. S., Machado, L. R., Barros, N. G., Camargo, C. H., & Silva, M. F. (1997). Psychiatric manifestations in neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 62(6), 612-6.
- Hoppe, B., & Rubach, K. (1980). Cerebral cysticercosis with progressive dementia. *Neurologia e Neurochirurgia Polska*, 14(6), 673-6.

- Jha, S. (2002). Dementia in India: some interesting observations. *Neurobiology of Aging*, 23(1), S41-2.
- Merkelbach S, Sittinger H, Schweizer I, & Müller M. (2002). Cognitive outcome after bacterial meningitis. *Acta Neurologica Scandinavica*, 102(2), 118-23.
- Nir, T. M., Jahanshad, N., Busovaca, E., Wendelken, L., Nicolas, K., Thompson, P. M., & Valcour, V. G. (2013). Mapping white matter integrity in elderly people with HIV. *Human brain mapping*.
- Ramirez-Bermudez, J., Higuera, J., Sosa, A. L., Lopez-Meza, E., Lopez-Gomez, M., & Corona, T. (2005). Is dementia reversible in patients with neurocysticercosis?. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 76(8), 1164-66.
- Reimer, C. H. R., Caixeta, L. F., Siqueira, L. B., Jácomo, P. J., & Ribeiro, I. D. (2010). Prevalência e estudo neuropsicológico de transtornos cognitivos decorrentes de neuroinfecções em hospital de referência. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, 8(2), 114-8.
- Richardson, E. P. Jr, & Masters, C. L. (1995). The nosology of Creutzfeld-Jakob disease and conditions related to the accumulation of PrPCJD in the Nervous System. *Brain Pathology*, 5(1), 33-41.
- Sandyk, R., Bamfor, C., Iacono, R. P., & Gillman, M. A. (1987). Cerebral cysticercosis presenting as progressive dementia. *International Journal of Neuroscience*, 35(3-4), 251-54.
- Valcour, V., & Paul, R. (2006). HIV infection and dementia in older adults. *Clinical Infectious Diseases*, 42(10), 1449-54.
- Weiler, P. G., Mungas, D., & Pomerantz, S. (1988). AIDS as a cause of dementia in the elderly. *Journal of the American Geriatrics Society*, 36(2), 139-41.
- Zeppegno, P., Lombardi, A., Feggi, A., Cantello, R., & Torre, E. (2013). Creutzfeldt-Jacob Disease with psychiatric onset: a case report. *Journal of Psychopathology*, 19, 73-6.



# Neuropsicologia do traumatismo craniencefálico no idoso

ALMIR TAVARES  
ANTONIO PEDRO VARGAS  
MAYRA SILVA DO AMARAL

## CONCEITUAÇÃO

O traumatismo craniencefálico (TCE) é um processo patológico que resulta de lesão encefálica aguda, devido à energia mecânica de forças físicas externas sobre o crânio, e que pode gerar transformações profundas no sistema nervoso central e na vida de relação (Tavares, Carod-Artal, & Amaral, 2007). Alterações neuropsiquiátricas, fugazes ou duradouras, podem se instalar, modificando a realidade diária do idoso e de seus familiares, por período curto ou mesmo permanentemente. A Escala de Coma de Glasgow (ECG) (Quadro 19.1) auxilia a definir a gravidade inicial de um TCE:

- TCE leve, 13 a 15 pontos na ECG ou amnésia pós-traumática (APT) com duração inferior a 24 horas;
- TCE moderado, 9 a 12 pontos na ECG ou APT durando entre 1 e 6 dias após o traumatismo;
- TCE grave, 8 pontos ou menos na ECG ou APT com duração igual ou superior a 7 dias.

A maioria dos TCEs é leve e de pouca repercussão clínica. Mas, mesmo no TCE leve, um subgrupo de idosos apresentará sintomas persistentes, durando mais que o período habitual de recuperação de três

meses, incluindo cefaleia, alterações do sono, distúrbios do equilíbrio e da marcha, fadiga crônica, dificuldades cognitivas e transtornos do humor. Um subgrupo menor terá déficits cognitivos permanentes.

## FISIOPATOLOGIA

A lesão no TCE pode ser focal, quando localizada em uma área do encéfalo, ou difusa, quando disseminada. Pode ser primária, manifestando-se já na ocasião do impacto, ou secundária, aparecendo algum tempo depois. As lesões secundárias precisam ser evitadas e minimizadas, com tratamentos apropriados. O TCE pode ser aberto ou fechado, se o encéfalo foi exposto ou não (Flanagan, Hibbard, Riordan, & Gordon, 2006). No TCE aberto, há o contato do encéfalo com o ambiente externo, com possibilidade de infecção microbiana.

Contusões cerebrais, lacerações, hemorragias localizadas e enfartes são exemplos de lesões focais. A contusão ocorre quando o tecido cerebral colide com superfícies duras da parte interna do crânio, por mecanismos de golpe-contragolpe. As contusões são mais frequentes na porção inferior do lobo frontal e na anterior do lobo temporal, devido à configuração mais acidentada da estrutura óssea interna da base

**Quadro 19.1****Escala de coma de Glasgow**

		Pontos
Abertura ocular (O)	Abre os olhos espontaneamente	4
	Abre os olhos em resposta a comando verbal	3
	Abre os olhos em resposta a estímulo doloroso	2
	Não abre os olhos	1
Melhor resposta verbal (V)	Orientada	5
	Conversa�o, confusa	4
	Palavras inapropriadas (aleatórias; sem entabular conversa�o)	3
	Sons ininteligíveis (gemidos; sem articular palavras)	2
	Ausente	1
Melhor resposta motora (M)	Obedece comandos	6
	Localiza estímulo doloroso	5
	Retrai � dor	4
	Responde com flexão � dor	3
	Responde com extensão � dor	2
	Ausente	1
Soma dos pontos		

Fonte: Teasdale e Jennett (1974).

do crânio. A lacera o se dá pela ruptura da dura-máter, seja pela borda cortante de uma fratura óssea, seja por um objeto penetrante. Isquemia e infarto resultam da interrup o do fluxo sanguíneo, causada por vasoespasmos relacionados à hemorragia subaracnóideia ou por compressão mecânica de artérias. Longas artérias penetrantes são mais suscetíveis de ruptura durante o trauma, o que pode causar pequenas hemorragias profundas no encéfalo (Flanagan et al., 2006; Tavares et al., 2007).

A hemorragia extra-axial pode ser epidural, subdural ou subaracnóideia. A hemorragia epidural costuma se relacionar a uma fratura craniana com lacera o

da artéria meníngea média. O sangramento, entre o crânio e a dura-máter, tem sua extensão limitada pela firme aderência entre a meninge e o crânio nas suturas ósseas, mais intensa nos idosos. Na hemorragia subaracnóideia, o sangramento está entre a pia-máter e a aracnoide. Com frequência, há vasoespasmos e mau prognóstico. A hemorragia subdural ocorre quando há sangramento entre a dura-máter e a aracnoide, devido à ruptura das veias tributárias. Classicamente, o hematoma subdural agudo se apresenta com sinais neurológicos focais e rápida deteriora o do estado de consciência. No idoso, contudo, devido a um habitual alargamento do espaço subdural, as

manifestações agudas do hematoma subdural podem estar ausentes. Um grande volume de sangue precisa se acumular antes que os sintomas de compressão encefálica manifestem-se. Na idade avançada, o hematoma subdural pode advir após acidentes triviais, como quedas da própria altura sem um trauma direto na cabeça. Muitas vezes, o paciente e seus acompanhantes não dão importância ao episódio traumático e, depois, não mais se recordam deste (Flanagan et al., 2006; Tavares et al., 2007).

Um impacto gerando ondas com gradiente de pressão (aceleração-desaceleração) entre o crânio e o encéfalo estira e rompe axônios, levando à lesão axonal difusa (LAD). A perda imediata da consciência após um TCE geralmente é decorrente da LAD (Flanagan et al., 2006; Tavares et al., 2007).

## EPIDEMIOLOGIA

---

Nos Estados Unidos, o TCE é responsável por mais de 80 mil atendimentos anuais de pessoas com mais de 65 anos nos serviços de emergência (Flanagan et al., 2006). A taxa de internação de idosos que sofreram TCE não fatal é de 155,9 por 100 mil, mais que o dobro da população geral (Flanagan et al., 2006). Na Nova Zelândia, estimou-se a incidência de TCE em pessoas com mais de 65 anos em 639 casos por 100 mil pessoas/ano (TCE leve, 548 por 100 mil pessoas/ano; TCE moderado ou grave, 91 por 100 mil pessoas/ano) (Feigin et al., 2013). Nos idosos, queda da própria altura é a principal causa de TCE (51 a 82%), seguida por acidentes de trânsito (9%) (Feigin et al., 2013; Flanagan et al., 2006; Thompson, McCormick, & Kagan, 2006).

Cerca de 8% das pessoas com mais de 65 anos são admitidas em serviços de emergência em decorrência de quedas, e um quarto dessas admissões resulta em internação (Flanagan et al., 2006; Rapoport & Feinstein, 2000; Thompson et al., 2006). A história

de queda prévia é o principal fator de risco para recorrência das quedas, aumentando a possibilidade de TCEs repetitivos. Os idosos com TCEs provocados por quedas usam mais medicamentos sedativos e têm mais comorbidades (demência, doença de Parkinson, diabetes melito e depressão) que aqueles que sofreram TCEs causados por acidentes de trânsito (Thompson et al., 2006).

O TCE devido a acidente de trânsito, especialmente para o pedestre, é mais grave e com maior mortalidade quando ocorre em pessoa idosa. Deficiência visual, reflexos diminuídos, fragilidade óssea, alteração cognitiva, comorbidades, uso de álcool ou medicamentos são fatores de risco relacionados a pior prognóstico (Flanagan et al., 2006; Thompson et al., 2006).

## AVALIAÇÃO

---

Algumas provas cognitivas devem ser aplicadas rotineiramente em idosos com TCE (Quadro 19.2).

## SÍNDROMES PÓS-TCE

---

### *Delirium*

Caracterizada por flutuações do nível de consciência, o *delirium* é muito comum em idosos após TCE. O curso pode ser protraído e longo, exigindo semanas ou meses para um restabelecimento completo. Os distúrbios hidroeletrólíticos, a hipoxia, a hipotensão, as complicações cardiovasculares, a infecção e outras condições sistêmicas pioram o prognóstico, e o *delirium* pós-TCE pode evoluir para déficit cognitivo permanente. É possível uma evolução marcada por múltiplas recorrências. A demência é um importante fator de risco para o *delirium* pós-TCE (Tavares et al., 2007).

**Quadro 19.2****Testes de rastreio cognitivo empregados em idosos após traumatismo craniocéfálico**

<b>Funções</b>	<b>Testes</b>
Atenção	Teste de Dígitos do WAIS-R
Linguagem	<i>Token Test</i> Fluência Verbal Semântica (animais) e Fonética (Teste FAS) Teste de Nomeação de Boston
Memória	Teste de Memória Lógica da Wechsler Teste de Memória Prospectiva de Wilson Teste de Aprendizagem Verbal da Califórnia
Funções executivas	<i>Trail Making</i> Testes <i>Go/No Go</i> Teste de Verissimilitudes Teste das Torres (de Londres, de Toronto e de Hanói) Teste de Classificação de Cartas de Wisconsin Teste de Stroop de Interferência
Funções visioespaciais e visioconstrutivas	Teste de Cancelamento de Estrelas Teste de Retenção Visual de Benton Figura Complexa de Rey-Osterrieth
Baterias	Miniexame do Estado Mental (Folstein) <i>Alzheimer's disease assessment scale, cognitive</i> (ADAS cog) Escala de Inteligência de Wechsler para o Adulto, revisada (WAIS-R)

## Demência

Indivíduos com antecedentes de TCE apresentam maior risco de desenvolver quadro demencial (Moretti et al., 2012; Rapoport & Feinstein, 2000; Sayed, Culver, O'Connor, Hammond, & Diaz-Arrastia, 2013). A intensidade das alterações cognitivas parece ter relação direta com a gravidade inicial do TCE, sobretudo nos idosos. Uso de álcool e drogas, antecedentes psiquiátricos (especialmente depressão), epilepsia pós-traumática, outras doenças neurológicas e isolamento social são fatores de suscetibilidade para demência após TCE. Podem apresentar alteração na memória (consolidação, evocação e memória de trabalho) associada à alteração na capacidade de planejamento e de solucionar problemas, afasia, desatenção, irritabilidade, ansiedade, depressão, labilidade emocional, apatia e agressividade. Sobretudo nos pacientes que tiveram

coma prolongado, a demência relaciona-se à lesão axonal difusa. A demência após TCE pode não ser progressiva, sobretudo nos primeiros anos. Entretanto, TCEs repetidos, mesmo que de intensidade mínima, podem favorecer o desenvolvimento da encefalopatia traumática crônica. Quando ocorre progressão das alterações cognitivas, deve-se suspeitar da associação de outro processo mórbido, como hidrocefalia de pressão normal, hematoma subdural crônico, depressão e doença de Alzheimer (DA).

O hematoma subdural e a hidrocefalia de pressão normal costumam ser causa de demência potencialmente reversível no idoso. Deve-se suspeitar dessa condição em idosos com antecedentes de TCE nos últimos 6 a 12 meses, mesmo que TCE leve, e que apresentem alterações cognitivas progressivas.

Não está ainda bem explicada a relação entre TCE e DA (Amaral, Carod-Artal, & Tavares, 2005). O declínio cognitivo

na DA poderia ser precipitado pela interação entre TCE prévio, mesmo leve, e o envelhecimento encefálico (Moretti et al., 2012; Rapoport & Feinstein, 2000; Sayed et al., 2013). Existem evidências que apoiam a noção de um aumento na deposição das proteínas beta-amiloide e tau no tecido cerebral. O TCE poderia adiantar o momento da manifestação da DA em pessoas suscetíveis. Em portadores do alelo *E4* da APOE, o TCE aumenta em 10 vezes o risco de desenvolver DA (Rapoport & Feinstein, 2000; Sivanandam & Thakur, 2012).

### Encefalopatia traumática crônica

Historicamente ligada aos boxeadores (demência pugilística), a encefalopatia traumática crônica também está sendo estudada em outras modalidades esportivas, como futebol americano, rugby, lutas e hockey, e em vítimas de concussão cerebral durante a prestação de serviço militar. Parece ocorrer em idosos com tendência crônica a quedas. A encefalopatia traumática crônica é uma condição progressiva, decorrente de TCE leves e repetitivos, podendo se desenvolver ao longo de anos ou mesmo décadas depois dos traumatismos (Blennow, Hardy, & Zetterborg, 2012; McKee et al., 2013). As manifestações iniciais consistem em cefaleia e alterações na atenção e na concentração, evoluindo, a seguir, com alterações mais marcantes do humor e da memória de curto prazo. Posteriormente, apresentam-se disfunção executiva, impulsividade e declínio cognitivo evidente. Na fase adiantada, manifesta-se com parkinsonismo, agressividade, dificuldade para nomear e até demência. Observa-se atrofia mais pronunciada no lobo temporal medial, no diencéfalo e nos corpos mamilares. Há alargamento dos ventrículos e do septo pelúcido fendido e fenestrado. O TCE repetitivo favorece a deposição de proteína tau hiperfosforilada e a formação de emaranhados astrocitários ao

redor de pequenos vasos e na profundidade dos sulcos cerebrais, sobretudo nas camadas corticais superficiais. Também ocorre degeneração de axônios e fibras dos feixes da substância branca (McKee et al., 2013).

### Hematoma subdural crônico

O hematoma subdural crônico é uma coleção capsulada derivada de sangramento antigo, parcial ou completamente liquefeita, localizado entre a dura-máter e a aracnoide. É comum em idosos, mesmo após traumatismo trivial, sem lesão no tecido cerebral subjacente. Manifesta-se semanas ou meses depois da data do traumatismo (Blennow et al., 2012). A incidência aumenta com a idade, sendo 7,35 por 100 mil pessoas/ano no grupo etário entre 70 e 79 anos. O histórico de TCE está ausente em 30 a 50% dos casos. Cerca da metade dos pacientes tem antecedentes de quedas. Fatores de risco frequentemente presentes em pessoas idosas incluem: uso de medicação anticoagulante (como a varfarina) e antiplaquetária (como o ácido acetilsalicílico) – este uso é encontrado em 1 a cada 4 pacientes com hematoma subdural crônico –, alcoolismo, epilepsia, desidratação e doença renal crônica.

O aumento no espaço entre o encéfalo e o crânio presente nos idosos possibilita que as veias intracranianas sejam mais vulneráveis a roturas durante um trauma. O hematoma resultante pode ser reabsorvido ou aumentar gradativamente, levando aos sintomas do hematoma subdural crônico. O crescimento gradual do hematoma deve-se a sangramentos recorrentes de vasos dilatados e anormais na sua cápsula.

Alterações do estado mental, sintomas psicóticos e depressivos, sonolência e coma podem ser a apresentação do hematoma subdural crônico em idosos. Outras manifestações clínicas possíveis incluem: hemiparesia (geralmente de pequena intensidade,

contralateral ao hematoma, de início insidioso e evolução gradativa); cefaleia; quedas; crises epilépticas, predominando as crises parciais simples; e déficits neurológicos transitórios. Recomenda-se considerar a possibilidade de hematoma subdural crônico em qualquer paciente, com ou sem história de trauma, que apresentar:

- mudança no estado mental ou piora nas condições neurológicas e psiquiátricas preexistentes;
- déficits neurológicos focais;
- cefaleia, com ou sem déficit focal.

Uma tomografia de crânio ou ressonância deve ser sempre solicitada.

Embora a evacuação cirúrgica seja o tratamento habitual do hematoma subdural crônico, nem todos os pacientes necessitam de cirurgia. Cerca de um quarto dos pacientes, em algumas séries de casos, foi tratado conservadoramente, sem cirurgia, com monitoramento cuidadoso e novos exames de imagem nas suspeitas de deterioração clínica. Pacientes tratados cirurgicamente podem evoluir com complicações, como infecção intracraniana, secreção inapropriada de hormônio antidiurético, recorrência do hematoma, convulsão e pneumoencéfalo hipertensivo.

O principal fator prognóstico é o estado neurológico no momento do diagnóstico, principalmente o nível de consciência. Em geral, a mortalidade e a morbidade também aumentam com a idade, sobretudo devido à presença de múltiplos problemas médicos associados (Blennow et al., 2012).

### Hidrocefalia de pressão normal

A hidrocefalia de pressão normal caracteriza-se por alterações cognitivas subcorticais, apraxia da marcha e incontinência urinária, e, por vezes, sinais piramidais. A

neuroimagem revela aumento do volume do sistema ventricular e leve atrofia cortical. Por vezes, punções líquóricas repetidas melhoram transitoriamente a cognição e a marcha. Os pacientes com TCE anterior ao quadro clínico e com menos de seis meses de evolução são aqueles que experimentam uma melhora clínica mais evidente após a introdução de uma válvula para a derivação ventrículo-peritoneal da circulação líquórica (Adhiyaman, Asghar, Ganeshram, & Bhowmick, 2002).

### Crise epiléptica e epilepsia

A crise epiléptica após TCE é classificada em: imediata, quando ocorre em menos de 24 horas após o trauma; precoce, manifestada no período inferior a 1 semana; e tardia, quando ocorre após 1 semana. Crises tardias e recorrentes configuram epilepsia pós-traumática (EPT) (Lowenstein, 2009), que ocorre em 8% dos idosos que sofreram TCE. O risco é mais alto nos dois primeiros anos depois do TCE (Teasell, Bayona, Lippert, Villamere, & Hellings, 2007). As crises, na maioria das vezes, são generalizadas, mas também podem ser focais ou focais com generalização secundária. Estudos epidemiológicos demonstraram uma relação direta entre a gravidade do traumatismo e o desenvolvimento da epilepsia pós-traumática. O risco aproxima-se de 50% quando há lesão direta do parênquima cerebral (Lowenstein, 2009; Teasell et al., 2007). Hematoma intracerebral agudo, contusão cerebral, nível de consciência na admissão no setor de emergência, coma de longa duração, amnésia pós-traumática prolongada, crises epilépticas logo após o trauma, consumo de álcool, hipertensão arterial, doença coronariana, fibrilação atrial, hipercolesterolemia, diabetes e tabagismo e idade acima de 65 anos na ocasião do TCE são fatores de risco independentes para crise epiléptica pós-traumática precoce ou tardia.

Crises tardias e epilepsia pós-traumática são mais comuns em pacientes com depressão, lesão biparietal, trauma penetrante com ruptura da dura-máter e fragmentos metálicos, contusão múltipla, hematoma subdural, intervenção neurocirúrgica repetida e desvio da linha média de um hemisfério cerebral superior a 5 mm na fase aguda.

A profilaxia de crises epiléticas no período imediatamente posterior ao TCE deve ser considerada nos seguintes casos: TCE grave; contusão cerebral; fratura craniana, em especial com afundamento; hematoma intracraniano e lesão penetrante. Os medicamentos de escolha são carbamazepina, fenitoína e fosfenitoína. Qualquer crise epilética pós-traumática precisa ser tratada rapidamente para se evitar piora da hipóxia associada e limitar a lesão cerebral secundária. A continuidade da profilaxia por mais de sete dias após o TCE não demonstra benefício claro e não é recomendada.

Não é fácil controlar crises epiléticas em pacientes com EPT, e mesmo com emprego adequado de anticonvulsivantes é elevada a taxa de recorrência. A tolerabilidade e a segurança, incluindo farmacocinética e interação medicamentosa, apresentam aqui particular relevância. Ao lado das comorbidades, é preciso lembrar dos potenciais efeitos negativos dos anticonvulsivantes no idoso: alteração cognitiva, osteoporose, sedação e indução enzimática. Valproato, carbamazepina, lamotrigina e levitiracetam são as medicações mais recomendadas (Bergey, 2004).

### ***Falsa crise epilética (pseudocrise)***

Esse transtorno somatoforme do tipo conversivo se caracteriza pela fenomenologia bizarra e pela duração longa. O eletrencefalograma obtido durante uma pseudocrise é

normal. São raros os ferimentos e a incontinência esfinteriana; a confusão pós-ictal está ausente, e o paciente se recorda de fatos ocorridos durante a crise. Técnicas de sugestão podem fazer terminar o ataque. Cerca de 40% dos pacientes com pseudocrises também apresentam crises epiléticas verdadeiras.

## **Depressão**

A depressão é o transtorno psiquiátrico mais comum após o TCE, e estima-se prevalência de 30 a 77% entre idosos com TCE leve e moderado (Amaral et al., 2005; Lee, Lyketsos, & Rao, 2003; Roggers & Read, 2007; Vao et al., 2010). A gravidade da lesão não se associa de modo confiável à prevalência da depressão maior. Os fatores de risco incluem baixa escolaridade, alcoolismo e condições psiquiátricas prévias. Fadiga, distração e irritabilidade são comuns. O diagnóstico pode ser difícil por conta de sobreposição de sintomas com outras condições neuropsiquiátricas comuns em pacientes com TCE. A depressão pós-TCE se associa a pior prognóstico funcional e integração social deficiente. Os antidepressivos tricíclicos e os inibidores seletivos da recaptação de serotonina são os medicamentos mais empregados. A seleção do antidepressivo precisa ser individualizada, sendo guiada pelo perfil de efeitos colaterais (Amaral et al., 2005; Lee et al., 2003).

## **Suicídio**

Entre todos os grupos etários, o dos idosos apresenta as mais elevadas taxas de suicídio. As tentativas de suicídio constituem a terceira causa mais comum de TCE em idosos. Lesão cerebral penetrante é frequente, pois o uso de armas de fogo é comum nas tentativas de suicídio. Sexo masculino, depressão, dor e

doença crônica e isolamento social são fatores de risco (Roggers & Read, 2007).

## Transtorno de estresse pós-traumático

O transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) caracteriza-se por memórias intrusivas desagradáveis, pesadelos e desconforto físico e psicológico quando o evento traumático é recordado. Há esquiva de pensamentos, sentimentos e lembranças do trauma, bem como anestesia emocional. Irritabilidade, déficit de atenção, amnésia, redução na capacidade de processamento cognitivo e alterações do sono são manifestações comuns.

## Transtorno dissociativo

O transtorno dissociativo consiste em uma ruptura na integração da consciência, da memória, da identidade e da percepção do ambiente. Desrealização, despersonalização, personalidade múltipla, amnésia dissociativa, histeria e respostas aproximadas (*vorbeigehen* – síndrome de Ganser) se incluem entre os problemas descritos após um TCE (Amaral et al., 2005). Várias etiologias são consideradas: disfunção cerebral, defesa psicológica contra a ansiedade e efeitos neuroendócrinos do estresse. As experiências dissociativas apresentam um significativo papel no necessário enfrentamento de memórias traumáticas e de estresse emocional. Sintomas depressivos e ansiosos encontram-se intimamente associados ao transtorno dissociativo.

## Alteração orgânica da personalidade

As modificações da personalidade são relatadas por cerca da metade dos familiares de pacientes com TCE, já nos primeiros

meses após a lesão. As mudanças mais citadas por familiares incluem desinibição, labilidade emocional, irritabilidade, agressividade, impulsividade, frustração fácil, egocentrismo, dificuldade para julgamento e *insight*, expressão inapropriada do afeto e apatia (Amaral et al., 2005). Lesões em regiões temporais e frontais acham-se comumente associadas.

## Transtorno psicótico

O diagnóstico de transtorno psicótico pós-TCE se baseia na presença de sintomas positivos (delírio, alucinação, grandiosidade); na presença de sintomas negativos (retraimento emocional, apatia); na ausência de história pregressa de psicose; na ausência de outro transtorno mental que melhor explique o problema; e que não esteja presente exclusivamente durante o *delirium*. Estudos com neuroimagem sugerem associação com lesões frontais e temporais. Sua adequada abordagem exige excluir *delirium*, crises epilépticas e drogas de ação central (Amaral et al., 2005; Kim, 2002; Roggers & Read, 2007).

## Mania

Surge em cerca de 10% dos pacientes com TCE. São relevantes a história familiar positiva para transtorno bipolar do humor e a presença de crises parciais complexas. As localizações de lesão associadas a maior risco incluem: hemisfério direito, áreas límbicas, córtex temporal polar basal, córtex orbitofrontal, tálamo, e núcleos da base (Amaral et al., 2005; Roggers & Read, 2007).

## Agitação

Durante a fase inicial de reabilitação, a agitação pós-traumática é observada em metade dos pacientes de TCE, durando geralmente cerca de até 10 dias. Podem estar

subjacentes transtornos ansiosos, alterações do humor, atividade epiléptica oculta, disfunção frontal e comportamento sexual inapropriado (Roggers & Read, 2007).

## Agressão

A agressividade pós TCE pode indicar *delirium*, transtorno do humor ou alteração orgânica da personalidade. A agressão é causa de sobrecarga para familiares e interfere negativamente no processo de reabilitação. As elevadas doses de beta-bloqueadores preconizadas para agressividade pós-TCE em jovens podem ser de difícil emprego em idosos. A agressividade que vem junto do comportamento desinibido está associada à lesão frontal (Kim, 2002; Roggers & Read, 2007).

## Tratamento na fase aguda

Um objetivo primário na fase aguda do TCE é prevenir lesões cerebrais que podem advir de isquemia cerebral difusa. A hipertensão intracraniana, resultante de hemorragias intracranianas ou do *brain swelling*, dificulta o fluxo sanguíneo cerebral, particularmente quando há hipotensão arterial. A pressão intracraniana pode ser reduzida pela evacuação de hematomas, por diuréticos osmóticos e pela indução do coma farmacológico. A monitoração contínua da oxigenação sistêmica é crucial para prevenir lesões cerebrais adicionais (Feigin et al., 2013).

## Tratamento reabilitador

Deve ser iniciado o mais breve possível. Os membros da equipe de reabilitação multiprofissional – médico, enfermeiro, terapeuta funcional, terapeuta ocupacional, psicólogo, fonoaudiólogo, educador físico e assistente social – precisam atender simultaneamente paciente e seus familiares e compartilhar

responsabilidades. Na fase aguda, a reabilitação busca prevenir complicações associadas aos longos períodos de imobilidade, tais como contraturas, úlceras de pressão, estase venosa e comprometimento pulmonar. Durante períodos de imobilização, as órteses são úteis para posicionar adequadamente membros paralisados, mas não devem substituir os exercícios de mobilização articular passiva. A orientação temporal é favorecida pelo emprego de um calendário e de um relógio. A orientação autopsíquica se fortalece pelo fornecimento de informações acerca de dados pessoais, pelo contato com objetos pessoais e pela presença de parentes e amigos. Os papéis sociais precisam ser restabelecidos gradualmente. Os familiares precisarão de apoio psicológico para se adaptar às alterações comportamentais do paciente e à sua mudança de personalidade. O fonoaudiólogo avaliará a segurança da via aérea para a alimentação. Se houver disfagia, mudança na consistência da alimentação, para mais pastosa, pode ser indicada. Cartões e outras medidas de comunicação alternativa são úteis em pacientes incapacitados de verbalizar, devido a afasia, ventilação mecânica ou traqueostomia. É comum fraqueza muscular, que frequentemente se manifesta como hemiplegia ou hemiparesia. Embora a maximização da recuperação motora seja um objetivo importante, a extensão das sequelas motoras varia de paciente para paciente. Órteses e auxílios para locomoção podem tornar a marcha de pacientes hemiparéticos mais funcional e segura. A espasticidade pode dificultar o posicionamento, a mobilidade, a marcha e a higiene pessoal e pode gerar dor. São empregados exercícios de mobilização articular, medicamentos orais (como baclofeno e tizanidina) e injeção de toxina botulínica. Comum em idosos acamados, a hipotensão postural é relevante naqueles com comorbidades e em uso de múltiplos medicamentos. O monitoramento cardiovascular durante a realização dos exercícios físicos terapêuticos é importante, sobretudo

## VINHETA CLÍNICA

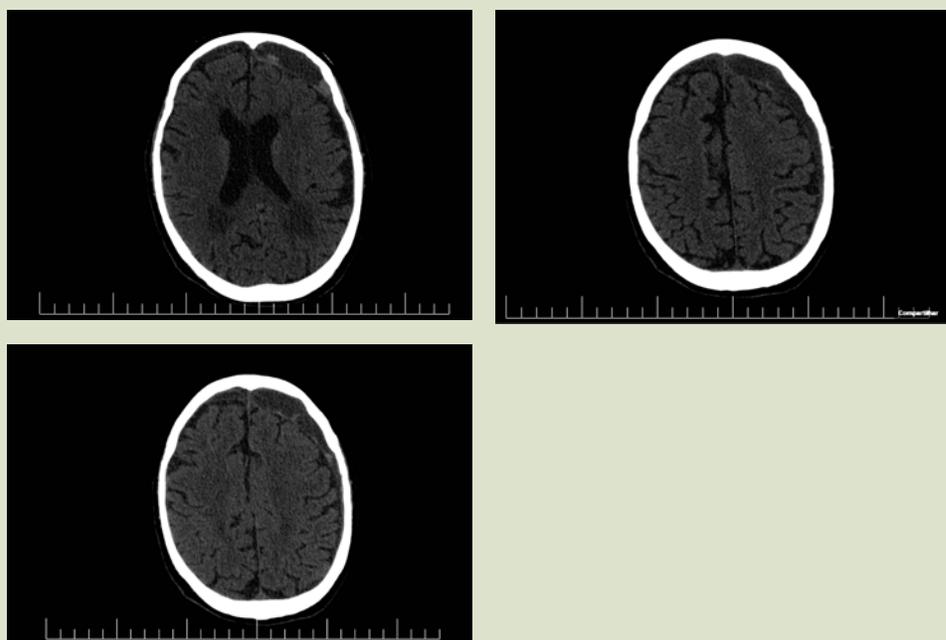
Paciente do sexo masculino, 87 anos, tem diagnóstico de doença de Parkinson há mais de 10 anos. Faz uso de levodopa/carbidopa 200/50 mg, com boa resposta. Os sintomas foram intensificando com o passar do tempo. A marcha ficou mais instável, com quedas ocasionais. Passou a ter hipotensão postural, controlada com fludrocortisona. Há dois anos, os familiares perceberam alterações cognitivas, incluindo desorientação temporal e espacial, disfunção da memória de trabalho, baixa fluência verbal e alteração das funções executivas. Recebeu diagnóstico de demência e começou a tomar rivastigmina.

Há alguns meses, seus sintomas cognitivos agravaram. Ficou mais apático e desinteressado. Os familiares julgaram que estivesse ficando deprimido. Algumas semanas depois, apresentava alucinações visuais e estava desatento, agitado e agressivo. Fez uso do neuroléptico atípico quetiapina, com controle parcial, sem piora do quadro motor. Uma tomografia computadorizada de crânio revelou pequena coleção subdural frontal à direita e grande coleção subdural frontoparietal à esquerda, de densidade heterogênea, aplainando os sulcos corticais adjacentes (Fig. 19.1).

Após drenagem cirúrgica do hematoma, aos poucos o paciente apresentou alguma melhora. Como deixou de apresentar alucinações, agitação e agressividade, foi possível suspender a quetiapina.

### Comentários

Pacientes idosos frequentemente apresentam morbidades que elevam o risco de quedas (como demências e doença de Parkinson) e que podem passar despercebidas. Aparecimento de sinais focais e alteração ou intensificação dos sintomas neuropsiquiátricos, incluindo *delirium*, precisam ser avaliados cuidadosamente, e a presença de hematoma subdural crônico deve ser sempre pesquisada com exame de imagem.



**FIGURA 19.1** Hematoma subdural crônico, secundário a TCE, em paciente com 87 anos (tomografia cerebral).

durante a mudança da posição supina para assentado ou em pé. Quando a hipotensão ortostática é sintomática, empregam-se meias elásticas e medicamentos. A apatia e a anosognosia são sintomas que exigem atenção especial, pois podem causar impasses significativos na reabilitação (Flanagan et al., 2006).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A propensão dos idosos para quedas os torna particularmente suscetíveis a traumatismo cranioencefálico. Pode se revelar significativo mesmo um acidente leve e pouco valorizado pela família. A peculiar morfologia de seu encéfalo os torna especialmente propensos à formação de hematoma subdural crônico, e exames de imagem – tomografia e ressonância do crânio – precisam ser solicitados diante da suspeita diagnóstica. A apresentação clínica é marcada por sintomas neuropsiquiátricos, cognitivos e do humor.

## REFERÊNCIAS

- Adhiyaman, V., Asghar, M., Ganeshram, N. K., & Bhowmick, B. K. (2002). Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgraduate Medical Journal*, 78(916), 71-5.
- Amaral, M. S., Carod-Artal, F. J., & Tavares, A. (2005). Depressão e outros transtornos neuropsiquiátricos associados a traumatismo cranioencefálico. In A. Tavares. *Neuropsiquiatria geriátrica* (pp. 493-516). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Bergey, G. K. (2004). Initial treatment of epilepsy: special issues in treating the elderly. *Neurology*, 63(10), S40-8.
- Blennow, K., Hardy, J., & Zetterborg, H. (2012). The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury. *Neuron*, 76(5), 886-99.
- Feigin, V. L., Theadom, A., Barker-Collo, S., Starkey, N. J., McPherson, K., Kahan, M., ... Ameratunga, S. (2013). Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population based study. *Lancet Neurology*, 12(1), 53-64.
- Flanagan, S. R., Hibbard, M. R., Riordan, B., & Gordon, W. A. (2006). Traumatic brain injury in the elderly: diagnostic and treatment challenges. *Clinics in Geriatric Medicine*, 22(2), 449-68.
- Kim, E. (2002). Agitation, aggression, and disinhibition syndromes after traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 17(4), 297-310.
- Lee, H. B., Lyketsos, C. G., & Rao, V. (2003). Pharmacological management of the psychiatric aspects of traumatic brain injury. *International Review of Psychiatry*, 15(4), 359-70.
- Lowenstein, D. H. (2009). Epilepsy after head injury: an overview. *Epilepsia*, 50(Suppl 2), 4-9.
- McKee, A. C., Stein, T. D., Nowinski, C. J., Stern, R. A., Daneshvar, D. H., Alvarez, V. E., ... Cantu, R. C. (2013). The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain*, 136, 43-64.
- Moretti, L., Cristofori, I., Weaver, S. M., Chau, A., Portelli, J. N., & Grafman, J. (2012). Cognitive decline in older adults with a history of traumatic brain injury. *Lancet Neurology*, 11(12), 1103-12.
- Rapoport, M. J., & Feinstein, A. (2000). Outcome following traumatic brain injury in the elderly: a critical review. *Brain injury*, 14(8), 749-61.
- Roggers, J. M., & Read, C. A. (2007). Psychiatric comorbidity following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 21(13-14), 1321-33.
- Sayed, N., Culver, C., O'Connor, K. D., Hammond, E., & Diaz-Arrastia, R. (2013). Clinical phenotype of dementia after traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 30(13), 1117-22.
- Sivanandam, T. M., & Thakur, M. K. (2012). Traumatic brain injury: a risk factor for Alzheimer's disease. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(5), 1376-81.
- Tavares, A., Carod-Artal, F. J., & Amaral, M. S. (2007). Traumatismo cranioencefálico em idosos. In O. V. Forlenza. *Psiquiatria geriátrica: do diagnóstico precoce à reabilitação* (pp. 192-206). São Paulo: Atheneu.
- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*, 2(7876), 81-4.
- Teasell, R., Bayona, N., Lippert, C., Villamere, J., & Hellings, C. (2007). Post-traumatic seizure disorder following acquired brain injury. *Brain Injury*, 21(2), 201-14.
- Thompson, H. J., McCormick, W. C., & Kagan, S. H. (2006). Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcomes, and future implications. *Journal of the American Geriatrics Society*, 54(10), 1590-5.
- Vao, V., Munro, C. A., Rosenberg, P., Ward, J., Bertrand, M., Degoankar, M., ... Barker, P. B. (2010). Neuroanatomical correlates of depression in post traumatic brain injury: preliminary results of a pilot study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 22(2), 231-5.



# Neuropsicologia das demências da substância branca e outras demências subcorticais

LEONARDO CAIXETA  
MARCELO CAIXETA  
VICTOR CAIXETA

Nas ciências cognitivas, o córtex cerebral sempre recebeu maior destaque que a substância branca como sede das funções mentais mais elaboradas, negligenciando-se por muitas décadas o importantíssimo papel do subcórtex na organização e modulação das operações cognitivas e afetivas (Filley, 2010).

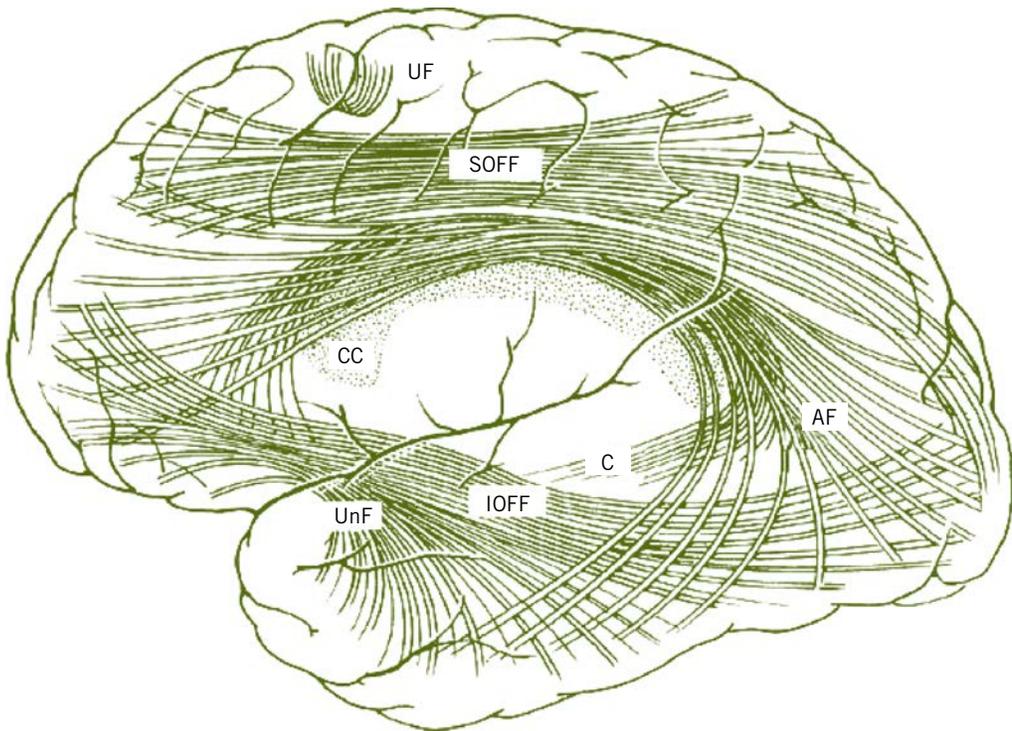
A complexa fenomenologia das síndromes neuropsicológicas associadas à substância branca encefálica reflete o envolvimento de redes neurais distribuídas por todo o encéfalo. Os distúrbios da substância branca produzem uma dessincronização funcional de regiões encefálicas interdependentes que suprem funções cognitivas e emocionais complexas. Enquanto a denominada demência da substância branca parece comprometer primariamente a conectividade dos sistemas frontais, a patogênese dos quadros neuropsiquiátricos provavelmente tem relação com a desconexão entre os sistemas frontais e temporais (Filley, 2010, 2011).

Para um melhor entendimento dos fundamentos neurobiológicos dessas manifestações clínicas, será apresentada, neste capítulo, uma breve revisão sobre os sistemas funcionais associados à substância branca encefálica.

## GENERALIDADES SOBRE A SUBSTÂNCIA BRANCA ENCEFÁLICA

A substância branca representa aproximadamente metade do volume encefálico e se organiza na forma de fibras que constituem vias de associação entre regiões corticais ou entre o córtex e o subcórtex (Fig. 20.1). Segundo teorias clássicas, a substância cinzenta do encéfalo responde pelo processamento da informação, enquanto a substância branca proporciona a transferência de informações. Na presença de lesões na substância branca, o processamento da informação ainda ocorre, porém de forma lenta e ineficaz, e pode-se ter, inclusive, a ausência absoluta do processamento no caso de o comprometimento dessa área ser muito grave ou extenso (Filley, 2005a, 2005b, 2001, 1998; Filley, Franklin, & Joraton, 1989).

A substância branca assume papel fundamental no desenvolvimento (a plena mielinização da substância branca do lobo frontal se completará apenas no final da adolescência) e no envelhecimento dos humanos, bem como se relaciona a vários distúrbios



**FIGURA 20.1** Principais vias de associação corticocorticais. UF: fibras em U; CC: corpo caloso; UnF: fascículo uncinado; IOFF: fascículo occipitofrontal inferior; SOFF: fascículo occipitofrontal superior; C: fascículo do cíngulo; AF: fascículo arqueado. *Fonte:* Filley (2002).

neuropsicológicos e neuropsiquiátricos ao longo da vida.

Entre as várias abordagens que podem oferecer caminhos à compreensão da contribuição da substância branca no comportamento e cognição humanos, o estudo de pacientes com lesões nessa região proporciona uma quantidade interessante de *insights* clínicos que exploram o método lesional (Rao, 1996).

Uma grande variedade de síndromes neuropsicológicas e neuropsiquiátricas pode ser vinculada à disfunção de tratos mielinizados. Em 1965, Norman Geschwind propôs a noção de desconexão cerebral como mecanismo de disfunção neuropsiquiátrica

indicando, dessa forma, de maneira enfática, a importância das lesões da substância branca nas relações mente-cérebro. Na virada para o século XXI, a noção de redes neurais distribuídas como sugerido por Mesulan (2000) tem se tornado amplamente aceita, indicando mais uma vez que a substância branca ocupa um lugar central na elaboração do comportamento humano.

Mesmo quando restritos aos lobos frontais, alguns distúrbios da substância branca podem provocar disfunções cognitivas extensas. Certa característica anatômica da substância branca encefálica provavelmente pode explicar esse fenômeno, a saber, a substância branca do lobo frontal

estabelece uma relação única entre o lobo frontal e as regiões mais posteriores do encéfalo (Filley, 2005a, 2005b, 2001, 1998; Filley et al., 1988; Rao, 1996). Além das extensas conexões subcorticais, os lobos frontais estão reciprocamente conectados aos lobos temporal, parietal e occipital pelo fascículo arqueado ou longitudinal superior.

Goldberg e Costa (1981) descobriram que a proporção de substância branca em relação à substância cinzenta é maior no hemisfério direito do encéfalo que no esquerdo. Eles sugeriram que essa diferença proporcional impacta as capacidades de processamento dos dois hemisférios, tornando o direito mais competente para a integração intermodal e o processamento de novos estímulos. O hemisfério esquerdo, com sua quantidade menor de substância branca, seria responsável, segundo tais autores, por processos unimodais e motores, bem como pelo armazenamento de processos que acabaram de ser decodificados pelo hemisfério direito.

O cenário clínico das doenças da substância branca é geralmente inespecífico, e diversos pacientes afetados podem se apresentar com um transtorno psiquiátrico primário, muitas vezes precoce e antecedendo o aparecimento de qualquer prejuízo cognitivo mensurável (Filley, 2005a, 2005b, 2001, 1998; Filley et al., 1988; Rao, 1996).

## DEMÊNCIA DA SUBSTÂNCIA BRANCA

Os estudos na área de demência têm enfatizado primariamente os distúrbios do córtex cerebral e da substância cinzenta subcortical, o que originou os conceitos de demência cortical e subcortical, respectivamente. Uma outra forma de demência, relacionada principalmente com a substância branca encefálica, tem recebido menor atenção da comunidade científica. “Demência da substância branca” foi um termo introduzido

por Filley et al. em 1988, no intuito de chamar a atenção para a morbidade causada pela perda cognitiva debilitante em pacientes portadores de distúrbios da substância branca. Desde então, a demência da substância branca tem sido proposta como uma entidade clínica (Filley, 2005a, 2005b, Caixeta, 2007). O expressivo volume de dados acumulados sobre a substância branca, mencionado anteriormente, tem propiciado a consagração e a aceitação pela comunidade científica do conceito de “demência da substância branca”.

## Características neuropsicológicas

A demência da substância branca pode apresentar um perfil neuropsicológico mais ou menos particular (Quadro 20.1), de acordo com a descrição original de Filley et al. Muito embora algumas dessas características sejam usadas para diferenciar a demência da substância branca da demência subcortical, não são exclusivas de nenhuma delas, uma vez que certas formas de demência da substância branca também podem se manifestar, por exemplo, com alterações de linguagem (Caixeta, 2007).

As diferentes formas de demência que atingem a substância branca não apresentam necessariamente o mesmo perfil neuropsicológico (o que pode dificultar sua aceitação como conceito sindrômico único e útil), uma vez que sua apresentação pode variar dependendo da área topográfica específica em que a substância branca foi afetada. De acordo com essa noção, lesões na substância branca pré-frontal podem provocar disfunção executiva; nos lobos temporais anteriores e orbitofrontais, podem provocar comportamentos impulsivos ou mudanças de personalidade; na substância branca adjacente ao sistema límbico ou aos lobos temporais, pode ocasionar prejuízos de memória; lesões da substância branca mais posteriores podem evocar déficits visuoespaciais, e assim

**Quadro 20.1****Características neuropsicológicas da demência da substância branca\***

Lentidão no processamento cognitivo  
 Falta de iniciativa  
 Déficit na atenção sustentada  
 Disfunção executiva frontal  
 Prejuízo no processo de tomada de decisão  
 Déficit na memória de evocação  
 Padrão de amnésia subcortical (desempenho semelhante na recuperação imediata e tardia; beneficiam-se bastante com o fornecimento de estratégias de aprendizagem; beneficiam-se bastante com a oferta de alternativas de múltipla escolha; reconhecimento relativamente preservado)  
*Span* de memória imediata intacto  
 Prejuízo visuoespacial ocasional (quando existe lesão em áreas cerebrais mais posteriores)  
 Prejuízo ocasional da fala (disartria)  
 Preservação relativa da linguagem (a afasia é rara)  
 Preservação da memória procedural

\* Obs.: O mesmo indivíduo não apresentará necessariamente todas as características listadas, bem como elas não são corolário apenas das demências da substância branca.

por diante, acompanhando mais ou menos o que acontece com a organização e a distribuição sintomatológica nas demências corticais (Thurnher, 1997).

## Diagnóstico diferencial neuropsicológico

Existem diferenças importantes quando comparamos os conceitos de demência cortical, subcortical e da substância branca (Tabela 20.1). No que diz respeito ao déficit de memória, ocorre uma incapacidade de decodificação na memória declarativa nos casos de demência cortical, enquanto nas demências subcorticais e da substância branca verifica-se nítido prejuízo do resgate das informações efetivamente armazenadas. No quesito memória, a diferença entre estas duas últimas aparece sobre as diferenças de desempenho quando se avalia a memória procedural, que está nitidamente prejudicada nas demências subcorticais, porém preservada nas demências da substância

branca, como também ocorre nas demências corticais (Caixeta, 2007). Dessa forma, a demência da substância branca pode ser identificada em associação a um déficit de evocação de memória em um cenário de preservação da memória operacional (Lafosse, Corboy, & Leeley, 2002).

O comprometimento da substância branca cerebral pode não ser tão completo ou permanente como acontece com as doenças degenerativas demenciante corticais. Justamente por isso, uma característica clínica importante da patologia cerebral na substância branca é a possibilidade de recuperação significativamente maior que nas doenças que envolvem a substância cinzenta.

## Tipos de demência da substância branca

Existem mais de cem doenças que têm como base (ou ao menos, que têm entre suas características marcantes) alterações

**TABELA 20.1**  
**Diferenças clínicas e neuropsicológicas entre uma demência cortical prototípica (doença de Alzheimer) e a demência da substância branca**

	DOENÇA DE ALZHEIMER	DEMÊNCIA DA SUBSTÂNCIA BRANCA
HISTÓRIA	Boa saúde física Pode ou não ter história familiar	Declínio físico e mental História familiar é frequente
EXAME NEUROLÓGICO	Exame neurológico normal Rigidez e acinesia tardios	Paralisia pseudobulbar precoce Ataxia frequente Incontinência urinária Sinais localizatórios
LINGUAGEM	Redução da produção verbal Mutismo tardio	Disartria
FUNÇÃO VISUOESPACIAL	Prejudicada	Variável
MEMÓRIA	Alterações consistentes Padrão de amnésia límbica Desempenho diferente na recuperação imediata e tardia Não se beneficiam com o fornecimento de estratégias de aprendizagem Não se beneficiam com a oferta de alternativas de múltipla escolha Reconhecimento prejudicado <i>Span</i> de memória imediata variável, geralmente ruim	Alterações consistentes Padrão de amnésia subcortical Desempenho semelhante na recuperação imediata e tardia Beneficiam-se bastante com o fornecimento de estratégias de aprendizagem Beneficiam-se bastante com a oferta de alternativas de múltipla escolha. Reconhecimento relativamente preservado <i>Span</i> de memória imediata intacto
COMPORTEAMENTO	Psicomotricidade normal Pode ocorrer depressão e outros transtornos	Lentificados Humor lábil ou normal

neuropatológicas da substância branca (Filley, 2005a, 2005b, 2001, 1998; Filley et al., 1988). Uma variedade de síndromes clínicas neuropsicológicas pode resultar de tais alterações neuropatológicas, desde transtornos cognitivos unimodais até demências.

Em uma perspectiva nosológica, diferentes causas de demência e prejuízo cognitivo podem estar relacionadas a patologia da substância branca (Caixeta, 2007). Algumas dessas etiologias podem ser visualizadas no Quadro 20.2.

## QUADRO 20.2

### Causas de prejuízo cognitivo e demência relacionadas a patologia da substância branca

#### DOENÇAS VASCULARES

Doença de Binswanger  
CADASIL (*Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts*)  
Leucoencefalopatia  
Leucoaraiose  
Angiopatia cerebral amiloide  
Doença da substância branca em prematuros  
Migrânea

#### DOENÇAS DEMIELINIZANTES

Esclerose múltipla  
Encefalopatia disseminada aguda  
Leucoencefalopatia hemorrágica aguda  
Doença de Schilder  
Doença de Marburg  
Esclerose concêntrica de Baló

#### DOENÇAS INFECCIOSAS

Demência associada ao HIV  
Leucoencefalopatia multifocal progressiva  
Panencefalite esclerosante subaguda  
Panencefalite progressiva da rubéola  
Encefalite da varicela Zoster  
Encefalite do citomegalovírus  
Encefalopatia da doença de Lyme

#### DOENÇAS INFLAMATÓRIAS

Lupus eritematoso sistêmico  
Doença de Behçet  
Síndrome de Sjögren  
Granulomatose de Wegener  
Arterite temporal  
Poliarterite nodosa  
Esclerodermia  
Angeite isolada do sistema nervoso central  
Sarcoidose

#### HIDROCEFALIA

Hidrocefalia precoce  
Hidrocefalia *ex vacuo*  
Hidrocefalia de pressão normal

#### LEUCOENCEFALOPATIAS TÓXICAS

Irradiação craniana  
Drogas terapêuticas  
Drogas de abuso  
Toxinas ambientais

#### DISTÚRBIOS GENÉTICOS

Leucodistrofias  
Aminoacidúrias  
Facomatoses  
Mucopolisacaridoses  
Distrofia muscular  
Agenesia do corpo caloso

#### DISTÚRBIOS METABÓLICOS

Deficiência de cobalamina  
Deficiência de ácido fólico  
Mielinólise pontina central  
Hipoxia  
Encefalopatia hipertensiva  
Eclâmpsia  
Edema cerebral de altitude

#### TRAUMATISMOS

Traumatismo craniano  
Síndrome do bebê sacudido  
Calosotomia

#### NEOPLASIAS

*Gliomatosis cerebri*  
Gliomas infiltrativos difusos  
Linfoma cerebral primário  
Tumores focais da substância branca

## VINHETAS CLÍNICAS

### CASO 1 (demência vascular subcortical do tipo Binswanger)

Um homem de 70 anos, branco, casado, nível de escolaridade superior, aposentado, começou, há 10 anos, a apresentar alterações frequentes do processo de tomada de decisão, tornando-se progressivamente mais impulsivo, ao mesmo tempo em que foi abandonando interesses do passado, mostrando indiferença por atividades que antes apreciava. Paulatinamente, foi perdendo o fôlego para tarefas intelectuais, seu pensamento foi se tornando pobre e inflexível e seu discurso, repetitivo, sem que demonstrasse qualquer *insight* sobre sua condição mórbida. Esse conjunto de alterações parecia apontar, sobretudo, para uma disfunção executiva dos lobos frontais, e sua evolução foi ocasionando perda progressiva de autonomia.

Cinco anos após o início da doença, surgiram alterações de memória e desorientação temporal e espacial (seu sistema de navegação pelos espaços da cidade onde mora deteriorou-se), que evoluíram de forma progressiva, obrigando-o a aposentar-se.

Paulatinamente, foi apresentando distúrbio de marcha, incontinência urinária e dificuldade na fala (disartria). Sua pontuação no Miniexame do Estado Mental (MEEM) foi de 16 pontos (OT-2, OE 4, MI-3, C-1, ME-0, Nom-2, Rep-0, CV-2, L-1, E-1, D-0). Durante a avaliação neuropsicológica, apresentou-se colaborativo. Demonstrou importante dificuldade nos testes que avaliaram funções executivas (Stroop, Wisconsin, Teste de Trilhas B, Fluência Verbal, labirintos, arranjo de figuras do WAIS), atenção (*span* de dígitos na ordem direta e inversa) e memória (figura de Rey e Ray Auditory Visual Learning Test [RAVLT]), não obstante, nesse último, ter apresentado um bom desempenho no reconhecimento em contraste com a evocação comprometida. A capacidade de nomeação (Teste de Nomeação de Boston), as praxias ideatórias, a leitura, a escrita e a percepção visual encontravam-se preservadas, embora demonstrasse prejuízo em tarefas visuoespaciais (cubos do WAIS). Funcionalmente, obteve 15 pontos na Escala de Atividades da Vida Diária (Pfeffer, Kurosaki, Harrah, Chance, & Filos, 1982).

Como antecedentes importantes, apresentava hipertensão arterial, diabetes, sedentarismo, sobrepeso e fora tabagista por 30 anos.

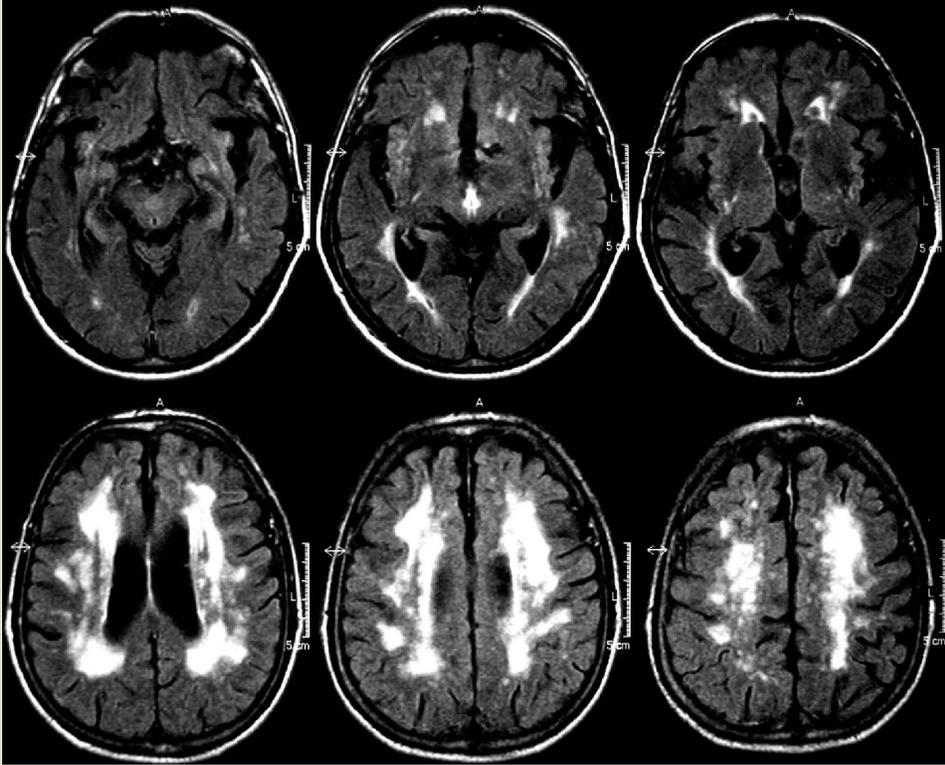
Sua ressonância magnética é mostrada na Figura 20.2.

### Comentários

A forma de demência neste caso é subcortical por isquemia na substância branca encefálica. Trata-se de um quadro de demência vascular de localização exclusivamente subcortical, atingindo pequenas artérias que nutrem a substância branca: a doença de Binswanger (sinônimos: leucoencefalopatia vascular isquêmica; encefalopatia vascular subcortical progressiva; encefalopatia arteriosclerótica subcortical; leucoencefalopatia periventricular). Esta é a forma mais frequente de demência vascular no idoso, de progressão vagarosa, seu início ocorre ao redor dos 60 anos. O quadro clínico é caracterizado por lentidão do processamento cognitivo, disfunção executiva frontal, déficit leve de memória, e, com a progressão da doença, podem surgir psicose, transtorno do humor, apatia, amnésia grave, incontinência urinária e alteração da marcha. É interessante notar que estes três últimos sintomas constituem a síndrome de Hakim-Adams, muito associada à hidrocefalia de pressão normal (HPN), mas não exclusiva dessa condição (na verdade, a maioria dos pacientes que apresentam tal síndrome é portador da doença de Binswanger e não de HPN). A doença de Binswanger também pode se apresentar com sintomas parkinsonianos (o chamado "parkinsonismo vascular"), o que pode ser confundido com a doença de Parkinson idiopática.

Diante do exposto, fica claro que a doença de Binswanger pode imitar a apresentação clínica de várias outras doenças (HPN, doença de Parkinson, psicoses senis, doença de Alzheimer), o que torna seu diagnóstico mais difícil e exige exames de imagem cerebral para a obtenção do diagnóstico diferencial correto. A avaliação neuropsicológica desses pacientes, da mesma forma, pode ser comum a várias outras doenças que atingem a substância branca e mesmo algumas formas de demência cortical, ainda que existam diferenças importantes entre esses dois últimos grupos (ver Tabela 20.1).

## VINHETAS CLÍNICAS



**FIGURA 20.2** (Caso 1) Ressonância magnética (corte axial pesado em FLAIR) evidenciando múltiplas lesões confluentes na substância branca, preservando as fibras em “U”, em caso de demência vascular por isquemia subcortical progressiva.

### Caso 2 (Hidrocefalia de pressão normal)

Homem de 80 anos, lavrador aposentado, escolaridade de dois anos, destro, natural do Japão e residente em Goiânia.

Aos 76 anos inicia distúrbio de marcha do tipo apráxico. Esse distúrbio era intermitente, ora deambulava melhor, ora pior. Após seis meses, passou a apresentar alterações de comportamento caracterizadas por alucinações auditivas simples (afirmava ter ouvido barulho de avião caindo, automóveis passando pelo quintal, crianças chorando) e por tendência a fugir de casa (ou andar a esmo). Quase concomitantemente, manifestou alterações cognitivas: esquecia onde colocava objetos e não se recordava de eventos recentes, confundia palavras (“karatê” com “PSDB”) e fazia falsos reconhecimentos (tem déficit visual). Mais recentemente, após cerca de 10 meses do surgimento dos sintomas, iniciou incontinência urinária ocasional. O distúrbio de marcha foi piorando e, um ano após o início dos sintomas, começou a apresentar marcha atáxica com acentuada instabilidade postural e quedas frequentes.

Tinha antecedente de transtorno psiquiátrico desde a juventude, com períodos de crise e períodos de normalidade (provável transtorno bipolar [TB]) e várias internações psiquiátricas relacionadas ao transtorno. Uma filha também é portadora de TB.

No exame neurológico, apresentava-se consciente, com alteração apráxica da marcha, instabilidade postural, reflexos patetares exaltados bilateralmente, reflexos primitivos axiais da face liberados.

## VINHETAS CLÍNICAS

No exame neuropsicológico, obteve pontuação de 23 no MEEM (OT-2, OE 5, MI-3, C- 4, ME-3, Nom- 2, Rep - 0, CV - 2, L - 1, E - 1, D - 0), dificuldades em provas de avaliação de funções executivas, fluência verbal para animais de 7, capacidade de nomeação e percepção preservadas, 5 pontos no desenho do relógio, dificuldades na memória imediata, de fixação e no reconhecimento no teste de memória visual.

A RM (Figura 20.3) mostrava importante hidrocefalia de todo o sistema ventricular, bem como atrofia cortical difusa leve (mais evidente em regiões frontais).

Diante dos dados acumulados, foi submetido a tratamento neurocirúrgico (derivação ventrículo-peritoneal), com excelente resposta tanto sobre a marcha quanto sobre a memória e a incontinência urinária. Após a cirurgia, seu MEEM foi para 28 pontos (perdeu apenas um ponto no desenho e um ponto na OT), sua fluência verbal foi para 13 animais e sua capacidade de reconhecimento quase normalizou.



**FIGURA 20.3** Caso 2 – Ressonância magnética (corte axial pesado em T1) mostrando hidrocefalia e hipossinal na substância branca periventricular, principalmente posterior (substância branca occipital – setas).

### Comentários

O padrão de desempenho neuropsicológico no presente caso está associado a redução da velocidade do processamento das informações. Da mesma forma, fenômenos psiquiátricos (mudanças de personalidade, apatia, desinibição, delírios) podem constituir o selo sindrômico a compor o quadro clínico desse grupo de demências da substância branca, no sentido de que tais fenômenos podem ser muito mais comuns, por exemplo, que nas demências corticais.

Quanto às alterações neuropsicológicas na HPN, alguns autores (Iddon et al., 1999) identificaram dois padrões distintos: pacientes com demência detectável pelo MEEM e pacientes aparentemente sem demência (pelo MEEM), porém com alterações das funções executivas. Já outro autor (Vanneste, 1994) caracterizou a demência na HPN como similar àquela descrita na doença cerebrovascular subcortical de pequenos vasos. Outros autores preferem compará-la à demência encontrada na psicose de Korsakoff, pelo fato de a amnésia encontrada na HPN poder ser tanto anterógrada quanto retrógrada e acompanhada de confabulações (Lindqvist et al., 1993). O fato é que a forma de demência encontrada na HPN ainda não foi unanimemente definida, talvez pela heterogeneidade dessa síndrome, que pode variar desde uma alteração cognitiva leve com sonolência, fadiga, labilidade emocional, lentificação psicomotora e prejuízos variáveis de memória até franca demência.

A alta prevalência de comprometimento do *insight* e déficit de atenção no grupo de demências da substância branca pode indicar um maior envolvimento dos circuitos frontossubbortais do hemisfério direito na manifestação dessas características clínicas. Talvez isso possa ser explicado pelo fato de a relação entre as substâncias branca e cinzenta ser significativamente maior à direita do que no hemisfério esquerdo, sobretudo nos lobos frontais (Gur et al., 1980). Essas observações sugerem que a patologia difusa da substância branca parece comprometer preferencialmente os sistemas de atenção, a função do lobo frontal, as habilidades visuoespaciais e o estado emocional.

## VINHETAS CLÍNICAS

A composição de alterações de personalidade (principalmente apatia, mas também desinibição) com comprometimento cognitivo específico (lentidão no processamento cognitivo, alterações de atenção, memória de trabalho e memória de evocação) deve sugerir a possibilidade de uma demência da substância branca, em vez de uma forma cortical de demência. É importante, entretanto, reforçar a noção de que, em termos neuropsicológicos, a demência da substância branca pode exibir um perfil inespecífico.

## CONCLUSÕES

O enfoque na substância branca e em seus distúrbios como um capítulo à parte ajuda a expandir o conhecimento do cérebro como órgão extraordinariamente complexo no qual a conectividade proporcionada pela substância branca se torna central à cognição, à emoção e à própria consciência. À medida que os detalhes estruturais e funcionais da substância branca vão sendo descobertos, pode-se antecipar uma visão mais completa do órgão que melhor traduz nossa humanidade.

## REFERÊNCIAS

- Caixeta, L. (2007). What matters in white matter dementia? *Dementia & Neuropsychologia*, 1(2), 131-139.
- Filley, C. M. (1998). The behavioral neurology of cerebral white matter. *Neurology*, 50(6), 1535-1540.
- Filley, C. M. (2001). *The behavioral neurology of white matter*. New York: Oxford University Press.
- Filley, C. M. (2002). The neuroanatomy of attention. *Seminars in Speech and Language*, 23(2), 89-98.
- Filley, C. M. (2005a). Neurobehavioral aspects of cerebral white matter disorders. *The Psychiatric Clinics of North America*, 28(3), 685-700.
- Filley, C. M. (2005b). White matter and behavioral neurology. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1064, 162-83.
- Filley, C. M. (2010). White matter: Organization and functional relevance. *Neuropsychology Review*, 20(2), 158-173.
- Filley, C. M. (2011). White matter: Beyond focal disconnection. *Neurologic Clinics*, 29(1), 81-97.
- Filley, C. M., Franklin, G. M., & Heaton, R. K. (1988). White matter dementia: Clinical disorders and implications. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, 1(4), 239-254.
- Goldberg, E. & Costa, L. D. (1981). Hemisphere differences in the acquisition and use of descriptive systems. *Brain and Language*, 14(1), 144-173.
- Gur, R. C., Parker, I. K., Hungerbuhler, J. P., Reivich, M., Obrist, W. D., Amarnek, W. S., & Sackeim, H. A. (1980). Differences in the distribution of gray and white matter in the human cerebral hemispheres. *Science*, 207(4436), 1226-1228.
- Iddon, J. L., Pickard, J. D., Cross, J. J. L., Griffiths, P. D., Czosnyka, M., & Sahakian, B. J. (1999). Specific patterns of cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease: a pilot study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 67(6), 723-732.
- Lafosse, J. M., Corboy, J. R., & Leehey, M. A. (2002). Neuropsychological support for the concept of white matter dementia. *Neurology*, 58(Suppl. 3):A355-A356.
- Lindqvist, G., Andersson, H., Bilting, M., Blomstrand, C., Malmgren, H., & Wikkelso, C. (1993). Normal pressure hydrocephalus: psychiatry findings before and after shunt operation classified in a new diagnostic system for organic psychiatry. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 373, 18-32.
- Mesulan, M. M. (2000). Behavioral neuroanatomy: large-scale neural networks, association cortex, frontal syndromes, the limbic system, and hemispheric specializations. In M. M. Mesulan, *Principles of behavioral and cognitive neurology* (2nd ed., pp. 1-120). New York: Oxford University Press.

Pfeffer, R. I., Kurosaki, T. T., Harrah, C. H., Chance, J. M., & Filos, S. (1982). Measurement of functional activities in older adults in the community. *Journal of Gerontology*, 37(3), 323-329.

Rao, S. M. (1996). White matter disease and dementia. *Brain and Cognition*, 31(2), 250-268.

Thurnher, M. M. (1997). Progressive multifocal leukoencephalopathy in AIDS: Initial and follow-up CT and MRI. *Neuroradiology*, 39(9), 611-618.

Vanneste, J. A. L. (1994). Three decades of HPN: Are we wiser now? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57, 1021-1025.

## LEITURAS SUGERIDAS

---

Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain: a journal of neurology*, 88(2), 237-294.

McAllister, T. W. (1992). Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *The Psychiatric Clinics of North America*, 15(2), 395-413.

Mesulan, M. M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Annals of Neurology*, 28(5), 597-613.



## Transtornos da linguagem no idoso

LUCIA IRACEMA ZANOTTO DE MENDONÇA

Viver é envelhecer. (Simone de Beauvoir)

Os longevos são considerados afortunados. Em nossos dias, com o aumento da faixa etária da população e da prevalência das demências, são considerados afortunados os longevos física e cognitivamente saudáveis. A qualidade “saudável”, aqui, significa funcionalidade. Idoso saudável é aquele que mantém uma qualidade de vida, o que inclui a comunicação interpessoal.

Declínio cognitivo relacionado à idade é termo do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*, da Associação Americana de Psiquiatria (American Psychiatric Association [APA], 2000), que se refere ao envelhecimento cognitivo normal, ou seja, não consequente a doenças que causam demência. Essa definição reflete o conceito de que, em geral, mas nem sempre, ocorrem naturalmente mudanças cognitivas na senescência, produzindo declínio cognitivo. Envelhecimento normal significa capacidade normal para as atividades diárias, embora não exclua algum impacto nas funções mais complexas.

Os estudos neuropsicológicos demonstram que o envelhecimento não afeta as funções cognitivas de maneira uniforme. A atenção, a memória operacional, a velocidade de processamento cognitivo, os processos executivos inibitórios, a memória episódica e o aprendizado de informações novas sofrem um declínio com a idade. Esse declínio pode interferir na função da linguagem, como será exposto. Em contrapartida, permanecem estáveis ou podem até

melhorar o vocabulário e o conhecimento semântico advindos de uma vivência de várias décadas, bem como a memória autobiográfica remota e a memória implícita (p. ex., o preparo ou *priming*).

Este capítulo enfoca as dificuldades da linguagem mais comumente observadas na senescência.

### BASES NEUROFISIOLÓGICAS DA LINGUAGEM

As clássicas regiões cerebrais relacionadas à linguagem são as áreas de Wernicke e de Broca. No entanto, extensas regiões cerebrais situadas fora do cerne Wernicke/Broca participam do processamento da linguagem.

O processamento da linguagem envolve diferentes etapas (Mendonça, 2010). O nível fonológico se relaciona aos fonemas, unidades articulatórias ou sons que constituem as palavras. O nível sintático envolve a sequência das palavras em uma sentença, de acordo com regras gramaticais. O nível lexical se relaciona ao léxico (palavra) mais apropriado para o conceito, selecionado em nosso “dicionário interno”. A representação semântica envolve o conjunto das características daquele objeto, pessoa ou conceito e relaciona as palavras ao seu significado.

## Processamento fonológico

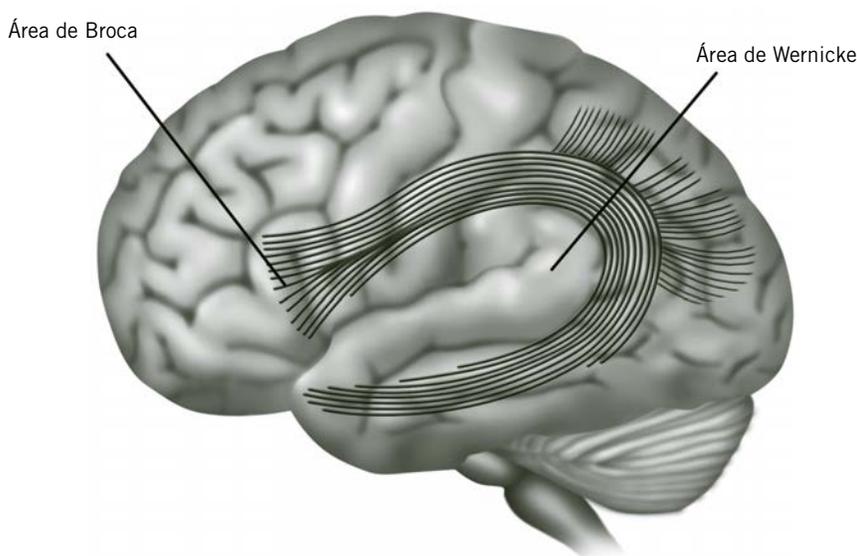
A área de Wernicke é polo receptivo, situada na parte posterior do giro temporal superior esquerdo. Para essa área convergem os sons da fala e os grafemas da escrita. Os sons da fala são previamente analisados acústica e fonemicamente no giro temporal superior. Na leitura visual, os símbolos gráficos são processados inicialmente nos lobos occipital, temporal inferior e parietal. Na leitura tátil, a análise preliminar é realizada no lobo parietal. A *forma* das palavras pode, portanto, ser de diferentes modalidades: auditiva, visual, tátil. A área de Wernicke é um processador da forma das palavras, atuando na decodificação do material linguístico para a compreensão do significado, no nível lexicossemântico.

A área de Broca é polo expressivo e está situada no giro frontal inferior esquerdo. Para a expressão verbal oral, o conceito semântico e seu léxico é codificado em

palavras pela área de Wernicke, que passa a informação para a área de Broca. Em seguida, as palavras são arranjadas em uma estrutura sintática, da qual participa o lobo frontal. A mensagem verbal entra, então, no sistema motor e articulatório.

A tratografia por ressonância magnética (imagem por tensão difusional) permite a visualização, *in vivo*, dos tratos da substância branca, o que tem contribuído para a compreensão da linguagem.

As áreas de Wernicke e Broca são interligadas pelo fascículo arqueado (FA), parte integrante do fascículo longitudinal superior (FLS) (Fig. 21.1). O FLS apresenta fibras que se conectam com a região parietal (giro supramarginal), temporal (além da área de Wernicke) e frontal. A porção parietofrontal relaciona o som à articulação correspondente e integra a alça fonarticulatória, envolvida nos aspectos verbais da memória operacional. Pesquisas recentes sugerem que apenas a *pars opercularis* do



**FIGURA 21.1** Representação do fascículo longitudinal superior (FLS). O FLS relaciona as regiões cerebrais temporal, parietal e frontal. O fascículo arqueado é parte integrante do FLS e conecta as áreas de Wernicke e Broca.

giro frontal inferior (área 44 de Brodmann), parte da área de Broca, se integra ao FA (Nixon, Lazarova, Hodinott-Hill, Gough, & Passingham, 2004).

Esse conjunto de estruturas, áreas de Wernicke e Broca (*pars opercularis*), parietal inferior, FA e FLS estão envolvidos com os aspectos estruturais da linguagem. Constituem o fulcro do processamento da estrutura linguístico-fonológica (Mendonça, 2010).

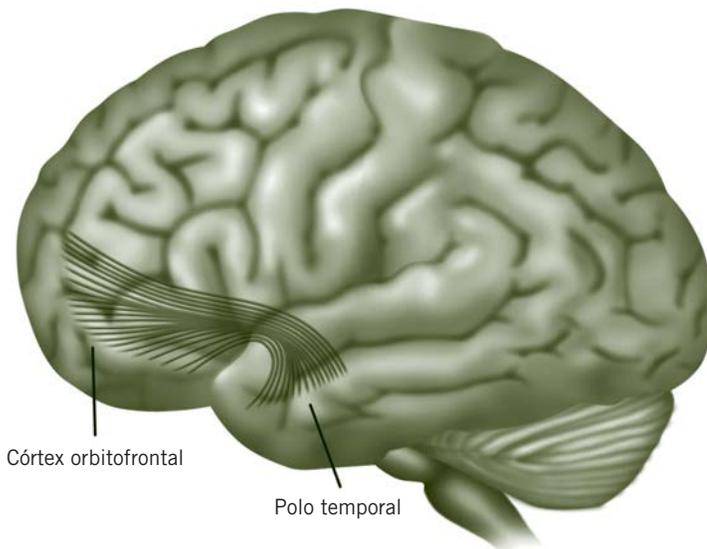
### Processamento lexicossemântico

Os métodos neurofuncionais utilizados em estudos semânticos demonstram haver uma rede semântica, predominantemente à esquerda, distribuída por áreas cerebrais extensas, nos lobos temporal (o polo temporal, giros temporal médio e temporal inferior, giro fusiforme), frontal (lateral médio e inferior, orbitário e mesial) e parietal (Mendonça, 2010). A *pars triangularis* do giro frontal inferior (área 45 de Brodmann),

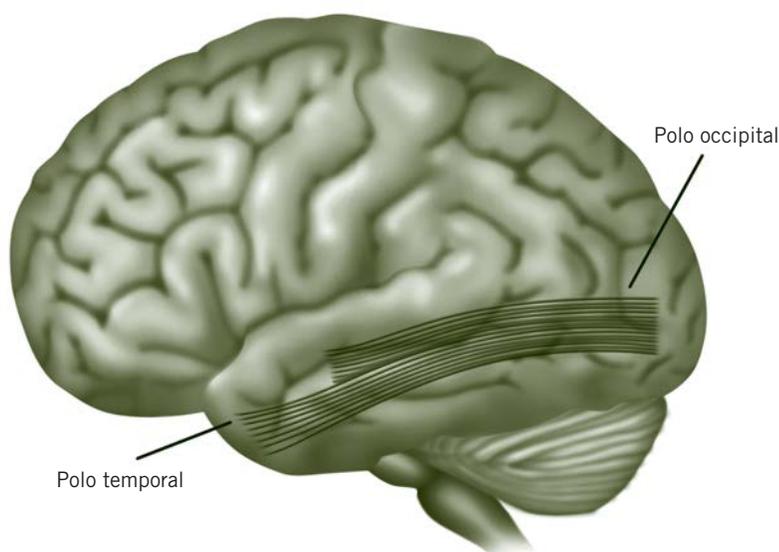
parte integrante da área de Broca, se relaciona ao processamento semântico (Saur et al., 2008).

Essas regiões estão conectadas especialmente por dois tratos, que têm sido bastante estudados quanto à linguagem. O fascículo uncinado (FU) conecta o lobo temporal anterior ao córtex frontal mesial e orbitofrontal lateral, incluindo o giro frontal inferior (*pars triangularis*) (Fig. 21.2). O FU tem sido implicado com o acesso lexical. O fascículo longitudinal inferior (FLI) conecta a região temporal média e a região occipital visual (Fig. 21.3), sendo importante para a entrada no sistema semântico a partir da informação visual.

Esse amplo conjunto de áreas cerebrais anteriores e posteriores constituem um sistema eminentemente envolvido no processamento lexicossemântico, bem como nos aspectos simbólicos da linguagem. Esse circuito semântico deve ser integrado ao circuito fonológico, para a interação do elemento linguístico ao significado (Mendonça, 2010).



**FIGURA 21.2** Representação do fascículo uncinado (FU). O FU conecta o lobo temporal anterior ao córtex frontal mesial e orbitofrontal lateral, incluindo o giro frontal inferior (*pars triangularis*).



**FIGURA 21.3** Representação do fascículo longitudinal inferior (FLI). O FLI conecta a região temporal média à região occipital.

Alguma especificidade é observada nessa rede semântica. Por exemplo, quando pessoas normais produzem verbos de ação apropriados em resposta a substantivos, é observada ativação no córtex frontal posterior esquerdo; em princípio, o conhecimento da ação implica ato motor e seu planejamento e, portanto, em áreas frontais motora e pré-motora. A nomeação de objetos manipuláveis ativa regiões frontoparietais, o que é condizente com a representação do movimento de mãos e dedos e de seu reconhecimento como partes do corpo. A nomeação de seres vivos envolve o córtex pré-frontal ventrolateral e o lobo temporal médio, e a de pessoas, o polo temporal.

### Inter-relação da linguagem com outras funções cognitivas

Praticamente toda tarefa verbal necessita da participação de outras funções cognitivas.

O processamento da linguagem se inter-relaciona com o de outras funções cerebrais.

A memória semântica envolve uma rede distribuída predominantemente à esquerda e que inclui os córtices temporal anterior, temporal posterior e parietal posteroinferior. O hipocampo é tradicionalmente envolvido com o registro e arquivo de informações novas e a evocação na memória de longa duração. Ativação em hipocampo ou giro para-hipocampal é observada em tarefas de memória verbal semântica e de fluência verbal. As regiões temporais média e inferior possivelmente têm função integradora e realizam a mediação entre o conceito e a palavra, sendo importantes na recuperação lexical.

Para a expressão e a compreensão verbais, a atenção e a memória operacional são necessárias ao longo da sentença e da narrativa. O indivíduo realiza a busca e a recuperação do léxico na memória semântica e faz a seleção apropriada entre várias alternativas competitivas. Deve haver a iniciativa do

ato da fala. O córtex pré-frontal está implicado nesses aspectos executivos da linguagem.

## MUDANÇAS ESTRUTURAIS NO CÉREBRO DO IDOSO

Mudanças estruturais ocorrem no cérebro do idoso e envolvem as substâncias cinzentas e branca.

Há diminuição do volume cortical, especialmente nos córtices de associação heteromodal, como pré-frontal e temporal. Associação negativa entre espessura cortical e *performance* cognitiva tem sido relatada (Gautam, Cherbuin, Sachdev, Wen, & Anstey, 2011).

Tem sido proposto que as atrofia localizadas são menos importantes que a desconexão cortical dentro das diferentes redes cognitivas, determinadas por alterações da integridade da substância branca que ocorre no cérebro idoso. Alterações na substância branca podem interferir com as conexões funcionais, sendo mais proeminentes na região frontotemporal de idosos. Os grandes tratos de associação, como o FLS, o FLI e o FU, não permanecem indenes.

Tem sido sugerido que o envelhecimento acarreta consequências adversas especialmente nas vias da substância branca que integram as regiões cerebrais para formar redes neurais funcionais (Raz et al., 2005). A tratografia tem revelado tratos de conexão menos densos, além de circuitos organizados de maneira mais restrita, com menor participação de áreas distantes na população idosa (Wu et al., 2012).

Dificuldades da linguagem em idosos têm sido relacionadas à diminuição da integridade da microestrutura da substância branca, observada em ambos os hemisférios cerebrais, nas imagens de tratografia (Goh, 2011).

Kemotsu e colaboradores (2012) estudaram o processamento lexicossemântico em diferentes faixas etárias por meio do magnetoencefalograma (MEG), da ressonância magnética voxel-baseada (técnica morfométrica que avalia a população de células neuronais) e da tratografia. O fator idade se associou à menor atividade em córtex pré-frontal inferior esquerdo entre 350 e 450 ms (i.e., o N400, potencial classicamente relacionado ao processamento lexicossemântico). Análise de regressão indica que a idade *per se* não indica o grau de atividade pré-frontal inferior esquerdo, após serem consideradas a espessura cortical e a anisotropia fracional do fascículo uncinado. Entre esses dois fatores, a anisotropia fracional do fascículo uncinado se relacionou melhor com o N400 do que a espessura do córtex pré-frontal inferior esquerdo.

A partir da hipótese de que áreas cerebrais funcionalmente relacionadas devem mostrar correlação na espessura cortical, Montenbeault e colaboradores (2012) estudaram os efeitos da idade em pessoas cognitivamente saudáveis pela morfometria voxel-baseada. Os autores observaram que o envelhecimento não acarreta mudanças na organização das redes cerebrais de maneira aleatória, mas prioriza algumas. O circuito semântico da linguagem é uma delas, em especial a associação entre o temporal esquerdo e as regiões visuais occipitais. De fato, redução do FLI é reportada. Como um todo, os resultados do trabalho sugerem que o cérebro idoso modifica sua organização estrutural para um padrão topologicamente mais localizado, ou seja, as regiões distantes se associam menos com as regiões que constituem o fulcro da função. Parece que as conexões mais longas são mais vulneráveis ao envelhecimento em relação às mais próximas.

É possível que fatores neuronais e da conectividade se encontrem na gênese das alterações cognitivas, inclusive da linguagem, do indivíduo idoso.

## ANOMIA – O FENÔMENO DA “PONTA DA LÍNGUA”

### VINHETA

“Você procura uma palavra e ela se esconde. Revira almofadas na mente, descerra portas, abre gavetas nos compartimentos do passado, bate nos bolsos da memória, levanta tapetes, ela estava bem à vista, ali, ou ali, e não mais a encontra.” (Ângelo, 2005)

### Comentários

Ivan Ângelo descreve de forma poética a anomia e o fenômeno da “ponta da língua”. A memória semântica abre gavetas do passado e bate nos bolsos da memória. A função executiva busca a palavra entre as almofadas e debaixo de tapetes. Ao conseguir finalmente descerrar a porta, não há o acesso lexical, e a palavra não pode ser recuperada. A palavra permanece fugidia, na “ponta da língua”, ali e ali...

A dificuldade para encontrar palavras e o fenômeno da “ponta da língua” (FPL) constituem queixa frequente no idoso.

A nomeação é tarefa complexa que requer diferentes processos cognitivos. O reconhecimento se inicia frequentemente pelo estímulo visual (como na nomeação de figuras), mas pode ser por meio do som, tato, sabor, etc. A nomeação então se inicia pelo processamento daquele canal pelo qual a experiência está entrando (p. ex., visual), que vai levar à representação semântica do objeto. No caso da pessoa espontaneamente querer dizer uma palavra, a representação semântica já existe. Esse conceito é então relacionado ao seu léxico apropriado (palavra), que deve ser selecionado entre várias opções similares em sua categoria (p. ex., casa, mansão, casebre, etc.). Selecionado o léxico, o indivíduo deve acessar a representação fonológica da palavra. Todas essas etapas se inter-relacionam e envolvem uma variedade de relações

cerebrais, o que é demonstrado pela neuroimagem funcional.

O FPL representa a dificuldade em acessar a forma fonológica da palavra, em que pese estar intacta a representação semântica. A pessoa produz nomes semântica ou fonologicamente aproximados, mas não aqueles que efetivamente está buscando. Fornecer pista semântica não ajuda no encontro da palavra; já a pista fonológica reduz as dificuldades (Brandão, 2006). No idoso, o FPL afeta especialmente os nomes próprios (Evrard, 2002).

A frequência da forma fonológica, por exemplo, de sílabas, na língua do indivíduo, influencia a ocorrência do FPL. Palavras que se iniciam com sílabas de menor frequência produzem mais FPL. No entanto, se uma palavra que se inicia com a mesma sílaba de baixa frequência for apresentada previamente (*priming*), o idoso consegue muitas vezes acessar a palavra-alvo, o que sugere uma ativação da forma fonológica da palavra (Farrell & Abrams, 2011).

### Fisiopatologia da anomia

Possíveis mecanismos têm sido propostos para explicar a anomia em idosos.

### Dificuldade na memória semântica

A memória semântica em geral está preservada no idoso saudável. Em tarefa de decisão semântica, a partir de estímulo auditivo, Cho e colaboradores (2012) observaram similar ativação nas clássicas áreas da linguagem em adultos de diferentes faixas etárias, embora a lateralização à esquerda tenha diminuído com a idade. A maior diferença, no entanto, foi encontrada em áreas situadas fora do cerne da linguagem, como o hipocampo, frontal médio e

ventromesial, parietal superior mesial e cíngulo posterior. Córtex frontal direito, tálamo e cerebelo, bilateralmente, também foram recrutados. Os autores sugerem que o recrutamento de mais áreas cerebrais implica maior esforço cognitivo para executar a tarefa, além de possível dificuldade do hipocampo em idoso com a memória verbal semântica.

Outros mecanismos devem ser considerados.

### ***Dificuldade no processamento semântico***

O conhecimento semântico não parece estar afetado no idoso saudável. No entanto, existem evidências sugestivas de dificuldades no processamento semântico.

Estudos eletrofisiológicos, em idosos, têm demonstrado alterações na amplitude, latência ou distribuição dos potenciais evento-relacionados (PERs) associados à linguagem. Em especial, redução da resposta N400 é observada. O potencial N400 é obtido no córtex pré-frontal inferior esquerdo e reflete o processamento semântico.

Lee e Federmeier (2011) estudaram com PER o uso de homógrafos em tarefa de completar sentenças com informação contextual semântica e sintática ou apenas informação sintática. A negatividade frontal observada em adultos jovens em contextos sintaticamente bem definidos, mas semanticamente neutros, não ocorreu em idosos, o que sugere dificuldade de seleção semântica. Um subgrupo de idosos com alta *performance* verbal apresentou o padrão eletrofisiológico do jovem.

Kemotsu e colaboradores (2012), em trabalho de julgamento semântico a partir da leitura com MEG, observaram que a idade não modificou as respostas nas áreas corticais visuais durante o processamento

visual inicial e a identificação visual da palavra. Entretanto, diferenças foram encontradas em idosos. O processamento semântico evidenciado pela resposta N400 observada no córtex pré-frontal inferior esquerdo foi menor em idosos e associada a tempo de reação (TR) mais longo. Os dados sugerem mudanças relacionadas à idade no acesso e seleção das representações semânticas.

### ***Dificuldade no acesso lexical***

O indivíduo pode ter representação e acesso semânticos adequados, porém falha em transferir a representação semântica ao seu léxico correspondente. A hipótese de ativação parcial da rede lexical é frequentemente aventada na gênese da anomia do idoso. Por essa hipótese, dificuldades em nível lexical tornariam insuficiente a ativação para atingir a representação fonológica da palavra (Brandão, 2006). Áreas temporais, inclusive a área de Wernicke, podem ser críticas em relacionar a representação semântica ao léxico, ou seja, o significado à palavra.

Como discutido, na representação semântica, alguns itens estão mais fortemente relacionados a áreas específicas. Dificuldades de nomeação categoria-específicas podem ocorrer, condizente com o fato de que, em idosos, a anomia é mais evidente para nomes próprios.

Dificuldades com o processamento lexical em idosos têm sido relatadas em tarefas de decisão lexical, julgamento de categorias, completar frases, etc. (Wlotko, Lee, & Federmeier, 2010).

Kemotsu e colaboradores (2012), em trabalho de julgamento semântico a partir de leitura com MEG, observaram redução da resposta em lobo temporal esquerdo, com menor lateralização, entre 250 e 350 ms. Respostas evidentes foram observadas em polo temporal e temporal médio

à direita. O potencial em torno dos 250 ms se relaciona à ligação da forma da palavra ao significado. Os dados sugerem mudanças relacionadas à idade no acesso às representações lexicais, além de mecanismos compensatórios.

### ***Dificuldade na seleção lexical***

O córtex pré-frontal esquerdo é importante para os mecanismos de busca e seleção lexicossemânticas.

O encontro de palavras pode ser avaliado pelo teste de fluência verbal (TFV). Embora o TFV por categoria seja uma tarefa semântica e o TFV por letra seja tarefa fonológica, a ativação cerebral observada na neuroimagem funcional é semelhante em ambos e inclui giro frontal inferior, giro frontal médio, cíngulo e área motora suplementar do hemisfério dominante (Cho et al., 2012). Ambos refletem a busca e seleção lexicais.

Na comparação com adultos jovens, os idosos apresentam pior *performance* no TFV por categoria em relação ao TFV por letra (Meinzer et al., 2009). A ressonância magnética funcional (RMf) demonstra, em idosos, a presença de importante ativação frontal inferior e média, bilateralmente (Meinzer et al., 2009). Quando a dificuldade da tarefa é aumentada, atividade bilateral do giro frontal inferior também é observada em jovens (Meinzer et al., 2009).

Meinzer e colaboradores (2012) manipularam a dificuldade da tarefa em TFV semântico e fonológico em estudo por RMf e observaram que a ativação do giro frontal inferior direito era tanto maior quanto pior era a *performance* do indivíduo. Possivelmente, a deterioração de áreas frontais e temporais à esquerda produzem maior demanda na busca e seleção do item lexical, com ativação à direita mesmo em tarefas de baixo grau de dificuldade.

Durante a realização do TFV, a velocidade de produção das palavras vai normalmente diminuindo, o que sugere que as primeiras palavras são ditas com menor esforço cognitivo. A menor velocidade observada após 15 a 20 s deve refletir maior demanda da tarefa.

Destriex e colaboradores (2012) estudaram o TFV por categoria em adultos jovens e idosos por meio da RMf. Inicialmente, os dois grupos apresentaram o mesmo padrão de ativação em áreas frontais à esquerda. Entretanto, após 15s, áreas adicionais foram recrutadas apenas nos idosos, como a junção entre a porção inferior do giro supramarginal e o segmento posterior da cisura lateral, bilateralmente. Esse achado pode ser interpretado como um mecanismo adaptativo do cérebro idoso.

Conforme referido anteriormente, o giro frontal inferior esquerdo (área de Broca) apresenta especificidade regional para os processamentos semântico e fonológico. O giro frontal inferior esquerdo é recrutado em tarefas de decisão semântica e fonêmica. O córtex pré-frontal esquerdo é importante para os mecanismos de busca e seleção lexicossemântica, por meio dos quais realiza a inibição das alternativas menos apropriadas. Portanto, a anomia do idoso pode decorrer de dificuldades na seleção lexical.

## **COMPREENSÃO ORAL EM IDOSOS**

Os idosos têm dificuldade na compreensão da fala mesmo quando a audição está relativamente preservada. A frequência lexical influi: as palavras mais frequentes na língua do indivíduo são reconhecidas mais rapidamente e com maior acurácia do que aquelas menos frequentes.

Para a compreensão, o ouvinte deve, no decorrer do fluxo da fala, reconhecer os fonemas, acessar os itens lexicais dispostos

em uma ordem sintática e atingir a compreensão semântica. Concomitantemente, a informação nova deve ser integrada ao conhecimento prévio relativo ao tema que está sendo exposto, que, por sua vez, se encontra armazenado na memória de longa duração. Na compreensão oral não há chance de uma retomada da(s) sentença(s), como é possível na leitura. Nesse sentido, a compreensão oral requer a importante participação da atenção e da memória operacional.

Além do contexto, a compreensão discursiva envolve a interpretação pragmática, ou seja, as modulações prosódicas que apontam o estado afetivo, a mímica e a atividade gestual, o significado implícito, muitas vezes não verbalizado.

A habilidade de compreender e de expor uma narrativa envolve fatores linguísticos e paralinguísticos e, portanto, depende da participação de ambos os hemisférios cerebrais, o que é evidenciado em estudos de RMf e de Positron Emission Tomography (PER).

Vários fatores inter-relacionados se situam na gênese das dificuldades de compreensão da narrativa em idosos: a lentificação do processamento cognitivo, dificuldades com o processamento sintático, lexical e semântico e alterações da função executiva.

As capacidades atencionais estão diminuídas no idoso. Esse fato interfere com a compreensão, especialmente se houver fatores distratores ou uma situação de atenção dividida. A sequência das palavras na frase, a sequência das frases e o próprio tema devem ser mantidos na memória operacional. A redução da memória operacional no idoso é fator deletério para a compreensão da narrativa.

O envelhecimento tem sido relacionado a distúrbios no processamento sintático. Alguns estudos mostram relação significativa entre as mudanças na memória de trabalho relacionadas à idade e às habilidades de julgamento gramatical (DeDe et al.,

2004). No entanto, outros pesquisadores (Caplan, DeDe, Waters, Michaud, & Tripodis 2011) não encontram essa relação, sugerindo que o processamento sintático de *per se* está afetado.

Adultos idosos parecem ter dificuldade em manter a velocidade da compreensão, na interpretação do significado das palavras, o que produz falhas e diminui a precisão do conteúdo. A habilidade de integrar rapidamente as informações lexicosemânticas que vão chegando para formar uma representação coerente ao nível da sentença é alterada e mais demorada nos idosos. A representação da mensagem também é construída mais lentamente (Wlotko et al., 2010). A diminuição da velocidade da narrativa melhora a compreensão dos idosos (Tun, Benichov, & Wingfield, 2010).

A lentificação de processamento é mais evidente em sentenças sintaticamente complexas (Caplan et al., 2011). Peelle, Troiani, Wingfield e Grossman (2010) encontraram menor conectividade, em idosos, na rede relacionada à sintaxe no hemisfério esquerdo, em relação a adultos jovens; esta menor conectividade se associou a TRs mais longos em tarefas de compreensão sintática.

No processo da compreensão verbal, a pessoa vai inferindo tanto palavras que estão por vir como a conclusão à qual o narrador pretende chegar. Esse mecanismo antecipatório na compreensão reduz o esforço cognitivo. O hemisfério esquerdo é particularmente hábil em utilizar a informação do contexto para prever as palavras futuras. Já o hemisfério direito é importante para promover a imagem mental do tema em questão. Os idosos são menos eficientes em fazer a pré-ativação de palavras que estão por vir e são menos capazes de espontaneamente utilizar as estratégias que envolvem a imagem mental, para facilitar a compreensão (Wlotko et al., 2010).

No processo antecipatório de palavras, o ouvinte ativa uma lista de candidatos plausíveis e vai restringindo as possibilidades conforme informações adicionais vão surgindo. Podemos dizer que existe uma competição entre as palavras candidatas. Adultos idosos parecem ter dificuldade na resolução dessa competição lexical. A alteração nas habilidades inibitórias que ocorrem na senescência pode ser um fator decisivo para essa dificuldade.

Para verificar a possível influência da redução da memória operacional no idoso no processo de antecipação de palavras, Huang, Meyer e Federmeier (2012) estudaram a compreensão oral com mínima demanda da memória operacional, ou seja, utilizando frases simples de apenas duas palavras. Os resultados demonstram que adultos idosos como um grupo são menos capazes de usar a informação contextual para os mecanismos de antecipação de palavras durante a compreensão verbal.

O processo de antecipação recém-descrito também se refere à capacidade de ir integrando a informação de maneira coerente e holística e de realizar inferências quanto ao final da história. Em estudo com espectrografia funcional de infravermelho próximo (fNIRS), Scherer e colaboradores (2012) encontraram diferenças entre adultos jovens e idosos especialmente nesse aspecto da compreensão da narrativa, sendo observada em idosos proeminente participação do hemisfério direito, em particular de áreas frontais. É possível que a reduzida capacidade de inibir competitivos irrelevantes torne mais difícil selecionar a inferência mais adequada. Os sujeitos idosos do estudo apresentaram boa *performance* na tarefa, o que indica sua realização relativamente fácil. Os dados sugerem uma reorganização intra e inter-hemisférica da circuitaria cerebral em idosos no processamento do discurso, não necessariamente relacionada à dificuldade da tarefa.

## VERBOSIDADE FORA DE TÓPICO

---

Existem poucos estudos relativos à produção do discurso no envelhecimento. A pesquisa é maior na compreensão do que na produção da narrativa. Muitos idosos saudáveis apresentam habilidades discursivas normais, particularmente aqueles com alto grau de escolaridade (Scherer et al., 2012). No entanto, alguns idosos apresentam peculiaridades na interação comunicativa, denominadas verbosidade fora de tópico (VFT). A prevalência de VFT aumenta com a idade (Arbuckle, Pushkar, Bourgeois, & Bonneville, 2004).

Adultos idosos frequentemente são verborrágicos. Idosos saudáveis utilizam mais palavras para exprimir suas ideias, muitas vezes de maneira redundante, e acrescentam informações desnecessárias. O grande número de associações de ideias termina por afastar o discurso do tópico central. Pode haver intrusão de elementos não condizentes com o tema, o que torna confusa a exposição (Brandão, 2006).

Em geral, a VFT surge nas conversações que envolvem tópicos autobiográficos e não é observada na descrição de figuras. Também ocorre na comunicação quando o tópico não é pessoal (Brandão, 2006). Nessa situação, há tendência para introduzir informações subjetivas e da vivência pessoal. Os idosos contam e recontam histórias do passado. Maior ênfase é dada aos sentimentos e emoções.

O caráter subjetivo é bem demonstrado na tarefa de reconto de história. Nesse tipo de tarefa, o adulto jovem lembra de maior quantidade de informações; provavelmente, a diminuição da memória operacional no idoso o habilita menos para a recordação (Brandão, 2006). Contudo, o idoso apresenta menor fidelidade literal à fonte, introduzindo uma interpretação pessoal.

A VFT tem sido atribuída a diferentes razões. Um possível mecanismo se relaciona às alterações da função executiva do idoso. A hipótese do déficit de inibição é preconizada por Arbuckle e Gold (1993), que encontram relação entre a VFT e os resultados de testes psicológicos para a função de inibição. Associação significativa de VFT com teste de fluência verbal, útil para avaliar a função frontal, é observada (Brandão, 2006).

Ruffman, Murray, Halberstadt e Taumoepeau (2010) estudaram a relação entre VFT e a capacidade de decifrar expressões emocionais. Todos os sujeitos do grupo idoso, de ambos os sexos, apresentaram maior verbosidade em relação ao grupo de adultos jovens. No entanto, apenas nos homens foi notada relação entre verbosidade e pior desempenho no reconhecimento facial de emoções. A dificuldade em interpretar pistas emocionais da fisionomia do ouvinte pode contribuir para ocasionar a VFT.

Fatores psicossociais devem ser considerados. Ansiedade, depressão, redução de experiências novas, menores possibilidades de interação social e insatisfação social poderiam predispor ao aumento do fluxo da fala. O cunho autobiográfico, que é apresentado pelo idoso com a conotação de autovvalorização, preservaria sua imagem social (Boden & Bielby, 1983).

## MUDANÇAS FUNCIONAIS NO CÉREBRO DO IDOSO

A redução da assimetria hemisférica em várias funções cognitivas com o envelhecimento tem sido reportada em estudos de neuroimagem. Esse fato é referido, por exemplo, quanto a memória, processos inibitórios e processamento visual de faces. Cabeza, em 2002, propôs o modelo HAROLD (Hemispheric Asymmetry

Reduction in Older Adults) para caracterizar esse fato. Existem evidências de que esse modelo se aplica à linguagem.

O processamento auditivo de sílabas é realizado normalmente à esquerda. Estudos com PER demonstram, em idosos, respostas bilaterais. Szaflarski, Holland, Schmithorst e Byars (2006) observaram que a lateralização do processamento da linguagem nas áreas perissilvianas diminui com a idade.

Vários trabalhos citados neste capítulo evidenciam menor lateralização à esquerda, além do recrutamento de regiões do hemisfério direito, em tarefas de decisão semântica (Cho et al., 2012), julgamento semântico (Kemotsu et al., 2012), fluência verbal (Destrieux et al., 2012) e nas antecipações realizadas durante a compreensão de uma narrativa (Scherer et al., 2012).

A importância comportamental da mudança de lateralização para a execução de tarefas cognitivas em geral, e em particular da linguagem, não está definitivamente elucidada.

Vários mecanismos podem conduzir a esse funcionamento diferenciado observado no idoso, alguns benéficos, outros não. Têm sido aventados:

- ativação de áreas cerebrais adicionais em tarefas complexas;
- compensação pelo hemisfério direito de rede ineficiente à esquerda;
- desinibição de áreas homólogas do hemisfério direito; e
- maior envolvimento da função executiva.

Alguns estudos indicam ser benéfica a ativação do hemisfério não dominante (Cabeza, 2002). O recrutamento de mais áreas cerebrais poderia ocorrer em situação de maior demanda, que exige maior esforço cognitivo (Cho et al., 2012). Nesse sentido, a participação de áreas do hemisfério direito traria uma ativação adicional para

a execução da tarefa. Entretanto, processamento bilateral é referido em tarefas relativamente fáceis, portanto não dependentes de maior esforço cognitivo (Tyler et al., 2010).

Outros pesquisadores sugerem que o hemisfério direito se torna ativo por haver falhas no funcionamento da rede especializada do hemisfério esquerdo. A ativação cerebral bilateral relacionada à idade seria uma vantagem compensatória, capaz de sublevar o declínio da função e propiciar adequado rendimento.

A atividade cerebral bilateral é, em geral, associada a melhor desempenho cognitivo. No que tange à linguagem, o padrão de ativação fortemente lateralizado à esquerda, observado em adultos jovens, evoluiu para um padrão bilateral em idosos com habilidades preservadas. Assim, no envelhecimento saudável haveria uma adaptação com reorganização neural que permitiria manter alto desempenho.

Contudo, alguns trabalhos demonstram que a ativação à direita é tanto maior quanto pior é a *performance* do indivíduo (Meinzer et al., 2012), mesmo em tarefas de baixo grau de dificuldade, o que sugere que esse novo caminho pode ser menos eficiente e sujeito a erros que culminam em menor capacidade linguística.

Trazendo para o campo da linguagem o conceito de inibição recíproca entre os hemisférios cerebrais, a deterioração estrutural da população neuronal e/ou das vias de integração na substância branca do hemisfério esquerdo acarretaria desinibição das áreas homólogas contralaterais, não especializadas, com consequente piora do desempenho.

O padrão de ativação cerebral diferenciada observado no idoso ocorre especialmente em córtex frontal, local de importantes alterações estruturais relacionadas ao envelhecimento. Cabeza (2002) relaciona ativação frontal bilateral a alta *performance*

em idosos, o que sugere participação compensatória da função executiva no declínio cognitivo da senescência.

Em estudo com Functional Near-Infrared Spectroscopy (fNIRS), Scherer e colaboradores (2012) encontraram diferenças entre adultos jovens e idosos no processo de antecipação na compreensão da narrativa. Nesse caso, foi observada proeminente participação do hemisfério direito em idosos, em especial de áreas frontais. Os autores sugerem que a reduzida capacidade de inibir competitivos irrelevantes torne mais difícil selecionar a inferência mais adequada; o envolvimento frontal bilateral traria um acréscimo para a capacidade de inibição. Os sujeitos idosos do estudo apresentaram boa *performance* na tarefa, o que indica sua realização relativamente fácil.

A proeminente participação do lobo frontal como mecanismo para melhorar as habilidades linguísticas no idoso não é aceita de modo unânime.

Wierenga e colaboradores (2008) investigaram a nomeação por meio da RMf. A acurácia de respostas foi similar em adultos mais jovens e idosos. O grupo idoso apresentou maior ativação frontal bilateral em relação ao jovem. No entanto, a ativação do giro frontal esquerdo se associou positivamente à acurácia da nomeação, e as outras áreas, não. Os autores sugerem que a participação do hemisfério direito não signifique necessariamente um acréscimo para o bom desempenho.

Com base nos princípios da plasticidade cerebral, Erickson e colaboradores (2007) analisaram com RMf os efeitos do treinamento na ativação cerebral. Seus resultados demonstram que o desempenho exitoso em idosos pode estar associado à redução da assimetria, mas não necessariamente a aumento da atividade em córtex pré-frontal.

Em suma, parece haver uma mudança no processamento da linguagem no idoso, com menor lateralização à esquerda e

recrutamento de áreas adicionais. Foi previamente salientado que o cérebro idoso modifica sua organização estrutural para um padrão topologicamente mais localizado (Montenbeault et al., 2012). É possível haver uma reorganização intra e inter-hemisférica da circuitária cerebral com mudança de estratégias cognitivas. O significado desse fato, quanto às causas e possíveis vantagens, permanece em aberto.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com exceção da dificuldade do encontro de palavras, o idoso saudável em geral não apresenta queixas quanto aos outros aspectos da linguagem. Muitos idosos revelam desempenho bastante similar ao de adultos mais jovens nas tarefas de linguagem.

Esse bom rendimento pode estar ocorrendo por diversas razões. O nível de educação, o tipo de atividade cognitiva que o indivíduo realizou ao longo da vida, fatores nutricionais e a prática de exercícios físicos influenciam a reserva cognitiva. Possivelmente existam mudanças e adaptações na circuitária cognitiva cerebral. É controverso se essas mudanças são compensatórias ou adaptativas. O que importa é o resultado final.

A avaliação formal, necessária em pesquisa, deve ser encarada como uma referência na prática clínica. Mais importante é a avaliação funcional da capacidade comunicativa, na qual o idoso apresenta melhor rendimento. É a comunicação interpessoal nas atividades diárias que se associa à qualidade de vida na senescência.

Quanto à linguagem, compete aos profissionais da saúde estimular a realização de palavras cruzadas, incentivar a manutenção dos hábitos de leitura e escrita e, sobretudo, a socialização, tão benéfica para a autoestima e as habilidades comunicativas.

## REFERÊNCIAS

- American Psychiatric Association [APA]. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Arlington: APA.
- Ângelo, I. (2005). Palavras em fuga. *Veja*, 38(28).
- Arbuckle, T. Y., & Gold, D. (1993). Aging, inhibition, and verbosity. *Journal of Gerontology*, 48(5), 225-32.
- Arbuckle, T. Y., Pushkar, D., Bourgeois, S., & Bonnevill, L. (2004). Off-target verbosity, everyday competence, and subjective well-being. *Gerontology*, 50(5), 291-7.
- Boden, D., & Bielby, D. D. (1983). The past as resource. A conversational analysis of elderly talk. *Human Development*, 26(6), 308-19.
- Brandão, L. (2006). Produção da linguagem e envelhecimento. In M. A. M. P. Parente, *Cognição e envelhecimento* (pp. 133-52). Porto Alegre: Artmed.
- Cabeza, R. (2002). Hemispheric asymmetry reduction in older adults: The HAROLD model. *Psychology and Aging*, 17(1), 85-100.
- Caplan, D., Dede, G., Waters, G., Michaud, J., & Tripodis, Y. (2011). Effects of age, speed of processing, and working memory on comprehension of sentences with relative clauses. *Psychology and Aging*, 26(2), 439-50.
- Cho, Y. W., Song, H. J., Lee, J. J., Lee, J. H., Lee, H. J., Yi, S. D., ... Chang, Y. (2012). Age-related differences in the brain areas outside the classical language areas among adults using category decision task. *Brain and Language*, 120(3), 372-80.
- DeDe, G., Caplan, D., Kemtes, K., & Waters, G. (2004). The relationship between age, verbal working memory, and language comprehension. *Psychology and Aging*, 19(4), 601-16.
- Destrieux, C., Hommet, C., Domengie, F., Boissy, J. M., De Marco, G., Joannette, Y., ... Cottier J. P. (2012). Influence of age on the dynamics of fMRI activations during a semantic fluency task. *Journal of Neuroradiology*, 39(3), 158-66.
- Erickson, K. I., Colcombe, S. J., Wadhwa, R., Bherer, L., Peterson, M. S., Scalf, P. E., ... Kramer, A. F. (2007). Training-induced plasticity in older adults: effects of training on hemispheric asymmetry. *Neurobiology of Aging*, 28(2), 272-83.
- Evrard, M. (2002). Aging and lexical access to common and proper names in picture naming. *Brain and Language*, 81(1-3), 174-9.
- Farrell, M., & Abrams, L. (2011). Tip-of-the-tongue states reveal age differences in the syllable frequency

- effect. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 37(1), 277-85.
- Gautam, P., Cherbuin, N., Sachdev, P. S., Wen, W., & Anstey, K. J. (2011). Relationships between cognitive function and frontal grey matter volumes and thickness in middle aged and early old-aged adults: the PATH Through Life Study. *Neuroimage*, 55(3), 845-55.
- Goh, J. O. (2011). Functional dedifferentiation and altered connectivity in older adults: neural accounts of cognitive aging. *Aging and disease*, 2(1), 30-48.
- Huang, H. W., Meyer, A. M., & Federmeier, K. D. (2012). A "concrete view" of aging: event related potentials reveal age-related changes in basic integrative processes in language. *Neuropsychologia*, 50(1), 26-35.
- Kemmotsu, N., Girard, H. M., Kucukboyaci, N. E., McEvoy, L. K., Hagler, D. J., Dale, A. M., ... McDonald, C. R. (2012). Age-related changes in the neurophysiology of language in adults: relationship to regional cortical thinning and white matter microstructure. *Journal of Neuroscience*, 32(35), 12204-13.
- Lee, C. L., & Federmeier, K. D. (2011). Differential age effects on lexical ambiguity resolution mechanisms. *Psychophysiology*, 48(7), 960-72.
- Meinzer M., Flaisch T., Seeds L., Harnish S., Antonenko D., Witte V., ... Crosson B. (2012). Same modulation but different starting points: performance modulates age differences in inferior frontal cortex activity during word-retrieval. *PLoS One*, 7(3), e33631.
- Meinzer, M., Wilsner, L., Flaisch, T., Eulitz, K., Rockstroh, B., Conway, T., ... Crosson, B. (2009). Neural signatures of semantic and phonemic fluency in young and old adults. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(10), 2007-18.
- Mendonça, L. I. Z. (2010). Contribuições da neurologia no estudo da linguagem. In K. Z. Ortiz, *Distúrbios neurológicos adquiridos: linguagem e cognição* (2nd ed., pp. 1-33). Barueri: Manole.
- Montembeault, M., Joubert, S., Doyon, J., Carrier, J., Gagnon, J. F., Monchi, O., ... Brambati, S. M. (2012). The impact of aging on gray matter structural covariance networks. *Neuroimage*, 63(2), 754-9.
- Nixon, P., Lazarova, J., Hodinott-Hill, I., Gough, P., & Passingham, R. (2004). The inferior frontal gyrus and phonological processing: an investigation using rTMS. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(2), 289-300.
- Peelle, J. E., Troiani, V., Wingfield, A., & Grossman, M. (2010). Neural processing during older adults' comprehension of spoken sentences: age differences in resource allocation and connectivity. *Cerebral Cortex*, 20(4), 773-82.
- Raz, N., Lindenberger, U., Rodrigue, K. M., Kennedy, K. M., Head, D., Williamson, A., ... Acker, J. D. (2005). Regional brain changes in aging healthy adults: general trends, individual differences and modifiers. *Cerebral Cortex*, 15(11), 1676-89.
- Ruffman, T., Murray, J., Halberstadt, J., & Taumoepeau, M. (2010). Verbosity and emotion recognition in older adults. *Psychology and Aging*, 25(2), 492-7.
- Saur, D., Kreher, B. W., Schnell, S., Kümmerer, D., Kellmeyer, P., Vry, M. S., ... Weiller, C. (2008). Ventral and dorsal pathways for language. *Proceedings of National Academy of Sciences of the United States of America*, 105(46), 18035-40.
- Scherer, L. C., Fonseca, R. P., Giroux, F., Senhadji, N., Marcotte, K., Tomitch, L. M., ... Joannette, Y. (2012). Neurofunctional (re)organization underlying narrative discourse processing in aging: evidence from fNIRS. *Brain and Language*, 121(2), 174-84.
- Szaflarski, J. P., Holland, S. K., Schmithorst, V. J., & Byars, A. W. (2006). An fMRI study of language lateralization in children and adults. *Human Brain Mapping*, 27(3), 202-12.
- Tun P. A., Benichov J., & Wingfield, A. (2010). Response latencies in auditory sentence comprehension: effects of linguistic versus perceptual challenge. *Psychology and Aging*, 25(3), 730-5.
- Tyler, L. K., Shafto, M. A., Randall, B., Wright, P., Marslen-Wilson, W. D., & Stamatakis, E. A. (2010). Preserving syntactic processing across the adult life span: the modulation of the frontotemporal language system in the context of age-related atrophy. *Cerebral Cortex*, 20(2), 352-64.
- Wierenga, C. E., Benjamin, M., Gopinath, K., Perls-stein, W. M., Leonard, C. M., Rothi, L. J., ... Crosson, B. (2008). Age-related changes in word retrieval: role of bilateral frontal and subcortical networks. *Neurobiology of Aging*, 29(3), 436-51.
- Wlotko, E. W., Lee, C. L., & Federmeier, K. D. (2010). Language of the aging brain: event-related potential studies of comprehension in older adults. *Language and Linguistics Compass*, 4(8), 623-38.
- Wu, K., Taki, Y., Sato, K., Kinomura, S., Goto, R., Okada, K., ... Fukuda, H. (2012). Age-related changes in topological organization of structural brain networks in healthy individuals. *Human Brain Mapping*, 33(3), 552-68.



# Neuropsicologia da depressão e dos transtornos de ansiedade do idoso

BRENO SATLER DINIZ  
ANTONIO LUCIO TEIXEIRA

Os transtornos depressivos e de ansiedade são muito comuns na população geriátrica. Porém, apesar de sua importância clínica, existe uma considerável proporção de casos que não são identificados pelos profissionais da saúde mental. Esses quadros não são consequência natural do envelhecimento, e sim constituem transtornos mentais associados a intenso sofrimento psíquico e deterioração da qualidade de vida. Estão associados também ao declínio cognitivo e funcional, além de determinarem maiores morbidade e mortalidade, de tal sorte que idosos deprimidos e ansiosos utilizam-se mais dos recursos de saúde em geral e são hospitalizados com maior frequência (Ganguli, Dodge, & Mulsant, 2002; Huang et al., 2000; Unützer et al., 2000).

Idosos com transtornos depressivos e de ansiedade podem apresentar alterações cognitivas significativas, principalmente em funções executivas e em memória episódica recente. Neste capítulo, abordaremos os padrões de alterações cognitivas mais comuns na depressão e na ansiedade no idoso, bem como suas implicações prognósticas e terapêuticas.

## EPIDEMIOLOGIA

Estudos epidemiológicos recentes sugerem que a prevalência do transtorno depressivo

maior em idosos seja de aproximadamente 5% (Byers, Yaffe, Covinsky, Friedman, & Bruce, 2010). Entretanto, grande parcela da população idosa apresenta sintomatologia depressiva que não preenche critérios diagnósticos para depressão maior, o que contribui para a subestimativa clínico-epidemiológica da depressão no idoso. Reconhece-se, no entanto, que esses quadros subsindrômicos também se associam a prejuízos funcionais significativos e são, em muitos casos, preditores de episódios depressivos maiores.

Quase um terço dos idosos residentes na comunidade apresenta queixas depressivas, sendo a disforia leve o sintoma mais frequentemente relatado. Desses indivíduos, 15% preenchem critérios para síndromes depressivas menores, 2% para distímia e 4% para transtorno de ajustamento com sintomas depressivos (Koenig & Blazer, 1992). Em uma metanálise recente dos estudos brasileiros, Barcelos-Ferreira, Izbicki, Steffens e Bottino (2010) encontraram que a prevalência de depressão maior na população idosa é de 7%, enquanto de sintomas depressivos clinicamente significativos é de 26%.

Vários fatores de risco para o desenvolvimento de transtornos depressivos em idosos são reconhecidos, relacionando-se a diversas áreas do funcionamento biopsicossocial do indivíduo. Isolamento, menor rede de suporte social, mudança de função ou papel social e familiar (como diminuição da

produtividade no trabalho ou aposentadoria, declínio da posição social), eventos vitais como luto e separação, assim como incidência de doenças clínicas e no sistema nervoso central e uso de drogas com ação central, são fatores de risco para o desenvolvimento de depressão. A presença de cada fator isolado não seria suficiente para promover a manifestação dos transtornos depressivos, porém o acúmulo e a interação dos fatores tornariam o paciente geriátrico mais suscetível ao seu desenvolvimento. Nos pacientes geriátricos com depressão de início tardio, há menor associação com história familiar de transtorno do humor do que em pacientes adultos deprimidos, sugerindo uma menor influência de fatores genéticos em sua etiopatogênese (Krishnan, 2002).

Os transtornos de ansiedade em geral também são comuns na faixa etária geriátrica, acometendo cerca de 12% dos idosos residentes na comunidade. Os mais comuns são a fobia específica (6,5%), a fobia social (3,5%) e o transtorno de ansiedade generalizada (2%) (Byers et al., 2010). Em um estudo brasileiro de base populacional, os transtornos de ansiedade acometiam cerca de 20% dos idosos residentes na comunidade, sendo os diagnósticos de fobia específica e transtornos de ansiedade generalizada os mais comuns (Viana & Andrade, 2012). Ressalta-se, contudo, que a prevalência dos transtornos dessa natureza no idoso é menor do que em indivíduos adultos jovens, o que sugere declínio nos níveis de ansiedade ou mudança na sua apresentação com o envelhecimento.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

---

A apresentação dos transtornos depressivos nos idosos é mais heterogênea e menos característica que nos indivíduos jovens, o que torna seu diagnóstico e sua sistematização mais difícil na prática clínica. Se os

sintomas depressivos forem categorizados em manifestações psíquicas e somáticas, o idoso tende a apresentar mais sintomas somáticos (dor crônica, cansaço, alterações do sono e do apetite) em relação aos sintomas psíquicos (tristeza, anedonia, culpabilidade) (Diniz & Forlenza, 2009). No entanto, os sintomas psíquicos são priorizados na definição diagnóstica das síndromes depressivas de acordo com os sistemas diagnósticos vigentes, o DSM-IV-TR e a CID-10, que se baseiam principalmente nas características de pacientes adultos. Assim, além da dificuldade relacionada à própria heterogeneidade da depressão no idoso, as classificações diagnósticas atuais não são estruturadas para auxiliar a identificação desses quadros em indivíduos senis, tornando o diagnóstico clínico da depressão nesse grupo populacional bastante complexo.

Os sintomas somáticos podem dominar a apresentação depressiva no paciente idoso. Destacam-se diminuição da energia, sensação de fadiga, diminuição do apetite com perda de peso, alterações do ciclo sono-vigília e sintomas dolorosos inespecíficos. Pode-se observar também a associação com múltiplas queixas somáticas corporais (dores, tonteiras, sintomas dispépticos) e com ideias hipocondríacas, sem a presença de comorbidades clínicas que as justifiquem.

Sintomas psicóticos tendem a ser mais frequentes em pacientes deprimidos idosos quando comparados a pacientes jovens, diferindo também a temática das ideias delirantes. Delírios de culpa e de ruína são proporcionalmente menos frequentes no idoso, sendo mais comuns os delírios persecutórios e de que o sujeito é portador de uma doença grave ou incurável. Pode ocorrer também a síndrome de Cotard, caracterizada por delírio de negação ou niilista, em que o indivíduo acredita estar morto ou que seus órgãos estejam ausentes ou se deteriorando. Sintomas melancólicos também

parecem ser mais comuns em idosos com depressão maior, sendo descritas consistentemente anorexia e perda de peso.

A apresentação clínica dos transtornos de ansiedade no idoso também é mais complexa que no jovem, sendo marcada pela frequente coexistência com sintomas depressivos e pelo destaque de queixas somáticas. No transtorno de ansiedade generalizada, que geralmente se inicia durante a fase adulta e apresenta curso crônico, os pacientes relatam preocupações excessivas, difusas e relacionadas a temas diversos, sentindo-se tensos e com dificuldade para relaxar. Em geral, há muitas queixas somáticas, em especial as relacionadas ao sistema cardiovascular (palpitação, dor no peito, dificuldade para respirar), sistema digestivo (dispepsia, dor abdominal, diarreia), queixas dolorosas inespecíficas e difusas. Quando isso acontece, os pacientes comumente passam por uma série de avaliações clínicas e exames desnecessários antes de se identificar o transtorno de ansiedade.

## ALTERAÇÕES COGNITIVAS

Idosos com depressão geralmente apresentam queixas cognitivas, sobretudo dificuldade de memória episódica. Uma parcela desses pacientes não apresenta qualquer evidência de alteração cognitiva na avaliação neuropsicológica, sendo, portanto, considerados indivíduos apenas com queixas subjetivas de memória. Porém, pacientes deprimidos com queixas cognitivas também podem apresentar alterações na avaliação neuropsicológica, sendo que os domínios cognitivos mais comumente afetados são: memória episódica, funções executivas e velocidade de processamento de informações (Rapp et al., 2005).

Em alguns casos, os problemas cognitivos podem ser tão proeminentes que o clínico deve considerar o diagnóstico diferencial com síndromes demenciais. Nesse

contexto de saliência das queixas cognitivas na depressão, alguns autores utilizam a expressão “pseudodemência depressiva”. O Quadro 22.1 lista elementos clínicos úteis na distinção entre a “pseudodemência depressiva” e a demência.

Ressalta-se que o padrão de déficit de memória observado nos idosos com depressão é diferente daquele encontrado nos pacientes com doença de Alzheimer (DA) ou com comprometimento cognitivo leve (CCL) do tipo amnésico. Os idosos com depressão apresentam maior dificuldade na evocação livre de estímulos, apresentando bom desempenho em paradigmas de reconhecimento (Bhalla et al., 2006). Por sua vez, os pacientes com CCL e, em maior intensidade, aqueles com DA apresentam dificuldade na evocação livre, não se beneficiando dos paradigmas de reconhecimento para melhorar o desempenho. Essas diferenças sugerem a ocorrência de uma falha das estratégias de evocação de informações aprendidas nos idosos deprimidos, sendo que, nos indivíduos com CCL e DA, a alteração primária ocorreria no processo de armazenamento das informações.

Os idosos com depressão também podem apresentar déficits em funções executivas (Laks & Engelhardt, 2010). Estes manifestam-se como dificuldades em tarefas que exigem executar atividades alternadas ou mudança de foco, menor flexibilidade cognitiva e alterações atencionais. Essas alterações são mais significativas em idosos com depressão de início tardio, em comparação a idosos com depressão recorrente (ou com início na vida adulta), associando-se a alterações cerebrovasculares, especialmente em regiões corticossubcorticais frontais (Alexopoulos et al., 1997) (Quadro 22.2).

Outro componente das alterações cognitivas na depressão do idoso é a lentificação do processamento de informação. Em um estudo com grande amostra de idosos deprimidos, Butters e colaboradores (2004) mostraram que a redução da

**Quadro 22.1****Distinção clínica entre queixas de declínio cognitivo relacionado a depressão e demência**

	<b>Depressão</b>	<b>Demência</b>
Duração da sintomatologia até entrevista inicial	curta	longa
Data de início dos sintomas pode ser identificada com precisão	comum	pouco comum
História de depressão	comum	menos comum
Queixas cognitivas	ênfatisadas	minimizadas
Descrição da perda cognitiva pelo paciente	detalhada	vaga
Incapacidade	ênfatisada	ocultada nas fases iniciais
Esforço para executar tarefas	pequeno	grande sem alteração,
Humor	deprimido	embotamento afetivo
Declínio da capacidade para atividades sociais	precoce	tardio
Comportamento congruente com perda cognitiva	pouco comum	comum
Respostas do tipo “não sei”	comuns	pouco comuns
Déficit em memória recente vs. memória remota	recente = remota	recente > remota
Déficit lacunar de memória	comum	pouco comum
Desempenho em tarefas com grau de dificuldade semelhante	variável	consistente

velocidade do processamento de informações é a variável latente que explica grande parte das dificuldades apresentadas em outros domínios cognitivos.

Há poucos estudos que avaliaram sistematicamente o padrão das alterações cognitivas em idosos com transtornos de ansiedade

(Beaudreau & O’Hara, 2008). Os idosos com transtorno de ansiedade generalizada apresentam pior desempenho em testes que avaliam velocidade de processamento, memória de trabalho, inibição, flexibilidade mental e memória episódica recente (Butters et al., 2011; Mantella et al., 2007).

**Quadro 22.2****Características neuropsicológicas principais da depressão de início precoce e da depressão de início tardio****Depressão de início precoce**

- Déficits de memória episódica recente
- Déficit em memória semântica
- Maior preservação em atenção, velocidade de processamento e função executiva
- Região cerebral mais afetada: hipocampus

**Depressão de início tardio**

- Déficits atencionais
- Menor velocidade de processamento
- Disfunção executiva
- Déficits em memória episódica recente e semântica
- Região mais afetada: circuitos corticossubcorticais frontais

## ALTERAÇÕES COGNITIVAS E PROGNÓSTICO

A identificação de alterações cognitivas nos idosos com depressão é relevante, tendo em vista suas implicações prognósticas. Primeiramente, a presença de déficits cognitivos é um preditor de pior resposta ao tratamento antidepressivo. Estudos recentes sugerem ainda que pacientes idosos com disfunções executivas apresentam piora desses déficits após o tratamento com antidepressivos inibidores da recaptura de serotonina, em particular a sertralina (Sneed et al., 2010; Pimontel et al., 2012).

A depressão em idosos, independentemente da idade de início do quadro, constitui importante fator de risco para o desenvolvimento de síndromes demenciais, em particular a DA e a demência vascular (Diniz, Butters, Albert, Dew, & Reynolds, 2013). Os principais preditores clínicos que indicam risco aumentado de demência nesses pacientes deprimidos são a presença de déficits cognitivos (Mondrego & Ferrández, 2004), a gravidade destes e a persistência dos sintomas cognitivos após a remissão da depressão (Reynolds et al., 2011). Com efeito,

em muitos casos, apesar da resposta antidepressiva e remissão clínica dos sintomas afetivos, os pacientes não apresentam melhora dos sintomas cognitivos (Nebes et al., 2003).

Estudos recentes também demonstram que déficits cognitivos pioram o prognóstico dos transtornos de ansiedade (Beaudreau & O'Hara, 2008), sendo que a presença desses transtornos se relaciona com maior risco de progressão de CCL para DA em idosos (Gallagher et al., 2011).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A depressão no idoso é uma condição comum, frequentemente associada a déficits cognitivos. Os principais domínios afetados são memória episódica recente e função executiva. A identificação de alterações cognitivas na depressão do idoso é importante, dadas as implicações prognósticas, incluindo pior resposta antidepressiva e risco aumentado para progressão para síndromes demenciais.

Embora os níveis de evidências sejam menores, as mesmas conclusões podem ser aplicadas aos transtornos de ansiedade.

## VINHETAS CLÍNICAS

### Caso 1

Mulher de 74 anos, 4 anos de escolaridade, aposentada, viúva. Desde o falecimento do esposo por câncer do intestino, há dois anos, passou a ficar mais retraída, saindo menos que o habitual, não mais participando das atividades da igreja e com menor disposição para suas atividades rotineiras. Queixava-se de insônia, redução de apetite e dores difusas pelo corpo. Além disso, a paciente se queixava de dificuldade para concentrar-se e para guardar informações novas. Esquecia-se frequentemente de dar recados e, às vezes, esquecia panelas no fogo. No entanto, mantinha-se totalmente autônoma, gerenciando sozinha a própria casa. Negava história anterior de transtorno mental e fazia controle regular para hipertensão arterial crônica, sem outras comorbidades clínicas conhecidas.

Ao exame clínico inicial, observaram-se afeto reativo, humor deprimido e pensamento organizado, mas discurso queixoso. Na avaliação neuropsicológica, foram observados déficit atencional leve, associado a dificuldade em mudança do foco mental e em organizar informações (disfunção executiva) e déficit leve em memória recente.

A propedêutica laboratorial e o exame de neuroimagem não mostraram alterações significativas, iniciando-se tratamento antidepressivo. A paciente evoluiu com remissão completa dos sintomas depressivos em cerca de quatro meses.

## VINHETAS CLÍNICAS

No entanto, há um ano, seus filhos observaram dificuldade progressiva de memória recente, com a paciente esquecendo onde guardou objetos, esquecendo comida no fogo e não se lembrando de dar recados. Há dois meses, os filhos descobriram que ela não pagara as contas de energia da casa e esta estava para ser cortada. Eles se assustaram porque isso nunca acontecera antes. Há duas semanas, a paciente se perdeu ao ir à mercearia perto de casa, trajeto que fazia com certa frequência há 20 anos, motivo pelo qual os filhos levaram-na para avaliação cognitiva.

Em nova avaliação neuropsicológica, evidenciou-se piora global do desempenho cognitivo, com déficits mais acentuados em funções executivas e na memória episódica recente, sugerindo o diagnóstico de doença de Alzheimer.

### Comentários

Esse caso ilustra uma situação comum na prática clínica, isto é, a inter-relação entre depressão, déficits cognitivos e síndromes demenciais. A paciente apresentou inicialmente episódio de depressão maior de início tardio. Paralelamente ao transtorno do humor, a paciente apresentava queixas cognitivas, sendo que a avaliação neuropsicológica revelou comprometimento cognitivo leve sem prejuízo funcional associado. Mesmo após o tratamento e a remissão dos sintomas depressivos, a paciente evoluiu com acentuação das dificuldades cognitivas e com prejuízo funcional, culminando com o diagnóstico de doença de Alzheimer.

### Caso 2

Homem de 72 anos, economista aposentado, casado. Foi encaminhado para avaliação clínica pois, desde a colocação de *stents* coronarianos, há dois anos, estava excessivamente preocupado com seu estado de saúde, a despeito da estabilidade do quadro cardiovascular. Mostrava-se também muito preocupado com os horários para tomar os medicamentos cardiológicos, temendo esquecê-los. Eventualmente, esquecia-se onde guardava objetos e de compromissos. Queixava-se, ainda, de dores difusas pelo corpo e dispepsia. Considerava que sempre fora muito ansioso e tenso, tendo feito acompanhamento psicológico e psiquiátrico por breves períodos no passado.

O exame clínico revelou afeto ansioso e discurso com preocupações excessivas e queixas somáticas. Como o paciente pontuou 24/30 no Miniexame do Estado Mental, optou-se por avaliação neuropsicológica ampliada, que revelou, no Teste Auditivo Verbal de Rey (RAVLT), curva de aprendizagem normal, mas dificuldade no resgate do material mnemônico após 30 minutos, como resultado normal na memória de reconhecimento. O mesmo resultado foi obtido no teste de memória de figuras. O desempenho foi considerado normal nos testes de memória de trabalho, nomeação, praxias, fluência verbal e funções executivas. A propedêutica laboratorial e o exame de neuroimagem não revelaram alterações.

O paciente apresentou atenuação significativa dos sintomas ansiosos após tratamento farmacológico e psicoterápico. Evoluiu, no entanto, com piora progressiva da memória, com esquecimentos mais frequentes de objetos e compromissos, tendo perdido inclusive alguns documentos. A reavaliação neuropsicológica, cerca de 18 meses após a inicial, revelou pior desempenho em testes de memória verbal e visual e de funções executivas. Especificamente no RAVLT, apresentou dificuldade não apenas na evocação tardia, mas também na fase de registro, com nítida progressão do declínio cognitivo.

### Comentários

O paciente apresenta um transtorno de ansiedade de início possivelmente na vida adulta, com exacerbção dos sintomas após problema cardiovascular. Notam-se proeminência de queixas somáticas e preocupação excessiva com o estado de saúde. Desde a avaliação inicial, observa-se comprometimento da memória episódica, que se acentuou com o tempo, a despeito do controle dos sintomas ansiosos. Nesse contexto, há a necessidade de considerar a incidência de um processo neurodegenerativo associado. Assim como acontece com a depressão, os transtornos de ansiedade parecem ser fatores de risco para a progressão de declínio cognitivo.

## REFERÊNCIAS

Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C., Campbell, S., Silbersweig, D., & Charlson, M. (1997).

'Vascular depression' hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, 54(10), 915-22.

Barcelos-Ferreira, R., Izbicki, R., Steffens, D. C., & Bottino, C. M. (2010). Depressive morbidity and gender in community-dwelling Brazilian elderly:

- systematic review and meta-analysis. *International Psychogeriatrics*, 22(5), 712-26.
- Beaudreau, S. A., & O'Hara, R. (2008). Late-life anxiety and cognitive impairment: a review. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(10), 790-803.
- Bhalla, R. K., Butters, M. A., Mulsant, B. H., Begley, A. E., Zmuda, M. D., Schoderbek, B., ... Becker, J. T. (2006). Persistence of neuropsychologic deficits in the remitted state of late-life depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 14(5), 419-27.
- Butters, M. A., Bhalla, R. K., Andreescu, C., Wetherell, J. L., Mantella, R., Begley, A. E., & Lenze, E. J. (2011). Changes in neuropsychological functioning following treatment for late-life generalised anxiety disorder. *British Journal of Psychiatry*, 199(3), 211-8.
- Butters, M. A., Whyte, E. M., Nebes, R. D., Begley, A. E., Dew, M. A., Mulsant, B. H., ... Becker, J. T. (2004). The nature and determinants of neuropsychological functioning in late-life depression. *Archives of General Psychiatry*, 61(6), 587-95.
- Byers, A. L., Yaffe, K., Covinsky, K. E., Friedman, M. B., & Bruce, M. L. (2010). High occurrence of mood and anxiety disorders among older adults: The National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 67(5), 489-96.
- Diniz, B. S. O., & Forlenza, O. V. (2009). Depressão geriátrica. In A. L. T. Lacerda, L. C. Quarantini, A. M. A. Miranda-Scippa, & J. A. del Porto (Eds.), *Depressão: do neurônio ao funcionamento social* (pp. 85-94). Artmed: Porto Alegre.
- Diniz, B. S., Butters, M. A., Albert, S. M., Dew, M. A., & Reynolds, C. F. 3rd. (2013). Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis of population-based cohort studies. *British Journal of Psychiatry*, 202(5), 329-35.
- Gallagher, D., Coen, R., Kilroy, D., Belinski, K., Bruce, I., Coakley, D., ... Lawlor, B. A. (2011). Anxiety and behavioural disturbance as markers of prodromal Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26(2), 166-72.
- Ganguli, M., Dodge, H. H., & Mulsant, B. H. (2002). Rates and predictors of mortality in an aging, rural, community-based cohort: the role of depression. *Archives of General Psychiatry*, 59(11), 1046-52.
- Huang, B. Y., Cornoni-Huntley, J., Hays, J. C., Huntley, R. R., Galanos, A. N., & Blazer, D. G. (2000). Impact of depressive symptoms on hospitalization risk in community-dwelling older persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 48(10), 1279-84.
- Koenig, H. G., & Blazer, D. G. (1992). Epidemiology of geriatric affective disorders. *Clinics in Geriatric Medicine*, 8(2), 235-51.
- Krishnan, K. R. R. (2002). Biological risk factors in late life depression. *Biological Psychiatry*, 52(3), 185-92.
- Laks, J., & Engelhardt, E. (2010). Peculiarities of geriatric psychiatry: a focus on aging and depression. *CNS Neuroscience and therapeutics*, 16(6), 374-9.
- Mantella, R. C., Butters, M. A., Dew, M. A., Mulsant, B. H., Begley, A. E., Tracey, B., ... Lenze, E. J. (2007). Cognitive impairment in late-life generalized anxiety disorder. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 15(8), 673-9.
- Mondrego, P. J., & Ferrández, J. (2004). Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of Alzheimer type: a prospective cohort study. *Archives of Neurology*, 61(8), 1290-3.
- Nebes, R. D., Pollock, B. G., Houck, P. R., Butters, M. A., Mulsant, B. H., Zmuda, M. D., & Reynolds, C. F. 3rd. (2003). Persistence of cognitive impairment in geriatric patients following antidepressant treatment: a randomized, double-blind clinical trial with nortriptyline and paroxetine. *Journal of Psychiatric Research*, 37(2), 99-108.
- Pimontel, M. A., Culang-Reinlieb, M. E., Morimoto, S. S., & Sneed, J. R. (2012). Executive dysfunction and treatment response in late-life depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 27(9), 893-9.
- Rapp, M. A., Dahlman, K., Sano, M., Grossman, H. T., Haroutunian, V., & Gorman, J. M. (2005). Neuropsychological differences between late-onset and recurrent geriatric major depression. *American Journal of Psychiatry*, 162(4), 691-8.
- Reynolds CF 3rd, Butters MA, Lopez O, Pollock BG, Dew MA, Mulsant BH, ... DeKosky ST. (2011). Maintenance treatment of depression in old age: a randomized, double-blind, placebo-controlled evaluation of the efficacy and safety of donepezil combined with antidepressant pharmacotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 68(1), 51-60.
- Sneed, J. R., Culang, M. E., Keilp, J. G., Rutherford, B. R., Devanand, D. P., & Roose, S. P. (2010). Antidepressant medication and executive dysfunction: a deleterious interaction in late-life depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 18(2), 128-35.
- Unützer, J., Patrick, D. L., Diehr, P., Simon, G., Grembowski, D., & Katon, W. (2000). Quality adjusted life years in older adults with depressive symptoms and chronic medical disorders. *International Psychogeriatrics*, 12(1), 15-33.
- Viana, M. C., & Andrade, L. H. (2012). Lifetime prevalence, age and gender distribution and age-of-onset of psychiatric disorders in the São Paulo Metropolitan Area, Brazil: results from the São Paulo Megacity Mental Health Survey. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 34(3), 249-60.



## Neuropsicologia do transtorno bipolar no idoso

PAULA VILLELA NUNES  
RODOLFO BRAGA LADEIRA  
ERICO CASTRO-COSTA

Durante muito tempo, os déficits cognitivos observados no transtorno bipolar (TB) foram aceitos como uma característica psicopatológica dos estados de humor anormais, ou como resultado de efeitos colaterais relacionados ao tratamento. Entretanto, estudos neuropsicológicos recentes realizados em idosos levaram ao reconhecimento de que, em uma proporção substancial de pacientes com história de TB ao longo da vida, as mudanças cognitivas podem ser duradouras, irreversíveis e com relevância e repercussão na funcionalidade suficientes para justificar o diagnóstico de demência mesmo nos pacientes eutímicos. Os transtornos afetivos, como o transtorno do humor bipolar e a depressão, estão associados ao aumento do risco para comprometimento cognitivo e demência, principalmente após longo período de doença. O comprometimento cognitivo e a demência são cada vez mais sugeridos como parte da manifestação clínica do TB e estreitamente relacionados com seu substrato patológico.

A maioria dos estudos de cognição em TB foi realizada em amostras de adultos jovens e de meia-idade. Mesmo em pacientes eutímicos, foram descritos déficits em memória verbal, função executiva, atenção, memória visual, velocidade de processamento e, em menor grau, linguagem e função visioespacial. Os déficits relatados com maior

frequência envolvem a função executiva e a memória verbal, o que parece ocorrer independentemente da idade. Esses déficits, em geral, não são graves em pacientes não dementes com TB, variando entre 0,2 e 1,0 desvios-padrão abaixo das respectivas normalidades (Robinson & Ferrier, 2006). No entanto, a disfunção cognitiva afeta negativamente a capacidade funcional dos pacientes com TB e exerce um efeito negativo sobre o prognóstico global (Depp et al., 2007). Isso pode ser comprovado em um estudo recente de Schouws, Comijis, Stek e Beekman (2012), que demonstrou que idosos bipolares não apresentaram maiores queixas autorreferidas de déficit cognitivo que o grupo-controle, mesmo na presença de dificuldades de atenção e nas funções executivas.

Vários estudos evidenciam um aumento da gravidade dos déficits cognitivos com a progressão da doença, isto é, com a exposição aos sintomas do TB ao longo dos anos. Quanto mais precoce for o início da doença e mais avançada for a idade do paciente, maior a probabilidade de se detectar déficits cognitivos no TB (Martinez-Aran et al., 2007).

Existem poucos estudos dos aspectos cognitivos no TB em idosos. Gildengers e colaboradores (2004) estudaram pacientes com 60 anos ou mais e compararam bipolares eutímicos com controles saudáveis

pareados por idade e escolaridade por meio de uma variedade de testes cognitivos (Miniexame do Estado Mental – MEEM, Escala de Mattis para Avaliação de Demência e Entrevista Executiva EXIT-25). Constatou-se que metade dos indivíduos teve desempenho inferior a um ou mais desvios padrão da normalidade esperada para esses testes. Indivíduos idosos com TB parecem ter um padrão de comprometimento cognitivo semelhante a pacientes mais jovens. O comprometimento envolve atenção sustentada, velocidade de processamento, abstração, planejamento, controle inibitório, perseveração, memória de trabalho, memória episódica, fluência verbal e memória verbal (Delaloye et al., 2009; Depp et al., 2007; Schouws et al., 2010; Tsai, Lee, Chen, & Huang, 2007). Pacientes mais idosos com TB têm, no entanto, maior risco de demência a longo prazo (Delaloye et al., 2009; Kessing, Søndergård, Forman, & Andersen, 2008; Nunes, Forlenza, & Gattaz, 2007; Tsai et al., 2007). Young, Murphy, Heo, Schulberg e Alexopoulos (2006) conduziram um estudo metanalítico sobre a função cognitiva em idosos com TB em uma amostra de 231 indivíduos. Os autores enfrentaram as limitações de que a maioria dos indivíduos dos estudos se apresentava em um episódio de humor deprimido ou maníaco e de que o conjunto de dados cognitivos foi baseado em algum teste básico de triagem cognitiva, como o MEEM. Os achados cognitivos foram semelhantes aos encontrados em amostras mais jovens, isto é, déficits na memória verbal, função executiva e atenção (Young et al., 2006).

Grande parte dos estudos sobre cognição em pacientes bipolares foi baseada no desempenho em testes de rastreio cognitivo, como o MEEM, o Teste do Desenho do Relógio e o Teste de Fluência Verbal (Delaloye et al., 2009; Gildengers et al., 2004; Gildengers et al., 2007; O’Shea et al., 2010; Schouws et al., 2010; Tsai et al., 2007). Esses testes foram validados para a detecção de demência, com sensibilidade limitada para detectar déficits

sutis. Poucos estudos compararam o desempenho cognitivo de pacientes com TB ao de pacientes com condições que afetam primeiramente a cognição, como a doença de Alzheimer (Delaloye et al., 2009; Gildengers et al., 2004; Gildengers et al., 2007; O’Shea et al., 2010; Schouws et al., 2010). Em um estudo recente, realizado por Aprahamian, Ladeira, Diniz, Forlenza e Nunes (2013), 186 idosos (86 com TB e 100 sem TB) foram estratificados de acordo com o desempenho cognitivo (cognição normal, comprometimento cognitivo leve e demência). O desempenho de indivíduos com TB foi comparado ao de indivíduos sem TB por meio do MEEM, Teste de Fluência Verbal e do Teste do Desenho do Relógio. Os idosos com TB tiveram desempenho significativamente pior nesses testes em comparação com aqueles sem TB, em todos os grupos de diferentes níveis de cognição (cognição normal, comprometimento cognitivo leve e demência).

Tsai e colaboradores (2007) utilizaram em idosos eutímicos com TB o MEEM, o Teste do Desenho do Relógio e o Instrumento de habilidades cognitivas (CASI). Nesses testes de rastreio, 42,3% dos pacientes tiveram um desempenho indicativo de demência. Uma análise estatística subsequente indicou um primeiro episódio maníaco antes de 40 anos como fator de risco. Esse estudo, entretanto, não tinha um grupo de comparação. Em outro estudo, pacientes idosos com diabetes tipo I e tipo II com TB foram comparados a controles saudáveis pareados por sexo, idade e nível de escolaridade. Os autores encontraram que pacientes com TB tiveram um pior desempenho em velocidade de processamento, memória de trabalho, memória episódica e fluência verbal, mas não na função executiva. Após a análise de regressão hierárquica, a memória de trabalho e a fluência verbal se mostraram dependentes da velocidade de processamento, o que apoia a noção de que esta última função é crítica para o desempenho cognitivo global em idosos (Delaloye et al., 2009).

Gildengers e colaboradores (2013) demonstraram, em um estudo que comparou a cognição de pacientes idosos com TB, depressão unipolar e controles, que os dois grupos de pacientes bipolares e deprimidos unipolares apresentaram pior desempenho em todos os domínios cognitivos comparados aos controles, sendo que as diferenças foram mais robustas em velocidade de processamento da informação (*information processing speed*) e função executiva. Além disso, esse mesmo estudo demonstrou que os idosos bipolares apresentaram pior desempenho em todos os domínios cognitivos em comparação aos idosos deprimidos unipolares, porém não foram observadas diferenças significativas das atividades cognitivo-instrumentais diárias entre os dois grupos. Em outro estudo recente e original, Meesters e colaboradores (2013) compararam idosos com TB, esquizofrenia e controles sem transtornos psiquiátricos. As habilidades cognitivas de 74 pacientes com TB tipo I (20 pacientes em remissão e 47 pacientes sintomáticos) e de 67 pacientes com esquizofrenia não institucionalizados foram avaliadas. Os pacientes idosos com TB e os com esquizofrenia apresentaram pior desempenho em relação aos controles saudáveis nos quesitos memória verbal, função executiva e fluência verbal. Chamou atenção o fato do desempenho cognitivo dos pacientes com esquizofrenia em remissão não apresentar diferença significativa em relação ao de pacientes bipolares sem alterações do humor. Assim, ao longo de muitos anos de doença até idades mais avançadas, bipolares podem ter déficits cognitivos que se aproximam, do ponto de vista fenotípico, daqueles vistos em pacientes com esquizofrenia.

Estudos longitudinais indicaram que os déficits cognitivos no TB podem prever uma má adaptação psicossocial a longo prazo, com a fluência verbal, velocidade de psicomotora, memória verbal, função atencional e executiva como preditores independentes (Tabares-Seisdedos et al.,

2008). Posteriormente, Burdick, Goldberg e Harrow (2010) avaliaram 33 pacientes diagnosticados com TB tipo I em uma internação que tinha ocorrido 15 anos antes do estudo. As variáveis de desfecho incluíram sintomas afetivos e cognitivos, *status* funcional, engajamento no trabalho e ajustamento social. Um prejuízo funcional global foi significativamente associado com um fraco desempenho cognitivo, sobretudo na velocidade de processamento; um prejuízo no funcionamento social foi associado a um pior desempenho no teste de símbolo dígitos. Nem a gravidade nem a duração da doença foi significativamente correlacionada com medidas de funcionamento global. Os autores sugerem que a velocidade de processamento seja um importante preditor do funcionamento social e global em pacientes com TB (Burdick et al., 2010).

Pacientes jovens com TB apresentam déficits funcionais, com padrão intermediário entre a funcionalidade de indivíduos saudáveis e a de pacientes com esquizofrenia. Infelizmente, os estudos controlados que abordam a capacidade funcional em pacientes idosos com TB são escassos. De qualquer forma, os pacientes idosos com TB, assim como ocorre na esquizofrenia, tendem a ser mais comprometidos funcionalmente que indivíduos da mesma idade que não tenham o transtorno. Diversos fatores clínicos tornam os idosos com TB mais propensos a esses déficits, incluindo declínio cognitivo associado à idade, efeito cumulativo de episódios afetivos recorrentes ao longo da vida, recuperação mais lenta dos episódios e comorbidades médicas (Depp, Davis, Mittal, Patterson, & Jeste, 2006). Em um estudo controlado que investigou a qualidade de vida e o funcionamento global em adultos de meia-idade e idosos com TB e esquizofrenia, ambos os grupos de pacientes apresentavam pior qualidade de vida e estado de saúde global que os controles saudáveis. No entanto, pacientes com TB tinham mais comorbidades médicas que pacientes

com esquizofrenia. Além disso, as alterações cognitivas e os sintomas afetivos foram associados com pior qualidade de vida e menor funcionamento social no grupo de pacientes com TB (Depp et al., 2006). Um pequeno estudo em indivíduos com TB também revelou que a disfunção executiva e a velocidade de processamento anormal estão fortemente correlacionadas com dificuldades nas atividades instrumentais de vida diária (Gildengers et al., 2007). Um estudo recente de O'Shea e colaboradores (2010) comparou o desempenho de 29 pacientes eutímicos com TB e 29 controles em testes cognitivos e medidas funcionais, a fim de determinar a associação entre disfunção cognitiva e função social e ocupacional. Os pacientes com TB tiveram pior desempenho em testes ecologicamente válidos de atenção, memória e função executiva, além de funcionamento geral e sócio-ocupacional. Prejuízo da função cognitiva não foi associado a sintomas residuais de humor ou funcionamento nesse estudo (O'Shea et al., 2010). Além disso, um recente estudo longitudinal de dois anos de acompanhamento (Gildengers et al., 2013) demonstrou que o declínio cognitivo e a incapacidade em atividades instrumentais diárias em pacientes idosos bipolares são decorrentes de um processo neurodegenerativo normal do envelhecimento, em vez de uma perda acelerada da cognição decorrente do TB. Esses resultados foram parcialmente consistentes com os achados de Torrent e colaboradores (2012), que demonstram que o déficit cognitivo permaneceu estável por um longo período de acompanhamento, com exceção das medidas de função executiva que apresentaram uma piora associada à duração do TB e aos sintomas depressivos.

Quanto maior o número de episódios de alteração do humor ao longo do curso clínico da doença (Kessing & Andersen, 2004), em particular aqueles com necessidade de hospitalização (Schouws et al., 2010), maior o risco para demência. Alguns estudos transversais com pacientes

bipolares em eutimia constataram que o número de episódios afetivos prévios foi um importante preditor da gravidade da disfunção cognitiva (van Gorp, Altshuler, Theberge, Wilkins, & Dixon, 1998). Essa associação foi posteriormente explorada em outros estudos epidemiológicos importantes. Em um estudo de coorte realizado na Dinamarca, o desfecho demencial foi investigado em uma grande amostra de pacientes com TB ou depressão unipolar (Kessing & Andersen, 2004). Indivíduos que receberam alta de uma primeira internação psiquiátrica devido a um episódio afetivo agudo (depressivo ou maníaco) entre 1970 e 1999 foram avaliados quanto à ocorrência de demência nos anos subsequentes. O registro nacional dinamarquês foi usado para identificar o histórico do participante acerca de internações psiquiátricas e verificar seus diagnósticos no momento da alta. O diagnóstico de demência foi baseado nas versões 8, 9 e 10 da Classificação Internacional de Doenças (CID), sem especificação da etiologia da doença demencial (Kessing & Andersen, 2004). A associação entre o número de internações anteriores devido a estados de humor anormal e o diagnóstico posterior de demência foi estimada usando o modelo de regressão de Cox de riscos proporcionais, em uma amostra de 18.725 pacientes com depressão unipolar e 4.248 com TB. Os autores observaram uma tendência global de aumento do risco de demência nos pacientes com TB e depressão unipolar e uma correlação positiva entre o número de episódios que requerem hospitalização e a ocorrência de demência. Essa associação foi mais forte entre os pacientes com depressão unipolar que TB: em média, cada episódio adicional aumentou a taxa de diagnóstico de demência em 13% para transtorno depressivo e 6% para TB. Pacientes com TB que tiveram múltiplos episódios agudos (cinco ou mais) tiveram um risco maior de demência em comparação àqueles que sofreram um único episódio

(razão de risco 3,19, 95% CI 0,69-14,75) (Kessing & Andersen, 2004).

Em um estudo transversal, realizado no nosso grupo, abordando a ocorrência de déficit cognitivo em uma amostra de idosos bipolares em eutímia, o diagnóstico de demência foi estabelecido em 19% dos indivíduos (Nunes et al., 2007). Essa estimativa foi quase três vezes maior do que a prevalência de demência observada em uma população da mesma idade. Nesse estudo em particular, 118 pacientes com TB foram submetidos a uma avaliação cognitiva e funcional extensa. Os pacientes foram classificados em relação à função cognitiva em normais, comprometimento cognitivo leve (segundo os critérios de Petersen de 1994) e demência. Métodos laboratoriais e de imagem foram usados para determinar a etiologia da demência (vascular, doença de Alzheimer, de tipo misto ou demência devido a outras causas). A doença de Alzheimer foi a demência mais frequente nessa amostra. Além disso, os participantes foram divididos em dois grupos de acordo com a história prévia de tratamento com lítio. Um grupo era composto por aqueles em uso de lítio por longa data, e o outro, por aqueles em uso de outras substâncias estabilizadoras do humor. Os pacientes do grupo com lítio apresentaram uma prevalência menor de demência (5%) do que os indivíduos tratados com outras medicações (33%). Além disso, os pacientes com demência apresentavam maior duração do TB e mais episódios depressivos prévios.

Esses dados foram replicados em estudos posteriores, como o de coorte observacional de Kessing e colaboradores (2008). Os autores avaliaram a associação entre o uso crônico de lítio e o risco de demência por meio da análise de registro de 16.238 indivíduos que haviam comprado sais de lítio na Dinamarca entre janeiro de 1995 e dezembro de 2005. A hipótese subjacente era de que ter prescrição de lítio crônica (presumivelmente para o tratamento de

transtornos do humor) poderia diminuir a prevalência de demência. O grupo de comparação foi composto por uma amostra aleatória de 1.487.177 pessoas (30% da população em geral local) que nunca tinham recebido tal prescrição. Indivíduos que adquiriram lítio apenas uma vez tiveram um aumento da taxa de demência (risco relativo de 1,47, intervalo de confiança de 95%, 1,22-1,76), e aqueles que haviam comprado lítio duas ou mais vezes tiveram prevalência de demência semelhante à da população geral. Esse tipo de associação não foi encontrado para a prescrição de anticonvulsivantes. Segundo argumentam os autores, parece razoável pensar que as pessoas que compram os sais de lítio apenas uma vez, de acordo com a primeira receita (cada uma geralmente indicando 100 comprimidos), mas não continuaram a fazer o uso por mais tempo, podem representar pacientes com transtornos afetivos (principalmente TB) que interromperam o tratamento ou não toleraram os sais de lítio, e tiveram, portanto, a prescrição trocada para outros medicamentos. Em contrapartida, os usuários crônicos de lítio (presumivelmente pacientes com TB) foram capazes de ter o benefício do suposto efeito neuroprotetor do lítio, levando a uma redução na taxa de demência. O mesmo grupo, na Dinamarca, avaliou pacientes com diagnóstico de mania ou TB que haviam recebido alta de uma internação psiquiátrica (Kessing, Forman, & Andersen, 2010). O grupo de estudo (n = 4.856) foi estratificado de acordo com a prescrição de sais de lítio, e o diagnóstico posterior de demência foi apurado nessa subamostra entre 1995 e 2005. A partir dessa amostra, 2.449 pacientes foram expostos ao lítio, e 216 receberam um diagnóstico de demência durante o acompanhamento (103,6/10 mil pessoas/ano). Assim como no estudo de Nunes e colaboradores (2007), foi observada menor taxa de demência entre os sujeitos que mantiveram o tratamento com lítio; esse efeito

não foi observado para o uso de anticonvulsivantes, antidepressivos ou antipsicóticos. Esses achados reforçam a ideia de que o uso crônico de lítio pode estar associado a efeitos neuroprotetores, que podem ser decorrentes de modificação inespecífica de cascatas neurotróficas e neurodegenerativas, inibição da apoptose e da via de sinalização que envolve a glicogênio sintase quinase. Esses efeitos combinados podem render uma proteção relativa contra a demência aos pacientes com TB submetidos ao tratamento crônico com lítio.

Poucos estudos exploram a base neurobiológica do declínio cognitivo no TB. Barbosa e colaboradores (2012) estudaram o conceito de que o fator neurotrófico derivado do cérebro (*brain-derived neurotrophic factor*, BDNF) e as moléculas pró-inflamatórias são importantes contribuintes para fisiopatologia do TB, e um desequilíbrio nos níveis periféricos dessas moléculas poderia estar implicado no declínio cognitivo observado nos pacientes com TB. Os autores investigaram relação entre o desempenho executivo (pela Bateria de Avaliação Frontal) e os níveis plasmáticos de BDNF e de fator de necrose tumoral (*tumor necrosis factor*, TNF)- $\alpha$  de 25 pacientes adultos com TB tipo I eutímicos em comparação com 25 controles saudáveis pareados por idade e sexo. O BDNF estava alterado no TB, mas não se correlacionou com o funcionamento executivo. A função executiva estava correlacionada com a idade e com o MEEM, mas não com os níveis de BDNF no plasma. A função executiva e o nível de BDNF não estavam correlacionados à presença de comorbidades psiquiátricas ou clínicas nem pelos medicamentos em uso. É interessante notar que os níveis de TNF- $\alpha$  plasmáticos estavam correlacionados com o controle inibitório (parte da bateria de função executiva) em pacientes com TB (Barbosa et al., 2012).

Estudos de neuroimagem estrutural e funcional complementam os achados de estudos clínicos do comprometimento

cognitivo no TB e sua associação com demência. Um modelo neuroanatômico do TB propõe que disfunções nos circuitos subcorticais que envolvem o córtex pré-frontal, o núcleo estriado e o tálamo, assim como nas estruturas límbicas associadas (como a amígdala, o hipocampo e o *vermis* cerebelar), levariam a uma redução da modulação pré-frontal das estruturas temporais subcorticais e mediais do sistema límbico anterior (Strakowski, Delbello, & Adler, 2005). Alterações cognitivas, tanto em indivíduos jovens como em idosos com TB, têm sido associadas a alterações estruturais cerebrais, tais como hiperintensidades de substância branca cerebral e lesões visualizadas em imagens de ressonância magnética, que indicam também um pior prognóstico (Bearden, Hoffman, & Cannon, 2001). Em um estudo de metanálise, o aumento do ventrículo direito foi um achado consistente em pacientes com TB (McDonald et al., 2004) e há cada vez mais evidências de anormalidades temporal medial e pré-frontal em TB (Brambilla, Glahn, Balestrieri, & Soares, 2005).

Estudos prospectivos de neuroimagem são essenciais para avaliar a deterioração cognitiva progressiva. Algumas regiões cerebrais, como o *vermis* cerebelar, os ventrículos laterais e inferiores e as regiões pré-frontais parecem degenerar com a repetição dos episódios afetivos. Essas mudanças estruturais podem representar efeitos da progressão da doença em longo prazo, uma vez que não foram observadas associações com o declínio cognitivo (Strakowski et al., 2005). Em um estudo longitudinal, no qual pacientes bipolares e controles pareados por idade foram reavaliados após quatro anos, Moorhead e colaboradores (2007) verificaram que o declínio na memória e a perda de volume de massa cinzenta do córtex temporal medial correlacionaram com a gravidade da doença (Moorhead et al., 2007). Embora esse achado não assegure uma relação de causa e efeito, pode ser considerado a evidência mais forte até o momento em

favor de uma correlação direta entre a evolução clínica da doença, cognição anormal e alterações neuroanatômicas.

O TB está associado ao aumento do risco para comprometimento cognitivo e demência, principalmente após longo período de doença. Estudos neuropsicológicos recentes realizados em idosos levaram ao reconhecimento de que, em uma proporção substancial de pacientes com história de TB ao longo da vida, ainda que eutímicos, as mudanças cognitivas podem ser duradouras, irreversíveis e com relevância e repercussão na funcionalidade suficientes para justificar o diagnóstico de demência. O comprometimento cognitivo e a demência são cada vez mais sugeridos como parte da manifestação clínica do TB e estreitamente relacionados com seu substrato patológico. Foram descritos déficits em memória verbal, função executiva, atenção, memória visual, velocidade de processamento e, em menor grau, linguagem e função visoespacial. Os déficits mais frequentemente relatados envolvem a função executiva e a memória verbal, o que parece ocorrer independentemente da idade, e a disfunção cognitiva afeta de modo negativo a capacidade funcional dos pacientes, prejudicando o prognóstico global. Embora o número de estudos que aborda os achados cognitivos no TB no idoso ainda seja pequeno, parece que indivíduos idosos com TB podem ter um padrão semelhante de comprometimento cognitivo quando comparados a pacientes mais jovens, com um aumento da gravidade dos déficits cognitivos relacionado com a duração da doença. Pacientes com TB ainda jovens apresentam déficits funcionais em relação aos indivíduos saudáveis e, embora os estudos controlados que abordam a capacidade funcional em pacientes idosos com TB sejam escassos, acredita-se que os pacientes idosos com TB tendem a ser mais comprometidos funcionalmente se comparados a indivíduos da mesma idade que não tenham tais transtornos. Muitos fatores clínicos tornam os idosos com TB mais

propensos a esses déficits, incluindo declínio cognitivo associado à idade, efeito cumulativo de episódios afetivos recorrentes ao longo da vida, recuperação mais lenta dos episódios e comorbidades médicas. A evolução para demência nos pacientes bipolares está correlacionada com o número de episódios de alteração do humor ao longo do curso clínico da doença, em particular aqueles com necessidade de hospitalização.

## REFERÊNCIAS

- Aprahamian, I., Ladeira, R. B., Diniz, B. S., Forlenza, O. V., & Nunes, P. V. (2013). Cognitive impairment in euthymic older adults with bipolar disorder: a controlled study using cognitive screening tests. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, (12), 41-3.
- Barbosa, I. G., Rocha, N. P., Huguet, R. B., Ferreira, R. A., Salgado, J. V., Carvalho, L. A., ... Teixeira, A. L. (2012). Executive dysfunction in euthymic bipolar disorder patients and its association with plasma biomarkers. *Journal of Affective Disorders*, 137(1-3), 151-5.
- Bearden, C. E., Hoffman, K. M., & Cannon, T. D. (2001). The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disorders*, 3(3), 106-50.
- Brambilla, P., Glahn, D. C., Balestrieri, M., & Soares, J. C. (2005). Magnetic resonance findings in bipolar disorder. *Psychiatric Clinics for North America*, 28(2), 443-67.
- Burdick, K. E., Goldberg, J. F., & Harrow, M. (2010). Neurocognitive dysfunction and psychosocial outcome in patients with bipolar I disorder at 15-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 122(6), 499-506.
- Delaloye, C., Moy, G., Baudois, S., de Bilbao, F., Remund, C. D., Hofer, F., ... Giannakopoulos, P. (2009). Cognitive features in euthymic bipolar patients in old age. *Bipolar Disorders*, 11(7), 735-43.
- Depp, C. A., Davis, C. E., Mittal, D., Patterson, T. L., & Jeste, D. V. (2006). Health-related quality of life and functioning of middle-aged and elderly adults with bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67(2), 215-21.
- Depp, C. A., Moore, D. J., Sitzler, D., Palmer, B. W., Eyster, L. T., Roesch, S., ... Jeste, D. V. (2007). Neurocognitive impairment in middle-aged and older

- adults with bipolar disorder: comparison to schizophrenia and normal comparison subjects. *Journal of Affective Disorders*, 101(1-3), 201-9.
- Gildengers, A. G., Butters, M. A., Chisholm, D., Rogers, J. C., Holm, M. B., Bhalla, R. K., ... Mulsant, B. H. (2007). Cognitive functioning and instrumental activities of daily living in late-life bipolar disorder. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 174-9.
- Gildengers, A. G., Butters, M. A., Seligman, K., McShea, M., Miller, M. D., Mulsant, B. H., ... Reynolds, C. F. 3rd. (2004). Cognitive functioning in late-life bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 161(4), 736-8.
- Gildengers, A. G., Chisholm, D., Butters, M. A., Anderson, S. J., Begley, A., Holm, M., ... Mulsant, B. H. (2013). Two-year course of cognitive function and instrumental activities of daily living in older adults with bipolar disorder: evidence for neuroprogression? *Psychological Medicine*, 43(4), 801-11.
- Kessing, L. V., & Andersen, P. K. (2004). Does the risk of developing dementia increase with the number of episodes in patients with depressive disorder and in patients with bipolar disorder? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 75(12), 1662-6.
- Kessing, L. V., Søndergård, L., Forman, J. L., & Andersen, P. K. (2008). Lithium treatment and risk of dementia. *Archives of General Psychiatry*, 65(11), 1331-5.
- Kessing, L. V., Forman, J. L., & Andersen, P. K. (2010). Does lithium protect against dementia? *Bipolar Disorders*, 12(1), 87-94.
- Martinez-Aran, A., Vieta, E., Torrent, C., Sanchez-Moreno, J., Goikolea, J. M., Salamero, M., ... Ayuso-Mateos, J. L. (2007). Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disorders*, 9(1-2), 103-13.
- McDonald, C., Zanelli, J., Rabe-Hesketh, S., Ellison-Wright, I., Sham, P., Kalidindi, S., ... Kennedy, N. (2004). Meta-analysis of magnetic resonance imaging brain morphometry studies in bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 56(6), 411-7.
- Meesters, P. D., Schouws, S., Stek, M., de Haan, L., Smit, J., Eikelenboom, P., ... Comijs, H. (2013). Cognitive impairment in late life schizophrenia and bipolar I disorder. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(1), 82-90.
- Moorhead, T. W., McKirdy, J., Sussmann, J. E., Hall, J., Lawrie, S. M., Johnstone, E. C., & McIntosh, A. M. (2007). Progressive gray matter loss in patients with bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 62(8), 894-900.
- Nunes, P. V., Forlenza, O. V., & Gattaz, W. F. (2007). Lithium and risk for Alzheimer's disease in elderly patients with bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190, 359-60.
- O'Shea, R., Poz, R., Michael, A., Berrios, G. E., Evans, J. J., & Rubinsztein, J. S. (2010). Ecologically valid cognitive tests and everyday functioning in euthymic bipolar disorder patients. *Journal of Affective Disorders*, 125(1-3), 336-40.
- Robinson, L. J., & Ferrier, I. N. (2006). Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence. *Bipolar Disorders*, 8(2)103-16.
- Schouws, S. N., Comijs, H. C., Stek, M. L., & Beekman, A. T. (2012). Self-reported cognitive complaints in elderly bipolar patients. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(8), 700-6.
- Schouws, S. N., Stek, M. L., Comijs, H. C., & Beekman, A. T. (2010). Risk factors for cognitive impairment in elderly bipolar patients. *Journal of Affective Disorders*, 125(1-3), 330-5.
- Strakowski, S. M., Delbello, M. P., & Adler, C. M. (2005). The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a review of neuroimaging findings. *Molecular Psychiatry*, 10(1), 105-16.
- Tabarés-Seisdedos, R., Balanzá-Martínez, V., Sánchez-Moreno, J., Martínez-Aran, A., Salazar-Fraile, J., Selva-Vera, G., ... Vieta E. (2008). Neurocognitive and clinical predictors of functional outcome in patients with schizophrenia and bipolar I disorder at one-year follow-up. *Journal of Affective Disorders*, 109(3), 286-99.
- Torrent, C., Martínez-Arán, A., del Mar Bonnin, C., Reinares, M., Daban, C., Solé, B., Viet, E. (2012). Long-term outcome of cognitive impairment in bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 73(7), 899-905.
- Tsai, S. Y., Lee, H. C., Chen, C. C., & Huang, Y. L. (2007). Cognitive impairment in later life in patients with early-onset bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 9(8), 868-75.
- van Gorp, W. G., Altshuler, L., Theberge, D. C., Wilkins, J., & Dixon, W. (1998). Cognitive impairment in euthymic bipolar patients with and without prior alcohol dependence. A preliminary study. *Archives of General Psychiatry*, 55(1), 41-6.
- Young, R. C., Murphy, C. F., Heo, M., Schulberg, H. C., & Alexopoulos, G. S. (2006). Cognitive impairment in bipolar disorder in old age: literature review and findings in manic patients. *Journal of Affective Disorders*, 92(1), 125-31.



# Neuropsicologia dos transtornos psicóticos do idoso

MARIA CLÁUDIA M. RISTUM  
MARCOS HORTES N. CHAGAS

A neuropsicologia tem auxiliado os profissionais da área da saúde no diagnóstico diferencial das doenças psiquiátricas, de modo que cada vez mais os aspectos cognitivos estão sendo estudados como parte essencial do diagnóstico neuropsiquiátrico. Mais especificamente no caso dos transtornos psicóticos, por se constituírem de sintomas e causas amplamente heterogêneas, tornam-se essenciais diferentes formas de avaliação, incluindo os exames clínico, do estado mental, laboratoriais e de neuroimagem, bem como avaliação neuropsicológica complementar.

Apesar de não se constituírem fatores predeterminantes para o diagnóstico proposto no DSM-IV (American Psychiatric Association [APA], 2000), a quantidade de pesquisas sobre as disfunções cognitivas associadas aos transtornos psicóticos aumentou consideravelmente nas últimas décadas. Diversos estudos têm apresentado a correlação entre os déficits cognitivos constatados por meio de testes neuropsicológicos e os prejuízos que acometem os principais transtornos psicóticos (Cuesta et al., 2012).

Ainda assim, o número de estudos com foco na população idosa é relativamente pequeno, em especial quando nos deparamos com o aumento na expectativa de vida e o acréscimo na parcela de indivíduos com mais de 60 anos. Com o

envelhecimento da população, o número de pacientes psicóticos também aumenta de forma significativa.

Este capítulo aborda as principais alterações neurocognitivas presentes na psicose no idoso em diferentes síndromes.

## TRANSTORNOS PSICÓTICOS EM IDOSOS

---

Entre os transtornos psicóticos mais comuns em pacientes idosos estão: esquizofrenia, transtorno delirante, depressão com sintomas psicóticos e demência com sintomas psicóticos.

A prevalência de sintomas psicóticos no idoso não demenciado é de 2,4% em homens e 2,9% em mulheres (Östling et al., 2012). Este número aumenta para até 4,75% na população idosa em geral, podendo chegar até a 63% entre os idosos internados em enfermarias (Zayas & Grossberg, 1998). Além disso, estudos recentes têm demonstrado que mesmo pacientes em primeiro surto psicótico já apresentam prejuízos cognitivos (Cuesta et al., 2012), salientando a importância de uma avaliação neuropsicológica em pacientes psicóticos.

## ESQUIZOFRENIA NO IDOSO

Segundo os pesquisadores Jeste e Nasrallah (2003), mais de 90% dos artigos publicados sobre esquizofrenia não incluem amostras de pessoas com mais de 60 anos. Há uma lacuna na literatura acerca desse transtorno em idosos, uma vez que as pessoas que desenvolvem esquizofrenia antes dos 45 anos e envelhecem com ela representam cerca de 85% de toda a população esquizofrênica (Harris & Jeste, 1988).

A quantidade de estudos é ainda menor quando o objetivo é demonstrar as perdas cognitivas em pacientes esquizofrênicos idosos. Conforme mencionado, os critérios diagnósticos para esquizofrenia definidos pelo DSM-IV (APA, 2000) não incluem déficits cognitivos, como podemos observar no Quadro 24.1.

O diagnóstico é definido pela presença de sintomas positivos (tais como alucinações e delírios) e negativos (embotamento afetivo, avoiação), levando em conta os prejuízos sócio-ocupacionais e a duração mínima dos sintomas de seis meses.

Ainda assim, nos últimos 15 anos, os déficits cognitivos têm sido considerados sintomas clínicos antecedentes às disfunções ocupacionais (critério diagnóstico

B) características da doença (Green, Kern, Braff, & Mintz, 2000). Ou seja, as perdas cognitivas podem ter mais influência no desempenho sócio-ocupacional do paciente do que os próprios sintomas positivos e negativos inerentes ao transtorno (Velligan et al., 1997).

Em 1996, Dickerson, Boronow, Ringel e Parente realizaram uma bateria de testes neuropsicológicos em 88 pacientes não hospitalizados diagnosticados com esquizofrenia. A porcentagem de sujeitos com escores abaixo da média em cada teste variou de 19,3% no WAIS-R Vocabulário a 71,6% no Teste de Figuras Complexas de Rey. Várias funções cognitivas estavam prejudicadas, entre elas: memória, capacidade de abstração, afasia, fluência verbal, habilidade visual e motora e organização espacial. Os autores ainda apontaram que os déficits cognitivos poderiam prever dificuldades sócio-ocupacionais nesses pacientes. Esses dados podem indicar que o tratamento focado nos aspectos neuropsicológicos dos pacientes pode melhorar sua independência e autonomia para lidar com as atividades do seu dia a dia.

Outro estudo que comparou pacientes com esquizofrenia de início tardio, com doença de Alzheimer (DA), com depressão e com sujeitos saudáveis demonstrou que os indivíduos com esquizofrenia tinham

### Quadro 24.1

#### Critérios diagnósticos para esquizofrenia

- Sintomas característicos: pelo menos dois dos seguintes:
  1. delírios
  2. alucinações
  3. discurso desorganizado (p. ex., frequente descarrilamento ou incoerência)
  4. comportamento amplamente desorganizado ou catatônico
  5. sintomas negativos, isto é, embotamento afetivo, alogia ou abulia
- Disfunção social ocupacional
- Duração: sinais contínuos da perturbação persistem pelo período mínimo de seis meses.
- Exclusão de substância/condição médica geral: a perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância ou uma condição médica geral.

Fonte: APA (2000).

um perfil cognitivo diferente dos outros três grupos (Ting et al., 2010). Em relação ao grupo com sujeitos saudáveis, os pacientes com esquizofrenia tinham piores escores em praticamente todos os testes cognitivos testados – Miniexame do Estado Mental (MEEM), Dementia Rating Scale Total e Memória, Fluência Verbal (animais), Teste de Nomeação de Boston, California Verbal Test, Teste de Fluência de Letras, Diagramas Alternados de Luria, Teste das Trilhas A e Wiscosin Card Sorting Test. No entanto, apresentavam resultados melhores que os pacientes com DA. Em relação à memória, o prejuízo em indivíduos com esquizofrenia parece ser mais acentuado no aprendizado que na recordação.

Atualmente, testes breves de rastreamento têm sido cada vez mais utilizados na prática clínica. O Teste do Relógio é um teste rápido e facilmente aplicável, que pode avaliar várias funções cognitivas ao mesmo tempo. Okamura e colaboradores (2012) testaram esse teste em pacientes esquizofrênicos idosos institucionalizados e verificaram correlação positiva com sintomas negativos e na psicopatologia no geral. Foram utilizados cópia e desenho livre do relógio, e uma menor pontuação no Teste do Relógio (cópia) foi associada com piores escores nas dimensões de autocuidados e comunicação.

Uma metanálise recente avaliou a relação entre déficits cognitivos longitudinal e transversalmente em pacientes idosos com esquizofrenia e encontrou uma forte relação entre maior idade e aumento da diferença do déficit cognitivo global entre pacientes com esquizofrenia e controles saudáveis. Todavia, esses déficits cognitivos não parecem piorar de forma significativa em um período de 1 a 6 anos (Irani, Kalkstein, Moberg, & Moberg, 2011).

De forma geral, pacientes idosos com esquizofrenia apresentam perda cognitiva global, porém os prejuízos são menores que aqueles apresentados por pacientes com

demência e não parecem piorar de forma significativa em períodos curtos de tempo.

## DEMÊNCIA COM SINTOMAS PSICÓTICOS

A prevalência de sintomas psicóticos em pacientes com DA, principal causa de demência, varia de 30 a 50% (Jeste & Finkel, 2000) e está associada a maior debilidade cognitiva, especialmente devido à disfunção cerebral temporal, além de um possível avanço mais rápido no curso da doença (Jeste, Wragg, Salmon, Harris, & Thal, 1992). Correlatos clínicos associados a esse transtorno psiquiátrico incluem anosognosia, alterações do humor, depressão e déficit cognitivo global (Mizrahi, Starkstein, Jorge, & Robinson, 2006). É interessante notar que pacientes idosos com sintomas psicóticos têm uma chance maior de desenvolver demência, constituindo uma população de risco e sujeita a medidas de prevenção (Kohler et al., 2012).

Recentemente, novos critérios de demência foram propostos pelo grupo de trabalho do National Institute on Aging and Alzheimer's Association e apresentados no Brasil pela Academia Brasileira de Neurologia (Frota et al., 2011). Entre as mudanças significativas, estão a não obrigatoriedade de prejuízo de memória, antes o critério principal, e a inclusão de sintomas comportamentais ou neuropsiquiátricos. O Quadro 24.2 apresenta um resumo dos critérios.

A ideia é utilizar um critério mais abrangente, que seja capaz de incluir outras formas de demência, que não a DA. É importante notar também que a inclusão de alterações de comportamento e personalidade, junto com as disfunções cognitivas, reforça a importância da associação entre os prejuízos cognitivos e as alterações comportamentais.

De maneira geral, pacientes com síndrome demencial, com ou sem sintomas

**Quadro 24.2****Proposta de novos critérios para demência (National Institute on Aging and Alzheimer's Association, Academia Brasileira de Neurologia)**

- Sintomas característicos: prejuízo em pelo menos dois dos seguintes:
  1. Memória
  2. Função executiva
  3. Habilidade visioespacial
  4. Linguagem
  5. Comportamento ou personalidade
- Disfunção sócio-ocupacional com declínio em relação ao funcionamento pré-mórbido
- Não pode ser explicado por *delirium* ou transtorno psiquiátrico maior (esquizofrenia, depressão grave, etc.)

Fonte: Frota e colaboradores (2011).

psicóticos, apresentam mais alterações cognitivas na avaliação neuropsicológica, comparados com pacientes com psicose sem demência (Ting et al., 2010).

Apenas um estudo foi encontrado com o objetivo de avaliar pacientes com demência com e sem psicose. Hopkins e Libon (Hopkins & Libon, 2005) hipotetizaram que pacientes com demência e psicose poderiam ter mais prejuízo visioespacial e disfunção executiva que pacientes com demência sem psicose. Após a conclusão dos estudos, os autores encontraram uma forte relação entre gravidade da psicose e pior desempenho em testes de funcionamento executivo (Wechsler Memory Scale-Mental Control Subtest). Além disso, os pacientes com psicose também apresentavam mais erros nos testes de nomeação.

Com relação ao desempenho em atividades básicas diárias, os indivíduos demenciados que apresentam alucinações têm mais limitações do que aqueles que não apresentam nenhum sintoma psicótico (Rapoport et al., 2001). O risco de declínio sociocognitivo também é maior em pacientes com alucinações, comparados aos que apresentam apenas delírios, assim como o risco de internação e morte (Scarmes et al., 2005).

Esses dados mostram a necessidade de um diagnóstico eficaz, baseado na análise

neuropsicológica correlacionada com a presença de sintomas psicóticos em idosos com algum tipo de demência, visto que a intervenção correta deve auxiliar na prevenção de diversas consequências negativas na vida do paciente.

## DEPRESSÃO COM SINTOMAS PSICÓTICOS

De acordo com Holroyd e Laurie (1999), o transtorno depressivo corresponde à segunda causa mais comum no desenvolvimento de sintomas psicóticos em pacientes geriátricos, alcançando a porcentagem de 20,4% de idosos com diagnóstico de depressão. Esse número cresce para 40% ao considerarmos os pacientes idosos hospitalizados devido à depressão (Martinez, Mulsant, & Meyers, 1996).

A depressão com sintomas psicóticos é considerada uma forma grave do transtorno do humor, caracterizada pela presença de delírios e alucinações. Mugdha e colaboradores (Thakur, Hays, & Krishnan, 1999) realizaram uma pesquisa com uma amostra de pacientes diagnosticados com transtorno depressivo maior e detectaram que entre os pacientes com mais de 60 anos, 20,8% apresentavam sintomas psicóticos.

Um estudo comparou o desempenho de pacientes idosos diagnosticados com depressão psicótica e idosos com depressão não psicótica, no Wisconsin Card Sorting Test. Como previsto pelos pesquisadores, os pacientes com depressão psicótica obtiveram significativamente mais erros de repetição do que aqueles com depressão não psicótica, mostrando debilidade em funções executivas, memória e atenção (Kim et al., 1999).

Da mesma forma, um estudo comparando pacientes adultos com depressão com ou sem psicose também mostrou que sujeitos com depressão psicótica apresentam desempenho inferior no Teste Neurocognitivo Aplicado – Teste de Memória de Reconhecimento de Wallach. Os pesquisadores, inclusive, sugerem que esse teste seja utilizado como um instrumento de rastreio de sintomas psicóticos em indivíduos que negam sua presença (Belanoff, Kalehzan, Sund, Fleming Ficek, & Schatzberg, 2001).

Corroborando a hipótese de que pacientes com depressão psicótica apresentam um quadro neurocognitivo comprometido, Schatzberg e colaboradores (2000) mostraram que os indivíduos com depressão psicótica têm um desempenho pior que os sujeitos sem psicose nos seguintes domínios cognitivos: raciocínio não verbal, percepção visioespacial, aprendizagem verbal e não verbal, fluência verbal e atenção. Ademais, a gravidade dos sintomas psicóticos era correlacionada à *performance* dos sujeitos na maioria dos testes neuropsicológicos aplicados.

Avaliar e diagnosticar corretamente os pacientes idosos que apresentam sintomas psicóticos é primordial para a escolha do tratamento mais adequado. Apesar de não haver consenso quanto aos instrumentos neuropsicológicos que devem ser preferencialmente aplicados, uma bateria de testes que avalie a atenção, a memória de reconhecimento e o raciocínio não verbal parece ser essencial.

## TRANSTORNO DELIRANTE

O transtorno delirante é caracterizado pela presença de ideias delirantes não bizarras que persistem por mais de um mês, normalmente sem alucinações e em geral com idade de início mais tardio. O diagnóstico diferencial deve ser realizado com esquizofrenia e DA com delírios. Os seguintes subtipos de transtorno delirante podem ser encontrados: persecutório, erotomaniaco, grandioso, de ciúmes, somático e misto.

Morrison e colaboradores (2004) consideram que os delírios se formam por meio de “invasões na consciência” na forma de pensamentos, alucinações ou sensações corporais, interpretadas pelo sujeito de uma maneira que não é compatível com a realidade sociocultural e mantidas por alterações físicas e do humor, bem como por respostas comportamentais e cognitivas desvirtuadas.

O delírio no paciente idoso tem como base a sua realidade e envolve uma crença de que sua identidade (ou de uma terceira pessoa, objeto ou lugar) foi alterada, podendo refletir um maior declínio cognitivo (Holt & Albert, 2006).

Um estudo recente (Grover, Nehra, Bhateja, Kulhara, & Kumar, 2011) avaliou o perfil neurocognitivo de pacientes adultos diagnosticados com transtorno delirante e o comparou com o perfil de pacientes com esquizofrenia e com sujeitos saudáveis (amostra controle). Os resultados mostraram que, quando comparados aos pacientes saudáveis, indivíduos com transtorno delirante apresentaram um desempenho significativamente pior nos testes que avaliavam a atenção (Teste de Vigilância de Dígitos), memória visual de trabalho e de aprendizagem e inteligência (Teste de Cubos de Kohs e Pass Along Test).

Além disso, os pesquisadores relataram que os pacientes com transtorno delirante apresentam déficits cognitivos muito similares aos dos pacientes esquizofrênicos,

porém com intensidade diferente. Eles sugerem que, devido a essa semelhança em seu perfil cognitivo, esses dois transtornos podem ter bases etiológicas similares.

Uma avaliação neuropsicológica cautelosa e precisa, com testes específicos que avaliem dimensões cognitivas como a atenção, a memória e a inteligência, é essencial para o diagnóstico diferencial em pacientes idosos que apresentam delírios.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este capítulo apresentou de forma sucinta os principais transtornos psicóticos

presentes no idoso e seu perfil cognitivo. De forma geral, uma avaliação neuropsicológica é importante, principalmente para o diagnóstico diferencial entre as diferentes causas de psicose no idoso. No entanto, apesar da importância, vale lembrar que nem sempre é fácil aplicar uma bateria neuropsicológica em pacientes psicóticos, além da interpretação difícil dos dados obtidos. Portanto, deve-se reservar essa bateria para os casos especiais ou após melhora, mesmo que parcial do paciente. Possivelmente, essa é uma das razões para que tenham sido encontrados poucos estudos visando definir as diferenças entre o perfil neurocognitivo de idosos com e sem psicose.

## VINHETAS CLÍNICAS

### Caso 1 (Síndrome de Charles Bonnet: um possível diagnóstico diferencial)

C.L., 70 anos, com escolaridade de três anos, sempre trabalhou cuidando da casa, foi encaminhada para o ambulatório de psicogeriatría devido a alucinações visuais complexas e esquecimento, referindo ver homens e mulheres sacrificando outras pessoas pela janela e imagem de pessoas dentro do banheiro. A paciente começou a apresentar as alucinações há oito anos, após degeneração macular com consequente prejuízo grave da visão. Tinha crítica que as alucinações eram de sua cabeça e que não eram reais. Segundo familiares, o quadro de esquecimento começou há cerca de dois anos, mas a paciente continua ajudando nas atividades de casa, sem muito prejuízo. Não apresentava sintomas significativos de humor na entrevista atual. No entanto, parece ter tido sintomas depressivos importantes há oito anos, no período entre a degeneração macular e o início das alucinações. Só há dois anos, foi encaminhada ao psiquiatra e tratada com antidepressivos, apesar de não ter sintomas de humor proeminentes, e antipsicóticos em baixa dose, sem qualquer melhora. Há dois meses foi encaminhada para serviço de psicogeriatría. Foram solicitados exames complementares de rastreamento de síndrome demencial, que foram normais. Não apresentava alterações significativas no exame clínico neurológico. Além disso, a paciente fez o MEEM, pontuando 25, pois não conseguiu completar alguns itens que necessitavam da visão. Foi aplicada também a bateria neurocognitiva do CERAD, que estava dentro da normalidade.

#### Comentários

Foi feita hipótese diagnóstica de síndrome de Charles Bonnet. A síndrome de Charles Bonnet é uma entidade relativamente comum em pacientes idosos com baixa acuidade visual, podendo acometer até 12% dos pacientes. A síndrome de Charles Bonnet é caracterizada por alucinações visuais complexas, manutenção completa ou parcial do *insight*, sem outras alucinações sensoriais, sem delírios e com exclusão de outros transtornos mentais (Teunisse, Cruysberg, Hoefnagels, Verbeek, & Zitman, 1996).

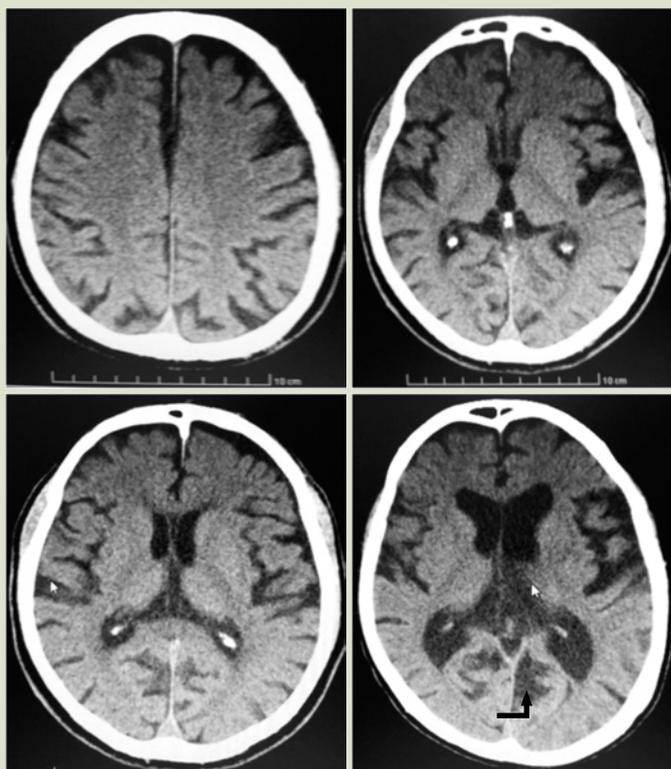
Possíveis diagnósticos diferenciais neste caso seriam doença de Alzheimer (com sintomas psicóticos) e demência por corpos de Lewy. Nesses dois casos, a aplicação de uma bateria de testes neuropsicológicos ajudaria no diagnóstico diferencial, visto que na síndrome de Charles Bonnet não são esperados prejuízos cognitivos importantes.

### Caso 2 (Psicose no idoso: teste neuropsicológico e diagnóstico diferencial)

Idosa, 68 anos, do lar, três anos de escolaridade, levada à emergência psiquiátrica, pois há três meses vem apresentando comportamento desorganizado, solilóquios, insônia e agitação psicomotora. Segundo

## VINHETAS CLÍNICAS

familiares, a paciente há três meses refere que os vizinhos estão fazendo um “trabalho” para prejudicá-la, porém não consegue dar detalhes deste. Acredita inclusive que eles haviam capturado alguns familiares e colocado outras pessoas em seus lugares, ficando muito agitada nesses momentos. A paciente já foi vista conversando com a imagem de uma santa na parede. Tem despertado durante a noite, quando insiste em ficar andando pela casa; às vezes, não reconhece onde está e pede para ser levada para sua casa verdadeira. Familiares negam prejuízos prévios aos três meses, referindo que a paciente mantinha suas atividades habituais e que estava só um pouco esquecida. MEEM: 22. Ao exame físico, não apresentava alterações grosseiras, exceto pela pressão arterial aferida em 160x105 mmHg. Foi levantada hipótese de transtorno psicótico (com causa a esclarecer), e solicitaram-se avaliação neuropsicológica e exames complementares. A bateria neuropsicológica foi constituída por desenho do relógio, Teste de Memória de Figuras, memória da lista de palavras (fixação, evocação, reconhecimento), Testes das Trilhas A e B, Teste de Nomeação de Boston, fluência verbal, desenho do cubo e pentágonos. A paciente apresentou prejuízo global nos testes com piores escores em funcionamento executivo e habilidade visoespacial. Em relação aos exames laboratoriais, apresentava como única alteração a glicemia de jejum de 130mg/dL. O exame de neuroimagem realizado na admissão é apresentado na Figura 24.1.



**FIGURA 24.1** Cortes axiais de tomografia computadorizada de crânio, indicando atrofia cerebral proporcional e infarto antigo em região occipital esquerda (seta).

**Comentários**

Com a investigação descrita, os familiares foram novamente entrevistados para avaliar os prejuízos cognitivos da paciente. Segundo as informações, ela tem realizado atividades muito simples, como limpar a cozinha ou varrer a casa. Atividades mais complexas foram aos poucos sendo assumidas por outros

## VINHETAS CLÍNICAS

integrantes da família, que minimizavam as dificuldades da paciente. Os familiares descrevem, ainda, pelo menos três episódios nos últimos cinco anos, após os quais a paciente teve piores importantes, deixando de fazer algumas atividades da casa.

A partir das informações, foi feita hipótese diagnóstica mais provável de demência vascular (com sintomas psicóticos), assim como foram tomadas medidas para tratamento e prevenção cardiovascular. Não se pode descartar quadro de doença de Alzheimer. Deve-se ressaltar a importância da aplicação da bateria neuropsicológica, principalmente em casos em que os prejuízos cognitivos não ficam claros pela entrevista clínica.

## REFERÊNCIAS

- American Psychiatric Association [APA]. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Arlington: APA.
- Belanoff, J. K., Kalezhan, M., Sund, B., Fleming Ficek, S. K., & Schatzberg, A. F. (2001). Cortisol activity and cognitive changes in psychotic major depression. *American Journal of Psychiatry*, *158*(10), 1612-6.
- Cuesta, M. J., García de Jalón, E., Campos, M. S., Ibáñez, B., Sánchez-Torres, A. M., & Peralta, V. (2012). Duration of untreated negative and positive symptoms of psychosis and cognitive impairment in first episode psychosis. *Schizophrenia Research*, *141*(2-3), 222-7.
- Dickerson, F., Boronow, J. J., Ringel, N., & Parente, F. (1996). Neurocognitive deficits and social functioning in outpatients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *21*(2), 75-83.
- Frota, N. A., Nitrini, R., Damasceno, B. P., Forlenza, O. V., Dias-Tosta, E., da Silva, A. B., ... Magaldi, R. M. (2011). 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 and Neuropsychologia*, *5*(3), 146-52.
- Green, M. F., Kern, R. S., Braff, D. L., & Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the "right stuff"? *Schizophrenia Bulletin*, *26*(1), 119-36.
- Grover, S., Nehra, R., Bhateja, G., Kulhara, P., & Kumar, S. (2011). A comparative study of cognitive deficits in patients with delusional disorder and paranoid schizophrenia. *Industrial of Psychiatry Journal*, *20*(2), 107-14.
- Harris, M. J., & Jeste, D. V. (1988). Late-onset schizophrenia: an overview. *Schizophrenia Bulletin*, *14*(1), 39-55.
- Holroyd, S., & Laurie, S. (1999). Correlates of psychotic symptoms among elderly outpatients. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *14*(5), 379-84.
- Holt, A. E. M., & Albert, M. L. (2006). Cognitive neuroscience of delusions in aging. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *2*(2), 181-9.
- Hopkins, M. W., & Libon, D. J. (2005). Neuropsychological functioning of dementia patients with psychosis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *20*(6), 771-83.
- Irani, F., Kalkstein, S., Moberg, E. A., & Moberg, P. J. (2011). Neuropsychological performance in older patients with schizophrenia: a meta-analysis of cross-sectional and longitudinal studies. *Schizophrenia Bulletin*, *37*(6), 1318-26.
- Jeste, D. V., & Finkel, S. I. (2000). Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias. Diagnostic criteria for a distinct syndrome. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *8*(1), 29-34.
- Jeste, D. V., & Nasrallah, H. A. (2003). Schizophrenia and aging: no more dearth of data? *Am J Geriatr Psychiatry*, *11*(6), 584-7.
- Jeste, D. V., Wragg, R. E., Salmon, D. P., Harris, M. J., & Thal, L. J. (1992). Cognitive deficits of patients with Alzheimer's disease with and without delusions. *American Journal of Psychiatry*, *149*(2), 184-9.
- Kim, D. K., Kim, B. L., Sohn, S. E., Lim, S. W., Na, D. G., Paik, C. H., ... Carroll, B. J. (1999). Candidate neuroanatomic substrates of psychosis in old-aged depression. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, *23*(5), 793-807.
- Köhler, S., Allardyce, J., Verhey, F. R., McKeith, I. G., Matthews, F., Brayne, C., & Savva, G. M. (2012). Cognitive decline and dementia risk in older adults with psychotic symptoms: a prospective cohort study. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *21*, 119-28.
- Martinez, R., Mulsant, B., & Meyers, B. (1996). Delusional depression in late r life: a research agenda. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *4*, 77-84.
- Mizrahi, R., Starkstein, S. E., Jorge, R., & Robinson, R. G. (2006). Phenomenology and clinical correlates of delusions in Alzheimer disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *14*(7), 573-81.

- Morrison, A., Renton, J., Dunn, H., Williams, S., & Bentall, R. (2004). *Cognitive therapy for psychosis: a formulation-based approach*. New York: Routledge.
- Okamura, A., Kitabayashi, Y., Kohigashi, M., Shibata, K., Ishida, T., Narumoto, J., ... Fukui, K. (2012). Neuropsychological and functional correlates of clock-drawing test in elderly institutionalized patients with schizophrenia. *Psychogeriatrics*, 12(4), 242-7.
- Östling, S., Bäckman, K., Waern, M., Marlow, T., Braam, A. W., Fichter, M., ... Skoog, I. (2012). Paranoid symptoms and hallucinations among the older people in Western Europe. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(6), 573-9.
- Rapoport, M. J., van Reekum, R., Freedman, M., Streiner, D., Simard, M., Clarke, D., ... Conn, D. (2001). Relationship of psychosis to aggression, apathy and function in dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(2), 123-30.
- Scarmeas, N., Brandt, J., Albert, M., Hadjigeorgiou, G., Papadimitriou, A., Dubois, B., ... Stern, Y. (2005). Delusions and hallucinations are associated with worse outcome in Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 62(10), 1601-8.
- Schatzberg, A. F., Posener, J. A., DeBattista, C., Kalezan, B. M., Rothschild, A. J., & Shear, P. K. (2000). Neuropsychological deficits in psychotic versus nonpsychotic major depression and no mental illness. *American Journal of Psychiatry*, 157(7), 1095-100.
- Teunisse, R. J., Cruysberg, J. R., Hoefnagels, W. H., Verbeek, A. L., & Zitman, F. G. (1996). Visual hallucinations in psychologically normal people: Charles Bonnet's syndrome. *Lancet*, 347(9004), 794-7.
- Thakur, M., Hays, J., & Krishnan, K. R. (1999). Clinical, demographic and social characteristics of psychotic depression. *Psychiatry Research*, 86(2), 99-106.
- Ting, C., Rajji, T. K., Ismail, Z., Tang-Wai, D. F., Apanasiewicz, N., Miranda, D., ... Mulsant, B. H. (2010). Differentiating the cognitive profile of schizophrenia from that of Alzheimer disease and depression in late life. *PLoS One*, 5(4), e10151.
- Velligan, D. I., Mahurin, R. K., Diamond, P. L., Hazleton, B. C., Eckert, S. L., & Miller, A. L. (1997). The functional significance of symptomatology and cognitive function in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 25(1), 21-31.
- Zayas, E. M., & Grossberg, G. T. (1998). The treatment of psychosis in late life. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl 1), 5-10.



## Exame neuropsicológico do idoso de baixa escolaridade: perspectivas e limitações para o contexto brasileiro

JONAS JARDIM DE PAULA  
MÔNICA VIEIRA COSTA  
ISABELA SALLUM GUIMARAES  
BRENO SATLER DINIZ  
LEANDRO FERNANDES MALLOY-DINIZ

O exame neuropsicológico desempenha papel central na abordagem clínica de pacientes idosos com queixas cognitivas, norteador de decisões relacionadas ao diagnóstico, ao acompanhamento e ao estabelecimento de prognóstico. A partir da realização de uma anamnese detalhada, são traçadas hipóteses sobre o funcionamento de sistemas cognitivos, o comportamento e a funcionalidade do paciente, atentando-se para aspectos relacionados a evolução de sintomas, contextos em que ocorrem as principais dificuldades relacionadas às queixas e o contexto sociocultural anterior ao quadro clínico atual. A partir das hipóteses inicialmente levantadas, o neuropsicólogo seleciona os meios capazes de avaliá-las, os quais podem ser testes, escalas e observação ecológica. A coleta de dados permitirá ao clínico, além de testar as hipóteses levantadas, estabelecer um perfil de potencialidades e dificuldades nos níveis cognitivo, comportamental e funcional. Tal perfil pode ser usado para fins de diagnóstico, bem como para o estabelecimento de rotinas terapêuticas.

A avaliação neuropsicológica de idosos apresenta aspectos que podem se tornar potenciais confundidores na interpretação

dos resultados obtidos nos testes, nas escalas e na observação. Consequências do envelhecimento primário e secundário, como dificuldades motoras, sensoriais e redução na velocidade de processamento, além da suscetibilidade a vieses culturais decorrentes das intensas mudanças sociais e tecnológicas nas últimas décadas, são alguns desses aspectos com potencial influência no resultado da avaliação cognitiva.

O exame de idosos brasileiros é ainda fortemente influenciado por outro potencial confundidor: a escolarização formal predominantemente baixa. Conforme exposto nos dados do Censo de 2010, a população idosa brasileira apresenta predominantemente baixa escolarização formal, com uma porcentagem reduzida de sujeitos que concluíram o ensino técnico e superior, e cerca de 30% de analfabetos. Na medida em que um dos principais objetivos do exame neuropsicológico consiste em comparar o estado cognitivo atual do sujeito com seu nível cognitivo pré-mórbido (perspectiva de *comprometimento*), o uso de exames cognitivos em idades anteriores é particularmente informativo. Contudo, em um país que não possui tradição em avaliações

cognitivas periódicas na população saudável (como a avaliação da inteligência na fase escolar ou vida adulta), e tal proposta não é contemplada na agenda de políticas públicas, raramente é possível comparar os desempenhos do próprio sujeito ao longo do tempo, o padrão-ouro para avaliar o nível de comprometimento. Uma alternativa, nesse sentido, é a correção dos resultados ante um parâmetro populacional estimado considerando indivíduos com características semelhantes ao paciente. Tal abordagem se baseia em um referencial normativo geral, em que o paciente é enquadrado de acordo com sua posição em relação à média populacional, partindo dos pressupostos de normalidade da distribuição de observações. Essa perspectiva em neuropsicologia é denominada nomotética (Haase, Gauer, & Gomes, 2010), sendo a mais frequentemente adotada no Brasil. Sendo assim, o resultado obtido em testes neuropsicológicos é comparado à estimativa esperada para idade, escolaridade, gênero, condição socioeconômica, inteligência e outros parâmetros eventualmente disponíveis.

Dado o potencial efeito confundidor que a escolaridade apresenta em relação à interpretação de resultados de provas cognitivas, é fundamental que o clínico se atenha aos parâmetros populacionais de referência adequados ao perfil sociodemográfico do probando. Assim, o objetivo deste capítulo é revisar a literatura nacional acerca de estudos sobre instrumentos de avaliação cognitiva em idosos de baixa escolaridade.

## INSTRUMENTOS DE RASTREIO E BATERIAS ESTRUTURADAS

Métodos de *screening*/rastreamento para déficit cognitivo são adotados como medidas estimativas do estado cognitivo global do paciente, representando geralmente

um conjunto amplo de habilidades simples mensuradas por meio de tarefas/perguntas breves e pontuais. Em contextos em que recursos humanos e materiais são limitados (como, por exemplo, em estudos epidemiológicos ou na atenção primária à saúde), os instrumentos de *screening* são adotados com maior frequência. Já no exame neuropsicológico, sua participação é discreta, visto que o método é caracterizado por uma avaliação pormenorizada de processos cognitivos específicos.

As baterias estruturadas, por sua vez, são formadas por medidas cognitivas mais específicas, como de memória ou linguagem, porém os resultados costumam ser interpretados em conjunto, focando-se mais na integridade cognitiva do paciente do que propriamente no perfil de habilidades específicas. Vários instrumentos de *screening* ou baterias estruturadas estão disponíveis para avaliação de idosos no Brasil. As apresentadas a seguir apresentam estudos sobre seu uso em idosos de baixa escolaridade.

### Miniexame do Estado Mental

O Miniexame do Estado Mental (MEEM) é um teste de aplicação rápida e passível de reteste para avaliação longitudinal. Como instrumento clínico, pode ser utilizado na detecção de déficit, declínio cognitivo ou estadiamento do *status* cognitivo geral do sujeito. É um teste breve e com tarefas simples. Por isso, não demanda grande treinamento para aplicação e correção, sendo o principal instrumento utilizado em estudos epidemiológicos e como componente de outras baterias de exame neuropsicológico, como a do CERAD (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease). O escore do MEEM pode variar de 0 até um total de 30 pontos. É constituído por 11 subtestes que geralmente se agrupam em construtos mais gerais: orientação, atenção, concentração, memória, linguagem e praxia. Por ter

sido concebido como instrumento de triagem, fornece uma avaliação bastante superficial da cognição. Apesar da grande difusão e aplicabilidade, variáveis como idade e escolarização formal interferem nos resultados. Devido a esses fatores, o índice de falsos negativos, pode ser elevado entre indivíduos com alta escolaridade, assim como o de falsos positivos entre aqueles com baixa escolarização. As características psicométricas do MEEM têm sido avaliadas desde sua adaptação para o Brasil por Bertolucci e colaboradores (1994), na qual foram estabelecidos os pontos de corte 13 para analfabetos; 18 para idosos entre 1 e 7 anos de escolarização formal; e 26 para aqueles com 8 anos ou mais de estudo. Posteriormente, um estudo de Brucki e colaboradores (2003) envolveu amostra de 433 indivíduos saudáveis sem queixas de declínio cognitivo. Os escores médios obtidos por escolaridade foram, para analfabetos, 20; entre 1 a 4 anos de escolaridade, 25; de 5 a 8 anos, 26,5; de 9 a 11 anos, 28; e para indivíduos com escolaridade superior a 11 anos, 29. Os autores optaram por não delimitar pontos de corte, e a escolaridade foi o fator de maior importância na determinação dos escores finais.

### **Bateria CERAD (Consortion to Establish a Registry for Alzheimer's Disease)**

O CERAD surgiu nos Estados Unidos devido à necessidade de se uniformizar a avaliação neuropsicológica da doença de Alzheimer nos diferentes centros. A bateria é composta pelos testes de fluência verbal semântica na categoria animais (linguagem), teste de nomeação de Boston reduzido (15 itens; linguagem e memória semântica), Miniexame do Estado Mental, memória de lista de palavras (aprendizagem, evocação e reconhecimento) e praxia construtiva, com cópia e posterior evocação de desenhos

geométricos, sendo que tem rápida aplicação (20 a 30 minutos). No Brasil, a bateria foi adaptada por Bertolucci e colaboradores (2001), que propuseram pontos de corte para o teste sem estratificação por escolaridade. Os autores atentam para a grande sobreposição entre o desempenho de controles e pacientes com doença de Alzheimer, indicando que essa sobreposição possivelmente se deve à baixa escolaridade dos controles e à alta escolaridade de pacientes. Ribeiro, Oliveira, Cupertino, Neri e Yassuda (2010) observaram efeitos de sexo, idade, escolaridade, estado civil e saúde percebida no desempenho da CERAD, embora não apresentem dados normativos baseados nesses fatores. Os testes de aprendizagem verbal e fluência são comumente adotados em outras baterias propostas para o contexto brasileiro, com modificações discretas. A tarefa de aprendizagem verbal foi estudada por outros autores (Nitrini et al., 2004) com foco no diagnóstico de demência. A tarefa apresenta boa acurácia, mas é significativamente influenciada pela escolarização formal. Nitrini e colaboradores (2004) avaliaram o desempenho de idosos analfabetos, com baixa e alta escolarização formal, encontrando influência dessa variável sobre o desempenho. A adoção de notas de corte pautadas em sensibilidade e especificidade para diferentes faixas de escolaridade são necessárias à melhor aplicabilidade clínica. De modo geral, a falta de dados normativos para diferentes graus de escolaridade fazem necessário o uso cauteloso da bateria CERAD em idosos de baixa escolaridade.

### **Escala Mattis para avaliação de demências**

Proposta como uma medida mais abrangente para detecção e estadiamento de demência, a escala contém subtestes que envolvem memória (evocação, reconhecimento e orientação), conceituação (verbal e não

verbal), desenhos, fluência verbal, repetição de sílabas, produção/imitação de gestos, leitura, atenção visual e memória de trabalho. O teste é geralmente dividido em cinco subescalas (atenção, iniciativa e perseveração, construção, conceituação e memória), além de um escore total (oscilando de 0 a 144 pontos), usado para o estadiamento do quadro demencial. Essa divisão se baseou na validade de face ao longo do desenvolvimento da escala. Sua validade de critério foi investigada em diferentes estudos brasileiros (Porto, Charchat-Fichman, Caramelli, Bahia, & Nitri, 2003; Porto, Caramelli, & Nitri, 2007, 2010; Foss, Vale, & Speciali, 2005). Contudo, a escala em sua distribuição original carece de validade de construto, sobretudo para quadros de demência. Nesse sentido, recomenda-se interpretação cautelosa das subescalas. O estudo original da versão brasileira (Porto et al., 2003) encontrou influência significativa da idade e da escolaridade sobre o desempenho na escala e propõe pontos de corte para o diagnóstico de doença de Alzheimer. Contudo, a maioria dos autores não recomenda o uso de pontos de corte para esse instrumento devido à grande variabilidade de algumas medidas (como fluência e conceituação), sobretudo em pacientes com escolaridade reduzida. Sendo assim, estimativas de desempenho com parâmetros de dispersão (como média e desvio padrão ou percentis) são mais recomendadas. Como a escolaridade influencia mais fortemente o desempenho na escala, é recomendável o uso de médias e desvios padrão para a interpretação do teste estratificados por escolaridade, e não por idade. Um segundo trabalho dos pesquisadores responsáveis pela versão brasileira da bateria (Porto et al., 2010) propõe uma divisão em quatro faixas de escolaridade (1-4, 5-8, 9-11, >11).

Outro estudo particularmente interessante é proposto por Foss e colaboradores (2005). Os autores estudaram participantes com escolarização formal variando do analfabetismo ao ensino superior completo

e compararam seu desempenho nos subcomponentes (itens), subescalas e no total geral da bateria, propondo posteriormente percentis de desempenho para interpretação. O desempenho equivalente ao percentil 50 para a bateria como um todo em participantes cognitivamente saudáveis sem escolarização formal (109) é muito abaixo do ponto de corte proposto para demência de Alzheimer (123) e vascular (124) por outros autores (Porto et al., 2003; Porto et al., 2007). Dessa forma, ao se utilizar a escala no exame cognitivo, o neuropsicólogo deve considerar a carência de validade de construto para as subescalas e interpretar o desempenho dos participantes considerando a escolarização formal.

## FUNÇÕES EXECUTIVAS

---

As funções executivas são um grupo heterogêneo de processos cognitivos relacionados ao comportamento dirigido a metas. Embora diversos modelos teóricos e conceituais tenham sido propostos, em sua maioria dividem essas funções em três grandes grupos: memória de trabalho (ou memória operacional), controle inibitório e flexibilidade cognitiva. Processos cognitivos mais específicos seriam enquadrados dentro desses três construtos maiores (p. ex., inibição comportamental, inibição cognitiva e postergação de reforço em controle inibitório). Sendo assim, o exame das funções executivas deve contemplar minimamente esses três domínios maiores. O termo “função executiva”, no singular, carece atualmente de validade e, sendo assim, um único teste não seria suficiente para a avaliação dessas funções.

Outro aspecto importante a ser considerado pelo neuropsicólogo é a inespecificidade de alguns testes mais gerais para o exame das funções executivas: muitas tarefas comumente adotadas para tal exame

são tarefas compostas, envolvendo outros domínios cognitivos que não as funções executivas. A fluência verbal é um bom exemplo desse fato. Apesar de ser um teste simples, demanda recursos de linguagem, memória semântica, velocidade de processamento e funções executivas, dificultando seu uso como medida específica. Consideramos, ainda, que alguns testes mais complexos, como a Torre de Londres, mensurariam, na nomenclatura atual, componentes de desfecho das funções executivas (como, por exemplo, planejamento), sendo influenciados por seus componentes específicos. Para sua avaliação em idosos de baixa escolaridade, apresentamos instrumentos gerais e outros destinados ao exame da memória de trabalho, controle inibitório e flexibilidade cognitiva.

### Bateria de avaliação frontal

Trata-se de um instrumento de aplicação breve, simples e com boa sensibilidade para a detecção de quadros neurológicos e psiquiátricos relacionados à disfunção frontal, comumente acompanhados de comprometimento das funções executivas. A Bateria de avaliação frontal (FAB) contém seis subtestes relacionados a diferentes aspectos do funcionamento frontal-executivo: semelhanças (conceituação-categorização), fluência verbal letra “S” (fluência), sequência de Luria (planejamento e monitoramento motor), atenção seletiva e vai-não vai (controle inibitório) e preensão (autonomia ambiental). O instrumento foi utilizado para esse fim em diferentes populações clínicas no Brasil, segundo uma breve revisão (de Paula et al., no prelo). O tempo de aplicação breve (entre 5 e 10 minutos) e a facilidade/simplicidade de aplicação e correção a tornam uma medida interessante para o rastreamento de déficits executivos.

A bateria é influenciada pela escolarização formal (Beato et al., 2012; de Paula

et al., no prelo) e pela idade. Dois estudos normativos independentes foram propostos para a bateria. Beato e colaboradores (2012) propõem referencial normativo baseado em média/desvio-padrão e percentis para adultos e idosos (n = 275, 44 a 91 anos) divididos em 4 faixas de escolarização formal (1-3, 4-7, 8-11, 12 anos ou mais), com percentil 50 variando significativamente de acordo com a escolaridade: de 11 (1-3 anos) a 16 (12 anos ou mais). Um segundo estudo normativo, realizado em Belo Horizonte, associado a um estudo clínico, apresenta normas representativas estratificadas por idade (60-89 e 80 anos ou mais) e escolaridade (analfabetos, 1-2, 3 a 14, 15 anos ou mais) para idosos (n = 391, 60 a 102 anos), com resultados expressos em média/desvio padrão e percentis (de Paula et al., no prelo). Novamente, a influência da escolaridade é marcante: em idosos jovens, o percentil para analfabetos equivale a 9, enquanto, para aqueles com curso superior, equivale a 16. Nos idosos mais velhos o padrão é ainda mais discrepante (7 x 15), sugerindo a necessidade de considerar os aspectos relacionados à escolarização no desempenho no teste. Considerando uma subpopulação de baixa escolaridade do mesmo estudo (de Paula et al., no prelo), o ponto de corte 9/10 foi o mais indicado para o diagnóstico de DA (área sob a curva 0,70). Contudo, quando consideramos seus subtestes, apenas a fluência, a sequência de Luria e as instruções conflitantes contribuem para o diagnóstico, aumentando a acurácia da bateria para 75%.

### Torre de Londres

O paradigma clássico para o exame das funções executivas representa a habilidade de desfecho de “planejamento”, definido como a correta identificação, sequenciação, iniciativa, monitoramento e reorganização

dos diferentes passos necessários à solução de um objetivo não imediato. No contexto brasileiro, há duas versões do teste adaptadas a idosos de baixa escolaridade: Krikorian, Bartok e Gay (1994) e Portella e colaboradores (2003). Para ambas, um estudo realizado com idosos de baixa escolaridade com DA e CCL avaliou aspectos relacionados à validade de construto e critério para o exame das funções executivas (de Paula, Costa, Moraes, Nicolato, & Malloy-Diniz, 2012a). As duas versões foram fracamente associadas à escolarização formal: esse fator responde por apenas 4% da variabilidade de respostas na versão Krikorian e não foi associado ao desempenho na versão Portella, sugerindo que o teste é uma boa medida para o exame de idosos com baixa escolaridade. Para a versão Krikorian, o ponto de corte 28 apresenta área sob a curva equivalente a 0,90, com sensibilidade e especificidade de 82% para a distinção de idosos saudáveis e pacientes com DA de baixa escolaridade. O teste apresenta acurácia moderada para a distinção entre DA e CCL, com o ponto de corte 26 demonstrando área sob a curva de 0,78 com 75% de sensibilidade e 68% de especificidade. Já a versão Portella é um pouco menos precisa na distinção entre controles e DA, com área sob a curva de 0,80, sensibilidade de 68% e especificidade de 75%, mas tem acurácia moderada para a distinção entre idosos saudáveis e com CCL: área sob a curva 0,75, sensibilidade de 68% e especificidade 95%. O teste também apresenta um efeito aditivo com o Miniexame do Estado Mental para o diagnóstico de demência e diferentes subtipos de CCL (de Paula et al., 2012a). Normas preliminares para a versão Krikorian estratificadas por idade e escolaridade são expostas em médias/desvios-padrão, e escores percentílicos foram publicados por nosso grupo recentemente com base em um grupo de 305 idosos brasileiros (de Paula et al., 2012b).

## Fluência verbal

Este paradigma envolve a produção de uma série de palavras de acordo com uma determinada regra fonológica ou semântica em um tempo limitado (geralmente 60 s). A fluência fonológica na letra S é uma das tarefas que compõem a bateria de avaliação frontal; a fluência semântica de itens de supermercado faz parte da escala Mattis para avaliação de demências, e a categoria animais, da Bateria CERAD. A fluência semântica parece ser melhor para a avaliação de idosos com baixa escolaridade. De Paula e colaboradores (2010) analisaram as propriedades psicométricas de uma bateria breve de avaliação neuropsicológica em 69 idosos com diferentes queixas cognitivas, contendo, entre os testes, a tarefa de fluência semântica de frutas. Essa tarefa apresentou o ponto de corte 9, sensibilidade de 0,80 e especificidade de 0,65 para a identificação de dificuldades cognitivas de pacientes com perfil sugestivo de demência. Brucki, Malheiros, Okamoto e Bertolucci (1997) avaliaram 336 sujeitos, entre eles 135 idosos, na tarefa de fluência verbal de animais. Os autores apresentam normas para diferentes graus de escolaridade, além de sensibilidade e especificidade para a identificação de dificuldades cognitivas, embora não apresentem tais dados em função da idade. Para a fluência fonêmica das letras F, A e S, Machado e colaboradores (2009) apresentam normas estratificadas por idade/escolaridade com base no estudo de 345 idosos saudáveis, expondo os resultados por meio de médias e desvios-padrão.

## Memória de trabalho

Esse domínio das funções executivas pode ser definido pelo modelo de Baddeley como um sistema temporário de armazenamento e manipulação de informações, conectado de forma dinâmica com outros aspectos das

funções executivas, linguagem, memória episódica e habilidades visioespaciais. Associa-se mais fortemente a regiões dorso-laterais do córtex pré-frontal. Possui componentes fluidos e cristalizados, sendo estes últimos relacionados aos demais domínios cognitivos. Os aspectos fluidos envolvem sistemas de armazenamento temporário de informações verbais (alça fonológica), espaciais e visuais (esboço visioespacial). Envolvem também um sistema de manipulação de informações ou “executivo central”, responsável pela manipulação do conteúdo sustentado pela alça fonológica e o esboço visioespacial. Há, por fim, um “*buffer* episódico”, relacionado à sequenciação, integralização e acesso às demais informações. Dois testes utilizados no Brasil para a avaliação desse sistema são o teste de *span* de dígitos, encontrado em diferentes baterias, como a Escala Wechsler de Inteligência para Adultos e a Escala Mattis para Avaliação de Demências, bem como o Teste dos Cubos de Corsi. Todos são utilizados em sua ordem “direta” (simples repetição) e “inversa” (realização dos comandos de trás para frente) e acessam, portanto, a capacidade de sustentar e manipular informações, respectivamente. Essas habilidades são relativamente pouco influenciadas pela escolaridade, sendo mais bem explicadas pelas próprias variações de inteligência e idade na população como um todo.

Figueiredo e Nascimento (2007) estudaram 788 adultos, incluindo 174 com idade superior aos 60 anos, por meio da tarefa de *span* de dígitos, dividindo-os em seus componentes diretos e inversos, e apresentando médias e desvios-padrão para duas categorias etárias (60-64 e 65-89 anos). A aplicação clínica desses valores deve, contudo, ser considerada com cautela. Embora os pontos de corte para demência mais comumente adotados – 5 ou 6 para a ordem direta e 3 para a ordem inversa – ofereçam valores significativos de validade (de Paula et al.,

2010; Nitrini et al., 1994), estes ainda se encontram em grande medida dentro do esperado para a variação etária, dado que essa habilidade não é severamente comprometida nos estágios iniciais da maioria das demências. Ainda não foram publicados estudos com as recomendações para o uso do Teste de Cubos de Corsi para o Brasil. Um estudo preliminar (de Paula et al., 2010) sugere o ponto de corte 16 como o mais preciso para a detecção de demência (sensibilidade de 71% e especificidade de 70%).

## Controle inibitório

Componente das funções executivas, o controle inibitório é relacionado aos processos de inibição comportamental executados antes ou durante uma determinada resposta. Associam-se a regiões mais ventrais do córtex pré-frontal e parecem fortemente relacionadas ao funcionamento do cíngulo anterior. O paradigma mais tradicional para o exame do controle inibitório é o de Stroop, que lida com o efeito de interferência (aumento no tempo de resposta ante uma condição de conflito quando comparado a uma condição de controle). O teste mais clássico é o cor-palavra, em que, após nomear cores e a cor com que determinadas palavras foram escritas, o sujeito deve nomear a cor com a qual nomes de cores foram grafados, gerando portanto o efeito de interferência. Contudo, em idosos de baixa escolaridade o método cor-palavra apresenta grandes limitações, dado que, para a caracterização do efeito de interferência, as rotinas de leitura devem estar automatizadas, o que não ocorre com frequência nessa população. Ainda assim, alguns estudos brasileiros investigaram o desempenho de idosos no teste.

Klein, Adda, Miotto, Lucia e Scaff (2010) apresentam o desempenho de 61 idosos no teste divididos em faixas de idade e escolaridade (2-8 e 9 a 18 anos) e indicam

associação significativa da escolaridade com o desempenho no teste, bem como diferenças significativas de desempenho. No entanto, devido ao pequeno tamanho amostral, os resultados não devem ser prontamente utilizados como valores normativos. O contexto brasileiro ainda carece, contudo, de referencial normativo mais robusto e pontos de corte para a tarefa. Salienta-se também que a adoção de valores normativos para a população de outros países mostra-se inadequada para o teste. Dessa forma, outros métodos de avaliar o paradigma de Stroop são mais recomendados. Nosso laboratório, em parceria com a editora de testes psicológicos CETEP, atualmente está normatizando o Teste de Cinco Dígitos para o Brasil. Trata-se de um paradigma de Stroop numérico, envolvendo números e quantidades, mais adequado ao exame de crianças e idosos com baixa escolaridade. Dados preliminares com a população idosa (de Paula et al., 2011a e de Paula, Neves, Levy, Nissif, & Malloy-Diniz, 2012) indicam boa aplicabilidade e potencial para a avaliação de idosos com baixa escolaridade. Os achados até o momento sugerem que os erros de inibição seriam mais característicos do envelhecimento cognitivo patológico, como o CCL e o DA, enquanto aumentos no tempo de resposta seriam mais característicos de transtornos do humor. O teste também pode ser utilizado como medida de velocidade de processamento e estará disponível aos neuropsicólogos por volta do início de 2014.

## Flexibilidade cognitiva

Esse último domínio cognitivo se relaciona à capacidade do indivíduo de alternar rotinas cognitivas ou de comportamento de forma dinâmica e manter o monitoramento dos processos realizados. Tal domínio interage dinamicamente com a memória de trabalho e o controle inibitório, podendo ser

compreendido também como um processo modulador dessas duas funções. É um domínio cognitivo relacionado a regiões dorsolaterais do córtex préfrontal. A avaliação da flexibilidade cognitiva é complexa, e raramente se dispõe de instrumentos realmente específicos para tal fim. O teste de seleção de cartas de Wisconsin foi um dos primeiros instrumentos desenvolvidos para avaliar a capacidade de flexibilidade e possui adaptação e normatização para a população brasileira. O teste compreende dois conjuntos iguais de 64 cartas cada e quatro cartas-estímulo que apresentam diferentes cores, formas e quantidades. O participante deve associar cada carta dos conjuntos a uma das cartas-estímulo em sequência, conforme as categorias cor, forma e número, sem ter sido previamente informado. A tarefa possui 15 diferentes variáveis que podem ser analisadas, mas as respostas e os erros perseverativos, bem como a capacidade de manter o *set*, são melhores indicativos da flexibilidade cognitiva, enquanto o número de categorias completadas e erros não perseverativos é melhor indicativo da capacidade de abstração e categorização. Uma vez que a tarefa exige capacidade de raciocínio abstrato, planejamento e memória de trabalho, sua aplicação em idosos com baixa escolaridade pode ser difícil, e os resultados podem ser poluídos. Silva-Filho, Pasian e Vale (2007) apresentam dados normativos para pacientes de baixa escolaridade com doença de Alzheimer em estado inicial em todas as variáveis do teste de Wisconsin, fornecendo uma classificação diagnóstica de prejuízo na tarefa.

## Trail Making Test

Outra opção é o Trail Making Test, um instrumento clássico utilizado para a avaliação das funções executivas e a medida que representa esse construto no protocolo unificado dos centros de avaliação da doença de Alzheimer nos Estados Unidos. Esse teste é

composto por duas etapas. Na primeira, o sujeito deve apenas ligar uma série de números (25) espacialmente distribuídos em uma folha de papel, demandando processos de busca e atenção visual, bem como velocidade de processamento. Como o teste envolve a motricidade para sua realização, esse é outro componente importante a ser considerado. A segunda etapa envolve números e letras, que devem ser conectados de forma alternada (número-letra, os números em ordem crescente e as letras em ordem alfabética), envolvendo flexibilidade cognitiva. Os escores, entretanto, são fortemente influenciados pelos aspectos observados na primeira parte do teste, e o uso de um escore relativo (B-A ou B/A) oferece medidas mais específicas da flexibilidade cognitiva. Nota-se, contudo, que há envolvimento da memória operacional (manter mentalmente as sequências) e controle inibitório (inibir a sequência letra-letra e número-número), demandando cautela em sua interpretação.

Hamdan e Hamdan (2009) avaliaram uma amostra de 318 brasileiros, envolvendo 43 idosos, e encontraram efeitos significativos da idade e da escolaridade no desempenho do teste. O artigo, no entanto, não oferece normas específicas para a população idosa, mas, considerando-se esse estrato etário, o tempo médio para realização da tarefa em comparação a adultos jovens (18-34) é quase o dobro. Medidas qualitativas podem ser utilizadas como medidas de flexibilidade cognitiva, como o número de repetições em testes de fluência verbal, perseverações motoras e em desenhos na escala Mattis para avaliação de demência, desenhos repetidos em tarefas de fluência não verbal, entre outros.

## HABILIDADES VISIOESPACIAIS

As habilidades visioesaciais compreendem processos cognitivos relacionados a

percepção, manipulação e comportamento relacionado a conteúdo visual e espacial. Têm como substrato neural as vias dorsais e ventrais occipitoparietais. Um dos métodos mais comumente utilizados para sua avaliação são testes de visioconstrução, que demandam a praxia visioconstrutiva. Essa habilidade representa a capacidade de integrar elementos independentes, partindo do processo de identificação correta dos componentes e posterior elaboração de um padrão de conexão. Assim, posição, proporção e características individuais originais devem ser preservados para a sintetização e confecção de um modelo ou desenho. Em idosos, os déficits dessa habilidade podem ser evidenciados por meio de tarefas de cópia de desenhos estruturados, confecção de modelos utilizando blocos ou outros objetos e desenho livre. Em pacientes com dificuldades nesse domínio cognitivo, observa-se uma miríade de erros. Para idosos de baixa escolaridade, a avaliação desse domínio cognitivo é complexa, dado que a maior parte das tarefas envolve desenho, e muitos deles tem pouca familiaridade com a interface papel-caneta, cometendo erros que muitas vezes se assemelham ao esperado em um distúrbio visioconstrutivo, quando na verdade decorrem da falta de automatização desse tipo de atividade.

Outra alternativa adotada por alguns profissionais são os testes de raciocínio matricial, cubos e armar objetos da versão brasileira das escalas Wechsler de inteligência para adultos (Nascimento, 2000). Embora essas tarefas se associem ao processamento visioespaial, sua interpretação no exame neuropsicológico pode ser enviesada pela excessiva complexidade de alguns estímulos, pelo tempo necessário para execução – demandando também a velocidade de processamento – e, naturalmente, pela forte associação dos testes com a inteligência geral. Outro ponto que exige cautela por parte do profissional é o referencial normativo unificado da bateria dos

65 aos 85 anos, o que dificulta a interpretação dos resultados.

### Figura complexa de Rey-Osterrieth

É difundida a ideia de que testes não verbais não sofrem influência de escolarização formal, porém estudos recentes indicam o contrário. O Teste da Figura Complexa de Rey-Osterrieth é a medida mais tradicional de praxia visioconstrutiva e considerada padrão-ouro por muitos para sua avaliação. Porém, como apontam Rosselli e Ardila (2003), nessa tarefa geralmente ocorre efeito de teto para adultos e idosos saudáveis ou com 12 anos ou mais de escolarização formal, com escores que costumam variar entre 30 e 36 pontos, enquanto escores de sujeitos analfabetos variam entre 15 e 20 pontos. Essa discrepância dos resultados indica influência da escolaridade, o que reduz a validade para a avaliação neuropsicológica de idosos, especialmente em termos de validade de critério. Por mecanismos de compensação, o teste parece se associar mais fortemente a componentes das funções executivas, como planejamento e memória de trabalho. Considerando-se contextos em que os sujeitos mostram pouca ou nenhuma familiaridade com lápis e papel, o uso de tarefas de desenho, em especial com estímulos complexos como a figura de Rey-Osterrieth, não é ideal para o exame dessas habilidades.

### Teste de construção com palitos (Stick Design Test)

Essa avaliação é uma alternativa interessante a testes de papel e caneta para a avaliação das habilidades visioespaciais. O teste consiste na construção de quatro modelos diferentes usando quatro palitos de fósforo. A construção dos modelos é pontuada de acordo com a configuração geral,

a orientação e o posicionamento correto desses palitos, de acordo com os estímulos apresentados. Estes variam em diferentes aspectos espaciais, como em figuras abertas/fechadas, geometria plana/não plana e ângulos agudos/obtusos. É possível acessar os estímulos originais no artigo de Bayiewu e colaboradores (2005). Os autores desenvolveram e validaram o teste em uma amostra de 724 idosos africanos com baixa escolaridade (menos de 10% dos participantes tiveram acesso à educação formal). Foi observada classificação correta de 58% dos pacientes com síndromes demenciais, o que demonstra sensibilidade moderada, mas, ainda assim, superior à medida de desenho (Praxias da Bateria CERAD). Embora o teste dos palitos não seja imune aos efeitos da ausência de escolarização, esse formato tem melhor utilidade clínica do que testes grafomotores na identificação de comprometimento cognitivo em idosos com baixa escolaridade (Bayiewu et al., 2005). Em estudo de validação para a população brasileira, atualmente em fase de revisão (de Paula et al., no prelo), foram encontradas evidências de validade de construto e critério para a tarefa, com área sob a curva de aproximadamente 70% na análise ROC com base no ponto de corte 11.

## MEMÓRIA EPISÓDICA

---

A memória episódica é certamente o domínio cognitivo mais enfatizado no exame neuropsicológico de idosos. Nas definições mais antigas para o diagnóstico de demência, o comprometimento da memória associado a outra função era determinante para o diagnóstico. Ainda que os critérios diagnósticos de algumas demências tenham sido flexibilizados atualmente, permitindo o diagnóstico de variantes não amnéstias ou enfatizando aspectos comportamentais, a avaliação desse construto é central

para o exame neuropsicológico de idosos. A avaliação da memória deve contemplar seus três processos básicos: codificação (transformação das informações ambientais em informações passíveis de processamento envolvendo modulação atencional-educacional, criação de elos semânticos e fonêmicos e estratégias de organização de conteúdo), armazenamento (relacionado à transferência das informações entre as memórias de curto e longo prazo e fidedignidade ao conteúdo original) e recuperação (acesso à informação original após sua exposição). Contudo, medidas específicas são de difícil obtenção na prática clínica, dado o caráter sequencial dos três componentes. Ainda assim, os testes mais interessantes são aqueles que permitem a aprendizagem de um conteúdo por apresentações sucessivas (representando, aproximadamente, a codificação), evocações de conteúdo imediatas e tardias e memória de reconhecimento (representando armazenamento e recuperação). Sugerimos três testes específicos para a avaliação do idoso de baixa escolaridade.

### **Teste de Memória de Figuras da Bateria Cognitiva Breve (Brief Cognitive Battery)**

Teste proposto por Nitrini e colaboradores (1994) para o exame de diferentes aspectos da memória episódica em pacientes idosos, consiste em 10 figuras. O paciente deve, primeiramente, nomeá-las (p. ex., tartaruga, avião, etc.); depois, há uma evocação de conteúdo imediata (memória incidental), seguida por nova apresentação do estímulo, nova evocação (memória imediata) e uma repetição desses dois procedimentos (aprendizagem). Após alguns distratores (pela recomendação do autor, o Teste de Fluência Verbal “animais” e o Teste do Desenho do Relógio), há uma nova evocação (evocação tardia) e uma memória de

reconhecimento, em que os estímulos iniciais são apresentados junto a 10 distratores. Os procedimentos de aplicação são expostos por Nitrini e colaboradores (1994). O teste possui boa acurácia para o diagnóstico de demência (Nitrini et al., 1994). O teste é mais preciso para o diagnóstico dessas condições em pacientes analfabetos que os teste de aprendizagem da bateria CERAD, além de ser pouco influenciado pela escolaridade, e uma medida interessante para a avaliação de pacientes analfabetos (Nitrini et al., 2004).

### **Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey (RAVLT)**

Trata-se de um paradigma clássico para avaliação da memória episódica, utilizando cinco apresentações sucessivas de uma lista com 15 palavras (Rey, 1958). Na versão mais recomendada para idosos brasileiros (Malloy-Diniz, Lasmar, Gazinelli, Fuentes, & Salgado, 2007), as palavras foram selecionadas com base em sua frequência no português brasileiro. Cada uma das palavras não apresenta vinculação semântica ou fonológica com a anterior e a posterior, reduzindo a influência da linguagem, conhecimento cultural e processamento semântico sobre o desempenho no teste. Os estímulos do teste encontram-se em Malloy-Diniz e colaboradores (2007). Ele permite a avaliação de diferentes aspectos da memória episódica, como a memória de curto-prazo (A1), aprendizagem (total, LOT, delta de aprendizagem), primazia e recência (comparação da frequência de respostas da palavras 1, 2, 3 e 13, 14, 15), armazenamento (A6/A5, A7/A5, A7/A6), evocação livre (A6 e A7) e reconhecimento (REC). O teste apresenta evidências de validade para idosos no diagnóstico de diferentes condições relacionadas ao envelhecimento patológico e estimativas de teste-reteste. Para a população brasileira,

Malloy-Diniz e colaboradores (2007) apresentam referencial normativo estratificado por idade e sexo (fatores mais relacionados ao desempenho), mas sugerem associação (mais fraca) da escolaridade com o desempenho na tarefa. Fichman e colaboradores (2010) estratificam o desempenho por idade, escolaridade ou sexo, mas não cruzam tais fatores. Magalhães e Hamdan (2010) apresentam normas para 57 idosos estratificados por idade/escolaridade. Um estudo posterior publicado por nosso grupo (de Paula et al., 2012c) propõe estratificação semelhante, mas com um tamanho amostral maior ( $n = 126$ ). Os dois últimos grupos de pesquisa, junto a colaboradores dos laboratórios LINEU (Laboratórios Integrados de Neuropsicologia), se propuseram a elaborar metanormas para o teste, envolvendo correções por idade, escolaridade e sexo, a serem publicadas no início de 2014.

### Teste das Três Palavras Três Figuras

Outro teste interessante para a avaliação da memória episódica é o Teste das Três Palavras Três Figuras, destinado à avaliação dos processos de aprendizagem, evocação e reconhecimento da memória verbal e visioespacial. Os estímulos, os métodos de aplicação, a correção, as evidências de validade e as normas para a população idosa da versão brasileira foram publicados por Moura e Haase (2008). O teste consiste em três figuras geométricas e três palavras. O paciente deve copiá-las, e, após a cópia, seguem-se três evocações (5 minutos, 15 minutos, 30 minutos). O ponto mais interessante do teste é usar um algoritmo de pontuação para classificar o desempenho no teste: caso o paciente apresente dificuldades de cópia ou evocação, ele tem outras tentativas para executar o teste corretamente, permitindo a avaliação dos componentes de aprendizagem e reconhecimento da memória

episódica. Os autores da versão brasileira (Moura & Haase, 2008) encontraram boa acurácia para o diagnóstico da doença de Alzheimer (áreas sob a curva entre 0,83 e 0,98) e apresentaram pontos de corte para diferentes medidas do teste, além de referencial normativo estratificado por idade/escolaridade e expresso em média/desvio-padrão e percentis. As etapas de cópia podem ser utilizadas para a avaliação das habilidades visioespaciais. Em uma população heterogênea de idosos, a escolaridade responde por cerca de 14% da variância encontrada (Moura & Haase, 2008), sendo a maior parte dela, provavelmente, relacionada aos aspectos de leitura e cópia de figuras.

## LINGUAGEM E MEMÓRIA SEMÂNTICA

A linguagem é um domínio cognitivo complexo composto por cinco componentes: fonologia, morfologia, semântica, sintaxe e pragmática, tendo como principal função a comunicação. A memória semântica constitui um subdomínio da memória declarativa e está relacionada com o armazenamento de fatos que independem de um evento relacionado às experiências pessoais. As habilidades de linguagem e memória semântica são interdependentes, sendo que atingem seu pico mais tardiamente no desenvolvimento e sofrem menor declínio durante o envelhecimento normal em comparação a outros domínios cognitivos, embora esse declínio exista, sobretudo no acesso à informação. Uma vez que esses domínios cognitivos são mais preservados no envelhecimento normal, o declínio acentuado dessas habilidades pode se caracterizar como um bom parâmetro no diagnóstico do envelhecimento patológico, principalmente nas fases iniciais de doença de Alzheimer, no comprometimento cognitivo leve, na demência

frontotemporal e como declínio principal na demência semântica. Uma vez que a linguagem sofre grande influência do contexto cultural, instrumentos adaptados e normatizados para a população brasileira de baixa escolaridade são essenciais.

## Teste de Nomeação de Boston

Entre algumas propostas de adaptação e normatização, encontra-se a adaptação de Miotto, Sato, Lucia, Fuentes e Salgado (2010) do Teste de Nomeação de Boston para a população brasileira, anteriormente aplicado em sua versão norte-americana. Com essa adaptação, o efeito da escolaridade no desempenho do teste foi reduzido de 37 para 23%. No entanto, mesmo essa adaptação contém itens que sofrem influência regional (como os itens “Pão de Açúcar” e “Cristo Redentor”) e são mais difíceis para idosos com baixa escolaridade de outros estados/regiões que não têm acesso a esses conhecimentos. Os autores propõem normas para uma ampla faixa etária e diferentes níveis educacionais, expostas por média/desvio-padrão. Contudo, para a população idosa, os resultados devem ser interpretados com cautela, dado que em algumas combinações de idade/escolaridade o tamanho amostral é excessivamente reduzido para ser utilizado como referencial normativo.

## Teste TN-LIN (Teste de Nomeação do Laboratório de Investigações Neuropsicológicas)

Proposto por Malloy-Diniz e colaboradores (2007) e desenvolvido para crianças de Belo Horizonte, tem sido utilizado em nosso laboratório para a avaliação de idosos. A tarefa contém 65 estímulos (desenhos em preto e branco) abrangendo as categorias

objetos, alimentos, roupas, transportes, animais, ações e profissões. O teste se encontra em fase de validação pela equipe do Laboratório de Investigações Neuropsicológicas da Faculdade de Medicina da UFMG, mas estudos preliminares mostraram boa fidedignidade, validade de construto e boa validade de critério, sendo que sua acurácia para identificação de pacientes com doença de Alzheimer em fase inicial foi de aproximadamente 85%. A validade ecológica foi demonstrada por sua associação com medidas de atividades de vida diária instrumentais. Além disso, o teste mostrou ser menos influenciado pela escolaridade quando comparado ao Teste de Nomeação de Boston reduzido.

## Token Test versão reduzida

Tarefa destinada à avaliação da compreensão verbal. A versão reduzida (36 itens) tem sido utilizada para a avaliação de idosos. Moreira e colaboradores (2011) apresentam dados normativos por meio de percentis e escores-padrão corrigidos por idade e escolaridade para uma amostra de 120 idosos saudáveis. No trabalho também são expostos os estímulos utilizados na aplicação. Esses autores indicam que a escolaridade teve maior influência sobre o desempenho na tarefa do que a idade dos participantes, sendo necessárias correções por essas duas variáveis. Por sua vez, de Paula e colaboradores (2012d) encontraram que o Token Test sofreu influências do nível de escolaridade e de sintomas depressivos em idosos saudáveis, mas não em pacientes com doença de Alzheimer na população brasileira, além de mostrar boas propriedades psicométricas e se constituir como um instrumento robusto para a caracterização de déficits de linguagem em pacientes com doença de Alzheimer em estágio inicial. O estudo de de Paula e colaboradores (2010) sugere o ponto de corte 27 para a classificação de pacientes com demência.

## ATENÇÃO E VELOCIDADE DE PROCESSAMENTO

A velocidade de processamento é o domínio cognitivo no qual se espera maior declínio no envelhecimento normal. A avaliação desse domínio é importante para identificar se as dificuldades em domínios específicos se dão por conta de declínios cognitivos mais gerais ou não. Uma vez que a velocidade de processamento está relacionada com a integridade da substância branca, demências subcorticais apresentam maior comprometimento dessa habilidade. A atenção, assim como a velocidade de processamento, também exerce uma função que influencia o desempenho nos outros domínios cognitivos, uma vez que a manutenção da atenção é essencial na realização de qualquer tarefa.

Em idosos com baixa escolaridade, tarefas típicas de atenção e velocidade de processamento, como o teste D2 de atenção concentrada e as tarefas de códigos e procurar símbolos do WAIS, podem não ser ideais por exigirem o uso de lápis e papel, instrumentos pouco familiares para essa população. Outro problema importante desses instrumentos é a falta de estratificação de desempenho por idade em pacientes idosos (na escala Wechsler, por exemplo, idosos de 65 a 85 são comparados indiscriminadamente nas tarefas de velocidade de processamento, quando, nos estudos de envelhecimento, a redução na velocidade de respostas é acentuada entre essas duas idades de referência). A primeira etapa do Trail Making Test (descrito na seção de funções executivas) pode ser usada para medir a velocidade de processamento e atenção, apesar de também apresentar a dificuldade do uso de lápis em sua execução e de não dispor de dados normativos para a população idosa de baixa escolaridade.

## Teste dos Cinco Dígitos

Uma alternativa para o acesso da velocidade de processamento e atenção sem o envolvimento manual e o uso de lápis é o Teste dos Cinco Dígitos (de Paula et al., 2011b; de Paula et al., 2012d), conforme citado na seção de funções executivas. A primeira e a segunda parte do teste exigem apenas a leitura (dígitos) e a descrição (quantidades), envolvendo somente o processamento atencional automático dos itens e a velocidade de processamento independentemente de processos cognitivos mais complexos (funções executivas). De Paula e colaboradores (2011ab) apresentam média e desvio-padrão para idosos saudáveis, com doença de Alzheimer, com depressão maior e com CCL nas quatro partes da tarefa dos cinco dígitos, porém, em uma amostra de controles pequena ( $n = 30$ ). Para as duas primeiras partes do teste (leitura e descrição), os autores mostraram que adultos saudáveis tiveram menor tempo de reação em comparação a pacientes com doença de Alzheimer e depressão, mas não em relação a pacientes com CCL.

## Teste PASAT (Paced Auditory Serial Addition Test) e Nine Hole Peg Test (9HPT)

O teste PASAT avalia a velocidade de processamento auditivo, e o teste 9HPT avalia a velocidade de processamento motora. No teste PASAT é apresentado ao sujeito um dígito a cada três segundos. O participante deve somar o dígito atual com o algarismo apresentado anteriormente. A tarefa também tem uma parte em que um dígito é apresentado a cada dois segundos. O teste mede a velocidade de processamento, uma vez que o participante deve responder prontamente a soma dos dois dígitos, mas também mede a memória de

trabalho, a atenção sustentada e a capacidade de realizar operações matemáticas, pois o participante deve manter o dígito anterior em mente e manipular as informações para realizar o cálculo. A pontuação total é o número de cálculos realizados corretamente. São apresentados 60 pares de estímulo, e o máximo de pontos é 59.

O teste 9HPT, por sua vez, é feito em uma plataforma de madeira com nove buracos. Ao participante são dados nove pinos, e ele deve colocá-los nos buracos, um a um, e retirá-los o mais rápido possível, fazendo isso duas vezes com a mão dominante e outras duas com a não dominante. A pontuação é feita para cada mão, sendo a média de tempo para as duas tentativas. Rodrigues, Oliveira-Ferreira e Haase (2008) avaliaram 300 participantes de 18 a 90 anos nessas tarefas, indicando que a idade influencia mais o desempenho motor, enquanto a velocidade de processamento é mais bem explicada pela escolaridade. Os autores apresentam dados normativos de idade para o teste 9HPT e normas para escolaridade para o teste PASAT, embora não apresentem normas para cada escolaridade em função da idade. O teste PASAT apresenta a desvantagem de avaliar muitas funções, e portanto pode ser uma medida confusa de análise de velocidade de processamento. O conteúdo matemático da tarefa também pode comprometer o desempenho de idosos com baixa escolaridade, especialmente analfabetos.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O exame neuropsicológico de idosos de baixa escolaridade é ainda um desafio. Muito foi desenvolvido para o contexto brasileiro, mas o profissional de neuropsicologia ainda carece de instrumentos e parâmetros normativos para essa população. Acreditamos

que a revisão proposta neste capítulo e os instrumentos sugeridos ofereçam aos profissionais de neuropsicologia mais e melhores recursos para tal fim.

## REFERÊNCIAS

- Baiyewu, O., Unverzagt, F. W., Lane, K. A., Gureje, O., Ogunniyi, A., Musick, B., ... Hendrie, H. C. (2005). The Stick Design test: A new measure of visuo-constructional ability. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(5), 598-605.
- Beato, R., Amaral-Carvalho, V., Guimarães, H. C., Tumas, V., Souza, C. P., Oliveira, M. N., & Caramelli, P. (2012). Frontal assessment battery in a Brazilian sample of healthy controls: normative data. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 70(4), 278-80.
- Bertolucci, P. H. F., Okamoto, I. H., Brucki, S. M. D., Siviero, M. O., Toniolo, J. Neto, & Ramos, L. B. (2001). Applicability of the CERAD neuropsychological battery to Brazilian elderly. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 59(3A), 532-6.
- Bertolucci, P. H.F., Mathias, S. C., Brucki, S. M. D., Carrilho, P. E. M., Okamoto, I. H., & Nitrini, R. (1994). Proposta de padronização do Mini-Exame do Estado Mental: estudo piloto cooperativo (FMUSP/EPM). *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 52(Supl 1), 225.
- Brucki, S. M. D., Malheiros, S. M. F., Okamoto, I. H., & Bertolucci, P. H. F. (1997). Dados normativos para o uso do teste de fluência verbal categoria animais em nosso meio. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 55(1), 56-61.
- Brucki, S. M., Nitrini, R., Caramelli, P., Bertolucci, P. H., Ivan, H., & Okamoto, I. H. (2003). Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 61(3B), 777-81.
- de Paula, J. J., Ávila, R. T., Costa, D. S., Moraes, E. N., Bicalho, M. A., Nicolato, R., ... Malloy-Diniz, L. F. (2011a). Assessing processing speed and executive functions in low educated older adults: the use of the Five Digits Test in patients with Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and major depressive disorders. *Clinical Neuropsychiatry*, 8(6), 339-46.
- de Paula, J. J., Bertola, L., Nicolato, R., Moraes, E. N., & Malloy-Diniz, L. F. (2011b). Evaluating language comprehension in Alzheimer's disease: the use of the token test. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 70(3), 435-40.

- de Paula, J. J., Costa, D. S., Moraes, E. N., Nicolato, R., & Malloy-Diniz, L. F. (2012a). Contribuições da Torre de Londres para o exame do planejamento em idosos com comprometimento cognitivo leve. *Revista Neuropsicologia Latinoamericana*, 4(2), 16-21.
- de Paula, J. J., Costa, D. S., Moraes, E. N., Nicolato, R., Sedó, M., & Malloy-Diniz, L. F. (2012d). Automatic and controlled attentional processes in amnesic mild cognitive impairment: the use of a mini-verbal test. *Psychology*, 3(5), 379-83.
- de Paula, J. J., Melo, L. P. C., Nicolato, R., Moraes, E. N., Bicalho, M. A., Hamdan, A. C., & Malloy-Diniz, L. F. (2012b). Reliability and construct validity of the Rey-Auditory Verbal Learning Test in Brazilian elders. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 39(1), 19-23.
- de Paula, J. J., Moreira, L., Nicolato, R., de Marco, L. A., Córrea, H., Romano-Silva, M. A., ... Malloy-Diniz, L. F. (2012c). The Tower of London Test: different scoring criteria for diagnosing Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Psychological Reports*, 110(2), 477-88.
- de Paula, J. J., Moura, S. M., Bocardi, M. B., Moraes, E. N., Malloy-Diniz, L. F., & Haase, V. (No prelo). Screening for executive dysfunction with the frontal assessment battery: psychometric properties analysis and representative normative data for Brazilian older adults. *Psicologia em Pesquisa*.
- de Paula, J. J., Neves, F., Levy, A., Nassif, E., & Malloy-Diniz, L. F. (2012). Assessing planning skills and executive functioning in the elderly: preliminary normative data for the Tower of London test. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 70(10), 826-30.
- de Paula, J. J., Schlottfeldt, C. G., Moreira, L., Cotta, M., Bicalho, M. A., Romano-Silva, M. A., ... Malloy-Diniz, L. F. (2010). Psychometric properties of a brief neuropsychological protocol for use in geriatric populations. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 37(6), 251-5.
- Fichman, H. C., Dias, L. B. T., Fernandes, C. S., Lourenço, R., Caramelli, P., & Nitrini, R. (2010). Normative data and construct validity of the rey auditory verbal learning test in a Brazilian elderly population. *Psychology and Neuroscience*, 3(1), 79-84.
- Figueiredo, V. L. M., & Nascimento, E. (2007). Desempenhos nas duas tarefas do subteste dígitos do WISC-III e do WAIS-III. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, 23(3), 313-8.
- Foss, M. P., Vale Fde, A., & Speciali, J. G. (2005). Influence of education on the neuropsychological assessment of the elderly: application and analysis of the results from the Mattis Dementia Rating Scale (MDRS). *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 63(1), 119-26.
- Haase, V. G., Gauer, G., & Gomes, C. M. A. (2010). Neuropsicometria: modelos nomotético e idiográfico. In L. F. Malloy-Diniz, D. Fuentes, P. Mattos, & N. Abreu. *Avaliação neuropsicológica* (pp.31-7). Porto Alegre: Artmed.
- Hamdan, A. C., & Hamdan, E. L. R. (2009). Effects of age and educational level on the Trail Making Test in a healthy Brazilian sample. *Psychology and Neuroscience*, 2(2), 199-203.
- Klein, M., Adda, C. C., Miotto, E. C., Lucia, M. C. S. D., & Scaff, M. (2010). O paradigma stroop em uma amostra de idosos brasileiros. *Psicologia hospitalar*, 8(1), 93-112.
- Krikorian, R., Bartok, J. & Gay, N. (1994). Tower of London procedure: A standard method and developmental data. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16(6), 840-50.
- Machado, T. H., Fichman, H. C., Santos, E. L., Carvalho, V. A., Fialho, P. P., Koenig, A. M., ... Caramelli, P. (2009). Normative data for healthy elderly on the phonemic verbal fluency task – FAS. *Dementia and Neuropsychologia*, 3(1), 55-60.
- Magalhães, S. S., & Hamdan, M. C. (2010). The rey auditory verbal learning test: normative data for the Brazilian population and analysis of the influence of demographic variables. *Psychology and Neuroscience*, 3(1), 85-90.
- Malloy-Diniz, L. F., Lasmar, V. A. P., Gazinelli, L. S. R., Fuentes, D., & Salgado, J. V. (2007). The Rey Auditory-Verbal Learning Test: applicability for the Brazilian elderly population. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 29(4), 324-9.
- Miotto, E. C., Sato, J., Lucia, M. C. S., Fuentes, D., & Salgado, J. V. (2010). Development of an adapted version of the Boston Naming Test for Portuguese Speakers. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 32(3), 279-82.
- Moreira, L., Schlottfeldt, C. G., de Paula, J. J., Daniel, M. T., Paiva, A., Cazita, V., ... Malloy-Diniz, L. F. (2011). Normative study of the Token Test (short version): preliminary data for a sample of Brazilian seniors. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 38(3), 97-101.
- Moura, S. M., & Haase, V. G. (2008). Características psicométricas e dados normativos do Teste das Três Palavras e Três Figuras (3P3F) no Brasil. *Psico*, 39(4), 500-8.

- Nascimento, E. (2000). *Adaptação e validação do teste wais-III para um contexto brasileiro* (Tese de doutorado não publicada, Universidade de Brasília, Brasília).
- Nitrini, R., Caramelli, P., Herrera, E., Porto, C. S., Charchat-Fichman, H., Carthery, M. T., ... Lima, E. P. (2004). Performance of illiterate and literate nondemented elderly subjects in two tests of long-term memory. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(4), 634-8.
- Nitrini, R., Lefèvre, B. H., Mathias, S. C., Caramelli, P., Carrilho, P. E. M., Sauaia, N., ... Scaff, M. (1994). Testes neuropsicológicos de aplicação simples para o diagnóstico de demências. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 52(4), 457-65.
- Portella, M. J., Marcos-Bars, T., Rami-Gonzalez, L., Navarro-Odriozola, V., Gasto-Ferrer, C., & Salamero, M. (2003). 'Tower of London': mental planning, validity and the ceiling effect. *Revista de neurologia*, 37(3), 210-3.
- Porto, C. S., Caramelli, P., & Nitrini, R. (2007). The Dementia Rating Scale (DRS) in the diagnosis of vascular dementia. *Dementia & Neuropsychologia*, 3, 282-7.
- Porto, C. S., Caramelli, P., & Nitrini, R. (2010). The influence of schooling on performance in the Mattis Dementia Rating Scale (DRS). *Dementia & Neuropsychologia*, 4(2), 126-30.
- Porto, C. S., Charchat-Fichman, H., Caramelli, P., Bahia, V. S., & Nitrini, R. (2003). Brazilian version of the Mattis Dementia Rating Scale. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 62(2-B), 339-45.
- Ribeiro, P. C. C., Oliveira, B. H. D., Cupertino, A. P. F. B., Neri, A. L., & Yassuda, M. S. (2010). Desempenho de Idosos na Bateria Cognitiva CERAD: relações com variáveis sociodemográficas e saúde percebida. *Psicologia: reflexão e crítica*, 23(1), 102-9.
- Rodrigues, J. L., Oliveira-Ferreira, F., & Haase, V. G. (2008). Perfil do desempenho motor e cognitivo na idade adulta e velhice. *Mosaico: Revista Interinstitucional de Psicologia*, 1(1), 20-33.
- Rosselli, M., & Ardila, A. (2003). The impact of culture and education on non-verbal neuropsychological measurements: a critical review. *Brain and Cognition*, 52(3), 326-33.
- Silva-Filho, J. H., Pasian, S. R., & Vale, F. A. C. (2007). Typical performance of elderly patients with Alzheimer disease on the Wisconsin card sorting test (WCST). *Dementia & Neuropsychologia*, 1(2), 181-9.

parte 4

## **Reabilitação e outros tratamentos na terceira idade**



## Reabilitação da memória no idoso

VIVIANE AMARAL-CARVALHO  
THAIS HELENA MACHADO  
PAULO CARAMELLI

A redução da natalidade e da mortalidade infantil, junto com o aumento da expectativa de vida, ocasiona aumento expressivo do número de idosos no Brasil (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [IBGE], 2000). Consequentemente, a maior sobrevivência da população resulta no surgimento de doenças do envelhecimento, como a demência. Essa condição patológica do cérebro pode ocorrer secundariamente a doenças degenerativas ou vasculares, entre outras, e é caracterizada por declínio significativo da capacidade cognitiva, que interfere no desempenho de atividades de vida diária.

Entre as funções cognitivas mais incapacitantes, encontra-se o prejuízo de memória, a qual é subdividida em memória de curto prazo (ou memória de trabalho) e de longo prazo. A memória de curto prazo manipula informações temporariamente, por questão de segundos ou de poucos minutos, e exerce papel fundamental na linguagem (recrutamento de palavras ou compreensão de comandos), planejamento de estratégias, solução de problemas, flexibilidade mental, cálculo, etc. Segundo Baddeley (2000), ela envolve quatro componentes: a alça fonológica, que mantém informações verbais pelo tempo que elas forem reverberadas; o esboço visoespacial, que tem a mesma função para material não verbal; o *buffer* episódico,

que fornece um estoque temporário multimodal capaz de integrar informações dos dois sistemas subsidiários de memória de longo prazo (episódico e semântico) e que possibilita “empacotar” a nova informação junto com uma antiga e, assim, melhorar o estoque e a recordação; todos organizados e controlados pelo executivo central, que também modula a atenção.

Em contrapartida, a memória de longo prazo é um sistema de armazenamento permanente tanto de informações que podem ser conscientemente acessadas (memória declarativa ou explícita) como do aprendizado que apenas pode ser demonstrado (memória não declarativa ou implícita) (Squire & Zola, 1996). A memória não declarativa engloba habilidades motoras (memória de procedimento), condicionamento clássico e *priming* (pré-ativação). Já a memória declarativa compreende o conhecimento factual de mundo, que é independente de contexto ou adquirido por exposições ao longo da vida, como conceitos em geral sobre palavras, pessoas, objetos e informações enciclopédicas (memória semântica), bem como eventos vividos em experiências pessoais ou informações que estejam associadas a momento particular ou local que possam ter ocorrido há poucos minutos ou há décadas atrás. O processamento da memória/aprendizagem ocorre

em três estágios interdependentes: codificação, estocagem e recordação da informação (Baddeley, 2011). Vale salientar que as diferentes etapas ou tipos de memória recrutam preferencialmente circuitos que envolvem os lobos temporais e frontais e os hipocampus.

Considerando a variabilidade de perfis dos déficits de memória, é essencial que o profissional caracterize sua natureza para planejar um programa de estimulação ou compensação adequado ao caso. Assim, a definição diagnóstica também auxilia a escolha e o emprego de técnicas consideradas mais eficazes no processo de reabilitação neuropsicológica. Algumas doenças comuns no idoso e seus achados terapêuticos são apresentados a seguir.

## PRINCIPAIS CONDIÇÕES PATOLÓGICAS QUE CURSAM COM DÉFICIT DE MEMÓRIA EM IDOSOS

### Comprometimento cognitivo leve

Estudos populacionais demonstraram que dois terços dos idosos apresentam queixas subjetivas de declínio de memória (Brucki & Nitrini, 2009). Embora em alguns casos a distinção entre o normal e o levemente patológico seja desafiadora, a utilização de critérios diagnósticos que delineiam objetivamente a queixa é importante. O diagnóstico de comprometimento cognitivo leve (CCL) é considerado diante de queixa de declínio cognitivo corroborada por um informante, constatado também por testagem objetiva e atividades diárias essencialmente preservadas (Petersen et al., 2001). Estudos demonstraram um risco de conversão para síndrome demencial que pode atingir 80% dos indivíduos que preenchem critérios para CCL após cinco anos. De forma especial, essa relação patológica é observada

naqueles indivíduos que apresentam predominantemente déficit de memória, pois estão mais sujeitos a apresentar características pré-clínicas da doença de Alzheimer (DA), que é a maior responsável pelo desenvolvimento de demência em idosos (Petersen et al., 2001).

### Doença de Alzheimer

Nessa doença observam-se comprometimento progressivo de memória episódica e sinais de desorientação no espaço, seguidos de dificuldades de recrutar palavras (anomia), alterações de funções executivas e de habilidades visoespaciais (Kertesz & Mohs, 2001). Seu início é insidioso e lento, por isso a busca atual do diagnóstico cada vez mais precoce e assertivo. Em casos que apresentam início da DA antes dos 65 anos, a linguagem pode apresentar prejuízo mais proeminente se comparada ao perfil senil da doença.

### Afasia progressiva primária – variante semântica

Entre as síndromes que compreendem a degeneração lobar frontotemporal (DLFT) tem-se a variante frontal da demência frontotemporal. Nos casos em que a atrofia e a disfunção são mais restritas ao lobo temporal, são encontradas as três síndromes clínicas da afasia progressiva primária (APP) variante semântica/fluyente (demência semântica), variante não fluyente/agramática e variante logopênica. A APP caracteriza-se por déficit progressivo de linguagem como o principal prejuízo cognitivo do indivíduo por um período mínimo de dois anos. A APP fluyente é caracterizada por comprometimento de memória semântica, ou seja, ocorre uma quebra dos conhecimentos de mundo do indivíduo, como descrito anteriormente (Caixeta & Senaha, 2012).

## Comprometimento cognitivo vascular e demência vascular

O comprometimento cognitivo vascular (CCV) e a demência vascular (DV) são conceitos que englobam o espectro desde as formas de comprometimento cognitivo mais leve até a demência, as quais são causadas por doenças cerebrovasculares (Román et al., 2004). Os subtipos principais de CCV ocorrem por infartos múltiplos, infartos estratégicos, infartos em lacunas, doença de Binswanger e formas mistas, que acarretam níveis e combinações variados de comprometimento. DV é a segunda causa mais frequente de demência em idosos (Herrera, Caramelli, Silveira, & Nitrini, 2002), precedida apenas pela DA. Elas podem ocorrer concomitantemente, o que com certeza aumenta sua incidência nessa população. As apresentações clínicas de CCV/DV são bastante variadas, pois dependem do local e da extensão acometidos, o que inviabiliza a descrição de um único perfil cognitivo. Sendo assim, considera-se essencial a realização de avaliação neuropsicológica e funcional detalhadas. O padrão anatomofuncional pode ser um bom orientador para a investigação específica de certas funções cognitivas menos privilegiadas na avaliação rotineira.

## Doença de Parkinson

A doença de Parkinson (DP) é clinicamente caracterizada pela associação de sinais motores de manifestação assimétrica, como bradicinesia, rigidez, instabilidade postural e tremor de repouso. Pacientes com DP consideram os sintomas não motores da doença mais incapacitantes do que os motores (Schrag, 2004). É sabido que eles contribuem para prejuízos da gravidade, da qualidade de vida e da expectativa de vida dos pacientes. Entre aqueles que comprometem

essencialmente o funcionamento cerebral, são encontrados transtornos psiquiátricos (depressão, ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo, psicose, transtornos do sono, apatia, fadiga, transtornos do controle do impulso-jogo patológico, compra compulsiva, hipersexualidade, comer compulsivo; síndrome de desregulação dopaminérgica) e cognitivos (Kummer & Teixeira, 2012). Mesmo em estágios iniciais da DP, são relatadas alterações de funções executivas, as quais envolvem os circuitos frontoestriatais. Comprometimentos da linguagem, da memória e das habilidades visioespaciais também podem ser encontrados, mas em casos que apresentam maior convergência ao diagnóstico de demência. Até 25% dos pacientes com DP sem demência terão CCL (critérios específicos para DP) (Litvan et al., 2012) e maiores riscos de desenvolver demência, que afeta no mínimo 80% dos pacientes com 20 anos de DP e idade acima de 70 anos (Hindle, Petrelli, Clare, & Kalbe, 2013). A promoção da reserva cognitiva por meio de estimulação pode ter participação importante na prevenção ou demora das alterações cognitivas e da demência (Hindle et al., 2013).

## DISCUSSÃO METODOLÓGICA SOBRE AS INTERVENÇÕES NÃO FARMACOLÓGICAS NOS COMPROMETIMENTOS DE MEMÓRIA

O termo reserva cognitiva refere-se a um mecanismo cerebral de adaptação cognitiva em resposta a um prejuízo ou lesão. Quanto maior a reserva, menor o risco de desenvolver quadros demenciais. Alguns dos principais fatores diretamente relacionados à reserva cognitiva são a escolaridade, a ocupação e o quociente intelectual (Buschert, Bokde & Hampel, 2010; Valenzuela & Sachdev, 2009).

Programas de treino cognitivo em indivíduos saudáveis podem diminuir o risco de declínio cognitivo (Valenzuela & Sachdev, 2009). Uma metanálise que incluiu 29 mil indivíduos mostrou que sujeitos com grande reserva cognitiva tinham reduzido em 46% o risco de desenvolver demência se comparados àqueles com pequena reserva cognitiva (Valenzuela & Sachdev, 2006). Portanto, desenvolver intervenções que preservem a função cognitiva pode ajudar a manter a qualidade de vida e a independência dos idosos. A literatura mostra que o treino cognitivo em idosos saudáveis pode melhorar seu desempenho em domínios cognitivos específicos (Mahncke et al., 2006) e que os resultados podem ser observados em até cinco anos após o fim do treino (Willis et al., 2006).

Uma opção de baixo custo para esses treinos são as intervenções computadorizadas, já que evitam gastos com transporte, local e pessoal. Entretanto, é preciso considerar que grande parte dos idosos atualmente não tem familiaridade com computadores, o que pode vir a ser um impedimento para o uso desse tipo de tecnologia.

Embora os resultados das estimulações em grupo não sejam tão positivos quanto os das individuais, eles são uma boa opção, considerando a relação custo-benefício, bem como os ganhos da interação social para o idoso. Contudo, as intervenções individuais são direcionadas às necessidades pessoais (Simon, Yokomizo, & Bottino, 2012).

Mais de 80% dos trabalhos de intervenção cognitiva estudaram população com 12 anos ou mais de escolaridade, o que provavelmente pode representar um viés, já que, conforme discutido, a alta escolaridade é um fator vinculado à reserva cognitiva (Simon et al., 2012).

Outra importante reflexão a ser feita quanto a intervenções cognitivas no contexto nacional diz respeito à desigualdade social, intelectual, cultural e no acesso a recursos de saúde. Essa heterogeneidade

na população limita o uso de instrumentos padronizados desenvolvidos para o uso em populações mais homogêneas.

## INTERVENÇÃO *VERSUS* TÉCNICAS UTILIZADAS

---

Os estudos de revisão sistemática e metanálise recentes têm encontrado dificuldades em comparar pesquisas de intervenção não farmacológica devido à nomenclatura utilizada sem tanto rigor metodológico. Com base nisso, Clare e Woods (2004) propõem as seguintes definições para distinguir as formas de intervenção cognitiva existentes mais aplicadas:

- Estimulação cognitiva: relaciona-se a atividades e discussões que visam a melhoria geral do funcionamento cognitivo e social, sendo preferencialmente realizada em grupo.
- Treinamento cognitivo: consiste na prática de um conjunto de tarefas-padrão, envolvendo funções cognitivas determinadas. Podem envolver diferentes níveis de dificuldades, de acordo com o nível de habilidade do indivíduo. Pode ser realizado individualmente ou em grupo, com materiais simples e complexos (computadorizados).
- Reabilitação cognitiva: é uma abordagem individualizada, na qual objetivos pessoais são identificados e o terapeuta trabalha estratégias para alcançá-los com o paciente e sua família. A ênfase está em melhorar o desempenho na vida cotidiana, e não apenas em testes cognitivos, construindo sobre os pontos fortes do indivíduo e desenvolvendo maneiras de compensar suas deficiências.

Simon e colaboradores (2012) elencaram didaticamente uma lista de estratégias cognitivas restauradoras e compensatórias.

As primeiras objetivam melhorar especificamente a função cognitiva em questão, já as últimas são direcionadas a ensinar novas maneiras de realizar tarefas cognitivas ao paciente (Quadro 26.1).

Grande parte das pessoas utiliza recursos mnemônicos externos, compensatórios (diário, calendário, lista, entre outros). No entanto, é sabido que o uso de mnemônica interna (utilizando estratégias restauradoras específicas) é o principal mecanismo que melhora a memória. As técnicas mais importantes envolvem mnemônica que se apoia em imagens visuais (método de *loci*, sistema de palavras em rima, lembrança de nomes) e mnemônica que se baseia primordialmente em palavras. Essa distinção de técnicas em dois grupos é relativa, pois muitas combinam palavras e

imagens. Entretanto, além de interesse e conhecimento, para o aprendizado e uso eficaz dessas técnicas são necessários habilidades de atencional e funcionamento executivo, de linguagem e de raciocínio, limitando assim sua utilização em pessoas com déficits cognitivos (Eysenck, 2011).

## INTERVENÇÃO NÃO FARMACOLÓGICA NOS COMPROMETIMENTOS DE MEMÓRIA

O programa de reabilitação cognitiva deve ser precedido de anamnese e avaliação neuropsicológica detalhadas para que a linha de base seja definida. Outros profissionais,

### Quadro 26.1

#### Estratégias restauradoras e compensatórias

Estratégias restauradoras	Estratégias compensatórias
Aprendizado sem erro: eliminação de respostas incorretas ou inadequadas, durante o processo de aprendizagem.	Imageamento visual: associação de material verbal e visual. Imagens mentais são criadas para facilitar o aprendizado e a lembrança de material.
Recuperação espaçada: lembrança repetida de informação em curtos, porém crescentes, intervalos de tempo.	Método de <i>loci</i> : associação mental de um lugar a cada item a ser lembrado.
Desaparecimento de pistas: a informação é repetidamente apresentada com diminuição de intensidade.	Mapas mentais: associações em torno de uma palavra central ou uma ideia são feitas usando um diagrama.
Terapia de orientação para realidade: apresentação de informações sobre orientação (nome, data, hora, local, tempo e assuntos da atualidade).	Categorização e organização: classificação das informações para saber por categoria semântica e ordem de importância, respectivamente.
Terapia de reminiscência: discussão de eventos antigos, a fim de colocar a própria vida em perspectiva.	<i>Chunking</i> : agrupamento da informação a ser lembrada.
	Pistas: solicitação das <i>performances</i> de recordação por meio de pistas fonológicas e/ou semânticas.
	Auxiliares de memória: uso de computador, notas, calendários e <i>prompts</i> .

Fonte: Simon e colaboradores (2012).

como terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos e fisioterapeutas, participam desse processo de acordo com as necessidades do paciente. A partir disso, os objetivos específicos e gerais poderão ser determinados.

Algumas sugestões para aplicação e orientação durante a reabilitação cognitiva em pacientes com perturbação da memória:

- Treino de atividades realizadas sempre em ordem rotineira.
- Quadro branco que contenha a data, mantido em local permanente e visível e modificado diariamente. Organizados um abaixo do outro: dia da semana, dia do mês, mês e ano. A cada vez que o paciente perguntar o dia, deve-se levá-lo gentilmente até o quadro e pedir que leia a informação solicitada.
- Treinamento de colocação de chaves, óculos e objetos de uso rotineiro, e que com frequência são perdidos, sempre no mesmo local.
- Treino de registro e checagem com rotina da agenda. De preferência, esta deve conter todos os dias da semana logo ao abrir, em duas páginas (é importante a inserção de dados pessoais, profissionais e lembretes de qualquer espécie).
- Recomendação de substituição de anotações em papezinhos por agenda.
- Uso de caixinhas com distinção de dias e separação da medicação antecipadamente, que poderá ser realizada pelo próprio paciente ou familiar.
- Lista localizada próximo aos medicamentos que contém os horários de cada medicação. O paciente deverá ser treinado para ticar imediatamente após a ingestão dos remédios.
- Uso de material elaborado especificamente para reabilitação; aplicação de jogos com regras modificadas de acordo com as necessidades e a capacidade do paciente; *sites* de estimulação cerebral.

- Estimular o paciente à prática de atividade física regular e orientada, encontros ou tarefas em grupo para promover o contato social.
- Oferecer pistas facilitadoras caso o paciente apresente anomia ou o fenômeno da “ponta da língua”.
- Utilizar frases simples e redundantes nas conversações para facilitar que o paciente acompanhe o assunto.

A literatura é consensual ao abordar a diferença entre os resultados objetivos e subjetivos das intervenções cognitivas, ou seja, os instrumentos nem sempre são sensíveis para medir os significativos ganhos relatados pelos pacientes. O uso de escalas funcionais tem sido proposto como uma possível solução (Brum, Forlenza, & Yassuda, 2009).

### Intervenção no comprometimento cognitivo leve

Apesar de possuírem déficits cognitivos leves, muitas pessoas preservam a capacidade de aprendizagem de novos conteúdos e comportamentos, o que lhes permite manter-se funcionais e independentes por mais tempo.

Estudos recentes de revisão sistemática e metanálise sobre intervenção cognitiva (não limitados à memória) em CCL têm mostrado que este pode ser um método eficaz para melhorar as capacidades cognitivas e funcionais nessa população, no pós-treino e no acompanhamento (Simon et al., 2012). Nos estudos, houve combinação simultânea de diversas técnicas tanto de estimulação como compensatórias. A memória episódica foi contemplada em todos eles, mas também foram utilizadas intervenções da atenção, velocidade de processamento, linguagem, habilidades visioespaciais e funções executivas. O treinamento cognitivo focado na memória incluiu o aprendizado

de estratégias compensatórias e restauradoras como: aprendizado sem e com erro, recuperação espaçada, imageamento visual, associações face-nome, mapeamento mental, pistas, categorização, organização hierárquica, método de *loci*. O uso de calendários e agenda também mostrou resultados favoráveis (Simon et al., 2012).

Embora as melhorias possam ser em domínios específicos, os pacientes são capazes de aprender novas informações por meio de diferentes estratégias, isoladas ou associadas. Exercícios cognitivos envolvendo múltiplos domínios cognitivos parecem demonstrar melhor eficácia que o treino de função única. Há evidências, inclusive, na mudança de ativação cerebral em diferentes áreas, incluindo aquelas associadas à memória, após a intervenção (Li et al., 2011; Simon et al., 2012).

## Intervenção na doença de Alzheimer

Os resultados sobre a cognição também são positivos em ensaios clínicos randomizados que estudam a eficácia de terapias não medicamentosas na DA e em transtornos relacionados. Buschert e colaboradores (2010), em sua revisão sobre intervenção cognitiva na DA, sugerem que diante da ineficiência das medicações atuais de modificarem a doença, as técnicas não farmacológicas podem oferecer meios adicionais de tratar a DA. Além disso, também relataram que a combinação das intervenções farmacológicas e não farmacológicas puderam aliviar substancialmente os sintomas clínicos da doença.

Revisões de literatura revelaram evidências de que o treino cognitivo seja mais eficaz do que técnicas compensatórias em pacientes com DA leve a moderada (Stitzer, Twamley, & Jeste, 2006). Além disso, a estimulação global provou ser mais eficaz na melhoria do funcionamento cognitivo

dos pacientes com DA do que intervenções cognitivas envolvendo treino de funções cognitivas específicas (Stitzer et al., 2006). Sociedades no campo de neurologia e psiquiatria, bem como o National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE), do Reino Unido, recomendam que os pacientes com DA leve a moderada participem de programas de estimulação cognitiva.

A técnica de orientação para a realidade foi intensivamente utilizada em um extenso estudo controlado e randomizado e provou aumentar o *status* cognitivo global e de qualidade de vida dos participantes (Spector, Orrell, Davies, & Woods, 2011). Dois estudos – um comparando estimulação apenas de memória de procedimento em contraste ao treino de funções cognitivas preservadas (Farina et al., 2002) e outro comparando os efeitos de atividades recreacionais e de programas cognitivos específicos de estimulação global (cognitiva e funcional) em pacientes com DA (Farina et al., 2006) – mostraram resultados que incentivam o uso da estimulação cognitiva guiada. Neste último estudo, os pesquisadores realizaram avaliações no momento de inserção dos participantes no programa e após 3 e 6 meses de *follow-up*, as quais indicaram que as intervenções cognitivas melhoraram significativamente a capacidade funcional na vida diária dos pacientes com DA, bem como aliviaram o estresse dos cuidadores. Com isso, observa-se também que programas de estimulação global que objetivam aprimorar as atividades diárias podem ser mais benéficos aos pacientes com DA do que programas de estimulação de funções cognitivas específicas.

Olazarán e colaboradores (2010) apresentam tabelas de evidência para cada categoria de intervenção. Os estudos com nível de evidência A foram os direcionados aos cuidadores, promovendo atraso da institucionalização dos pacientes. Já aqueles direcionados ao paciente com demência

(estimulação cognitiva, atividades da vida diária, comportamento, entre outros) foram todos classificados como nível B. Evidências positivas também são verificadas em casos com demência moderada (Woods, Aguirre, Spector, & Orrell, 2012). Alguns dos estudos mostram que a estimulação cognitiva é eficaz independentemente de haver terapia medicamentosa associada. Mudanças na qualidade de vida, comunicação, interação social e bem-estar também são evidenciadas. Entretanto, não houve evidência de que a estimulação cognitiva provocasse mudanças no humor ou no comportamento (Woods et al., 2012).

### Intervenção na afasia progressiva primária – variante semântica

Apesar de ser uma entidade relativamente recente, um número considerável de estudos de intervenção associados a esse déficit particular já foi realizado, a despeito de a maior parte consistir em estudos de caso.

Em revisão sistemática de intervenções não farmacológicas aplicadas a pacientes com APP e suas variantes, Carthey-Goulart e colaboradores (2013) mostraram recomendações baseadas em evidências para a prática clínica de reabilitação cognitiva para esses indivíduos. Especificamente relacionada à variante semântica, a maior parte dos estudos utilizou nomeação de figuras e recuperação lexical, todos eles mostrando resultados positivos.

### Intervenção na demência vascular

A literatura específica de intervenção ou estimulação cognitiva nesses casos ainda é escassa. Entretanto, acreditamos que programas de reabilitação possam ser aplicados em pacientes com DV, considerando os benefícios relatados em outros quadros clínicos que sofreram alterações cognitivas,

como citamos. Vale lembrar que diversos subtipos do CCV envolvem acometimento de funções cognitivas específicas, o que amplia as opções terapêuticas, já que tanto a estimulação específica como técnicas de compensação podem ser aplicadas. A partir do levantamento dos déficits e da preservação encontrados, bem como das queixas apresentadas pela família e pelo paciente, é possível elaborar um plano de reabilitação neuropsicológica.

### Intervenção na doença de Parkinson

Os estudos sobre eficácia de intervenção cognitiva na DP ainda são limitados. Hindle e colaboradores (2013) levantaram apenas cinco ensaios clínicos com essa população. Os resultados globais mostram que diferentes treinamentos cognitivos de pacientes com DP, com e sem demência, são viáveis e aceitáveis, inclusive com evidências de que eles induzem a plasticidade neuronal. Há resultados encontrados principalmente em estimulação de funções executivas após treinamento de tarefas de memória operacional, atenção, memória, velocidade psicomotora, funções executivas (controle inibitório/flexibilidade mental, fluência verbal semântica, planejamento e resolução de problemas), habilidades visioespaciais, linguagem e cálculo (Hindle et al., 2013). Vale salientar que o comprometimento de memória episódica na DP está mais associado a prejuízos de evocação espontânea, o que também depende do funcionamento executivo.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

As evidências científicas sobre a reabilitação da memória no idoso mostram resultados positivos, indicando que os indivíduos

podem aprender novos conteúdos e comportamentos ou mesmo compensar seus déficits, o que lhes possibilita manter-se funcionais e independentes por mais tempo. Os resultados são mais expressivos na população que manifesta menor déficit cognitivo quando exposta à intervenção.

No entanto, a despeito do número crescente de estudos nos últimos anos sobre o tema, ainda há carência de pesquisas com amostras maiores, assim como com maior abrangência de faixas de escolaridade, especialmente as mais baixas, e quociente intelectual menor.

## REFERÊNCIAS

- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4(11), 417-423.
- Baddeley, A. (2011). A amnesia. In A. Baddeley, M. C. Anderson, & M. W. Eysenck, *Memória* (pp. 263-284). Porto Alegre: Artmed.
- Brucki, S. M. D., & Nitrini, R. (2009). Subjective memory impairment in a rural population with low education in the Amazon rainforest: An exploratory study. *International Psychogeriatrics*, 21(1), 164-171.
- Brum, P. S., Forlenza, O. V., & Yassuda, M. (2009). Cognitive training in older adults with mild cognitive impairment: Impact on cognitive and functional performance. *Dementia & Neuropsychologia*, 3(2), 124-131.
- Buschert, V., Bokde, A. L., & Hampel, H. (2010). Cognitive intervention in Alzheimer disease. *Nature Reviews Neurology*, 6(9), 508-517.
- Caixeta, L. F., & Senaha, M. L. H. (2012). Degeneração lobar frontotemporal. In: A. L. Teixeira, & P. Caramelli, *Neurologia cognitiva e do comportamento* (pp.260-274). Rio de Janeiro: Revinter.
- Carthery-Goulart, M. T., Silveira, A. C., Machado, T. H., Mansur, L. L., Parente, M. A. M. P., Senaha, M. L. H., ... Nitrini, R. (2013). Nonpharmacological interventions for cognitive impairments following primary progressive aphasia: A systematic review of the literature. *Dementia & Neuropsychologia*, 7(1), 122-131.
- Clare, L., & Woods, R. T. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: a review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14(4), 385-401.
- Eysenck, M. W. (2011). Como melhorar a sua memória. In A. Baddeley, M. C. Anderson, & M. W. Eysenck, *Memória* (pp. 378-402). Porto Alegre: Artmed.
- Farina, E., Fioravanti, R., Chiavari, L., Imbornone, E., Alberoni, M., Pomati, S., ... Mariani, C. (2002). Comparing two programs of cognitive training in Alzheimer's disease: A pilot study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 105(5), 365-371.
- Farina, E., Mantovani, F., Fioravanti, R., Pignatti, R., Chiavari, L., Imbornone, E., ... Nemni, R. (2006). Evaluating two groups programmes of cognitive training in mild-to-moderate AD: Is there any difference between a "global" stimulation and a "cognitive-specific" one? *Aging & Mental Health*, 10(3), 211-218.
- Herrera, E. Jr., Caramelli, P., Silveira, A. S. B., & Nitrini, R. (2002). Epidemiological survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 16(2), 103-108.
- Hindle, J. V., Petrelli, A., Clare, L., & Kalbe, E. (2013). Nonpharmacological enhancement of cognitive function in parkinson's disease: A systematic review. *Movement Disorders*.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [IBGE]. (2000). *Censo demográfico 2000: Características da população e dos domicílios: Resultados do universo*. Rio de Janeiro: IBGE.
- Kertesz, A., & Mohs, R. C. (2001). Cognition. In S. Gauthier, *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease* (pp. 179-196). London: Martin Dunitz.
- Kummer, A., & Teixeira, A. L. (2012). In A. L. Teixeira, & P. Caramelli, *Neurologia cognitiva e do comportamento*. Rio de Janeiro: Revinter.
- Li, H., Li, J., Li, N., Li, B., Wang, P., & Zhou, T. (2011). Cognitive intervention for persons with mild cognitive impairment: A meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 10(2), 285-296.
- Litvan, I., Goldman, J. G., Troster, A. I., Schmand, B. A., Weintraub, D., Petersen, R. C., ... Emre, M. (2012). Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Movement Disorders*, 27(3), 329-356.
- Mahncke, H. W., Connor, B. B., Appelman, J., Ahsanuddin, O. N., Hardy, J. L., Wood, R. A., ... Merzenich, M. (2006). Memory enhancement in healthy older adults using a brain plasticity based training program: A randomized, controlled study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States*, 103(33), 12523-12528.

- Olazarán, J., Reisberg, B., Clare, L., Cruz, I., Peña-Casanova, J., Del Ser, T., ... Muñoz, R. (2010). Nonpharmacological therapies in alzheimer's disease: A systematic review of efficacy. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 30(2), 161-178.
- Petersen, R. C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R. C., Morris, J. C., Rabins, P. V., ... Winblad, B. (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58(12), 1985-1992.
- Román, G. C., Sachdev, P., Royall, D. R., Bullock, R. A., Orgogozo, J. M., López-Pousa, S., ... Wallin, A. (2004). Vascular cognitive disorder: A new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *Journal of the Neurological Science*, 226(1-2), 81-87.
- Schrag, A. (2004). Psychiatric aspects of parkinson's disease-an update. *Journal of Neurology*, 251(7), 795-804.
- Simon, S. S., Yokomizo, J. E., & Bottino, C. M. C. (2012). Cognitive intervention in amnesic mild cognitive impairment: A systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(4), 1163-1178.
- Spector, A., Orrell, M., Davies, S., & Woods, B. (2011). Can reality orientation be rehabilitated? Development and piloting of an evidence-based programme of cognition-based therapies for people with dementia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11(3/4), 377-397.
- Squire, L. R., & Zola, S. M. (1996). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States*, 93(24), 13515-13522.
- Stitzer, D. I., Twamley, E. W., & Jeste, D. V. (2006). Cognitive training in Alzheimer's disease: A meta-analysis of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114(2), 75-90.
- Valenzuela, M. J., & Sachdev, P. (2006). Brain reserve and dementia: A systematic review. *Psychological Medicine*, 36 (4), 441-454.
- Valenzuela, M., & Sachdev, P. (2009). Can cognitive exercise prevent the onset of dementia? Systematic review of randomized clinical trials with longitudinal follow-up. *American Journal Geriatric Psychiatry*, 17(3), 179-187.
- Willis, S. L., Tennstedt, S. L., Marsiske, M., Ball, K., Elias, J., Koepke, K. M., ... ACTIVE Study Group. (2006). Long-term effects of cognitive training on everyday functional outcomes in older adults. *The Journal of the American Medical Association*, 296(23), 2805-2814.
- Woods, B., Aguirre, E., Spector, A. E., & Orrell, M. (2012). Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2), CD005562.



## Reabilitação da linguagem no idoso

LENISA BRANDÃO

TATIANE MACHADO LIMA

NATALIE PEREIRA

KARINA CARLESSO PAGLIARIN

ROCHELE PAZ FONSECA

O tema deste capítulo pode ser focado sob diversos prismas e, por isso, demanda uma justificativa da escolha de enfoque. O termo “reabilitação da linguagem” implica necessariamente a presença de déficits linguísticos. Sabe-se que o envelhecimento saudável não produz alterações linguísticas substanciais, embora seja importante considerar o impacto na linguagem e em seu uso causado por mudanças psicossociais, cognitivas e sensoriais ligadas ao envelhecimento. Logo, o capítulo necessariamente trata da linguagem de idosos que sofrem de quadros patológicos. Optou-se, portanto, por apresentar abordagens consagradas de reabilitação da linguagem propostas para um dos quadros mais comuns nas alterações de linguagem que afetam o idoso: as afasias.

Evidentemente, as demências (em especial a doença de Alzheimer) representam um grande contingente das patologias que causam distúrbios da linguagem e de seu uso. Entretanto, a terapia para tais quadros requer o uso do termo “intervenção” no lugar de “reabilitação”. Intervenções de linguagem para casos de demência geralmente priorizam a ativação de funções cognitivas importantes para a manutenção da comunicação em situações cotidianas e a orientação a familiares e cuidadores. Nesse sentido,

a intervenção difere da reabilitação porque não tem necessariamente como foco primordial a recuperação de habilidades, e sim a manutenção destas por um maior tempo, bem como a promoção de uma maior qualidade de vida do paciente.

Embora seja de extrema importância que os quadros demenciais recebam intervenções da comunicação, os estudos empíricos que investigam a eficácia e a eficiência de tais intervenções são recentes, e os métodos de terapia propostos ainda estão nos seus primórdios em comparação com os métodos de reabilitação da linguagem sugeridos para o tratamento das afasias.

Dessa forma, o capítulo enfoca a reabilitação da linguagem no contexto da afasia, distúrbio de linguagem que afeta uma parcela considerável da população idosa que sofre de danos neurológicos. Inicialmente, são apresentados aspectos importantes que podem ter impacto na linguagem do idoso e que devem ser considerados no momento de planejar a reabilitação em quadros patológicos. Em seguida, o texto trata brevemente do quadro neurológico que consiste na causa mais comum de afasia em idosos: o acidente vascular cerebral. Finalmente, o capítulo concentra-se nas abordagens de reabilitação da linguagem propostas para esses quadros, apresentando na

vinheta clínica o planejamento da reabilitação de linguagem de um idoso afásico em tratamento.

## LINGUAGEM E OUTROS DOMÍNIOS NO ENVELHECIMENTO

A linguagem e sua expansão para a comunicação é uma função cognitiva complexa, resultante de muitas interações entre vários processos sensoriais e cognitivos (Federmeier, Van Petten, Schwartz, & Kutas, 2003). De tal forma, a linguagem não pode ser vista como um aspecto isolado de outras funções cognitivas. Além disso, é preciso considerar que o uso da linguagem apresenta fortes relações com a identidade social do falante. O idoso, particularmente, parece apresentar uma mudança pragmática com o envelhecimento, pois com frequência apresenta objetivos comunicativos diferentes dos jovens, com discursos mais interpretativos e subjetivos, menos focados nas ações do que nas emoções (Brandão & Parente, 2009).

Embora sejam poucos os prejuízos linguísticos observáveis na senescência como fase do ciclo vital, mudanças cognitivas envolvendo componentes e/ou fases da atenção, da memória e das funções executivas são comuns e ocorrem naturalmente durante o envelhecimento, podendo ocasionar prejuízos secundários na comunicação, ou, ainda, comorbidades quando caracterizam alterações.

Durante o processo de envelhecimento, pode haver uma mudança na direção de redução na capacidade de memória de trabalho (Mammarella & Fairfield, 2013; Vermeij, van Beek, Olde Rikkert, Claassen, & Kessels, 2012), isto é, uma diminuição da habilidade de manter a informação temporariamente e, ao mesmo tempo, manipulá-la (Baddeley, Eysenck, & Anderson, 2009). Assim, dificuldades eventuais derivadas de mudanças no funcionamento da memória

de trabalho podem levar a dificuldades secundárias de compreensão de sentenças mais complexas, como entender quem deu o que para quem na frase “Laura, que gosta de Maria, deu a ela uma flor”. Esse tipo de processamento sintático referencial requer que o ouvinte compreenda toda a informação e a integre corretamente.

Dessa forma, quanto mais complexa for a unidade de transmissão da mensagem (da sentença ao discurso) mais relacionada está ao sistema de memória de trabalho (para uma revisão ver Netto et al., 2011). Portanto, quando há prejuízos compreensivos, deve-se hipotetizar a presença de mudanças ou de declínio mnemônicos. Além disso, a atenção também pode estar comprometida, o que contribui para um pior desempenho linguístico compreensivo, na medida em que os componentes atencionais são a porta de entrada do sistema cognitivo. Estudos mostram que em tarefas de atenção seletiva (sustentada) e alternada (dividida) os idosos apresentam maiores dificuldades em relação aos mais jovens (Mahoney, Verghese, Dumas, Wang, & Holtzer, 2012; Poliakoff, Ashworth, Lowe, & Spence, 2006).

Embora haja um aumento considerável do vocabulário com o avançar da idade, alguns estudos mostram que a capacidade de reconhecimento e de recuperação de palavras e/ou acesso lexical demandam mais tempo ou são mais difíceis com o envelhecimento (Balota & Duchek, 1988; Mitchell et al., 2013). Isso ocorre porque tende a haver uma diminuição na velocidade de processamento e do tempo de reação, que se relaciona ao aumento dos erros de busca lexical. O mesmo acontece em atividades que envolvem novos aprendizados (Burke & MacKey, 1997), em que o tempo despendido é maior quando comparado a indivíduos mais jovens.

Além disso, os idosos tendem a apresentar mais dificuldades para inibir informações irrelevantes do que os jovens em tarefas de processamento lexical (Foldi,

Helm-Estabrooks, Redfield, & Nickel, 2003; Zacks & Hasher, 1997). Por exemplo, há uma maior ocorrência de erros perseverativos, por dificuldades de controle inibitório.

Déficits sensoriais, sejam auditivos e/ou visuais, são comuns no processo de envelhecimento e estão muito relacionados a limitações de habilidades cognitivas que dependem de *input* auditivo e/ou visual (Baltes & Lindenberger, 1997; Mahoney et al., 2012; Peiffer, Mozolic, Hugenschmidt, & Laurienti, 2007). No campo da linguagem, tais déficits podem prejudicar tanto a compreensão quanto a expressão linguística. Perdas auditivas em idosos (p. ex., presbiacusias) em geral atingem as frequências sonoras mais altas, críticas para a percepção da fala, principalmente para o reconhecimento de palavras (Morrell, Gordon-Salant, Pearson, Brant, & Fozard, 1996), ocasionando uma diminuição na capacidade de compreensão auditiva. A acuidade visual, embora menos estudada nos distúrbios da linguagem, também pode ocasionar prejuízos no reconhecimento de palavras. Assim, antes de propor tarefas que envolvam leitura e escrita, a capacidade visual deve ser averiguada e, se necessário, corrigida.

Dessa forma, o processo de intervenção deve considerar todos os fatores subjacentes que podem interferir no desempenho linguístico do idoso. Destacam-se os componentes atencionais, por serem a primeira etapa de processamento da informação no sistema cognitivo; bem como somam-se as funções executivas, por sua complexidade, importância para o monitoramento e relação com praticamente todas as demais funções cognitivas, pois medeiam e contribuem para a finalização do processamento linguístico, principalmente quando há demanda de processamento de informações e de pragmática em geral.

A teoria da mente, habilidade de adaptar seu comportamento comunicativo ao processamento da informação sobre o estado mental e as emoções do interlocutor

(Henry, Phillips, Ruffman, & Bailey, 2012), é um conjunto de habilidades relacionado tanto à linguagem quanto às funções executivas. Por exemplo, a relação entre comunicação e funções executivas tem sido tão considerada na literatura que, em uma revisão recente da taxonomia das afasias, um dos novos tipos anunciados foi a afasia executiva, que corresponde à dificuldade em ativar e gerar sequências linguísticas apropriadamente, na ausência de comprometimento dos componentes fonológico, lexical, semântico e gramatical (Ardila, 2010). Para se considerar a relação entre essas funções, deve-se realizar uma avaliação detalhada que evidencie associações e dissociações entre componentes linguísticos e outros componentes cognitivos para uma adequada intervenção.

## AFASIA NO IDOSO

---

O acidente vascular cerebral (AVC) e o traumatismo craniocéfálico (TCE) estão entre os quadros neurológicos mais prevalentes em indivíduos idosos (Lima, Caetano, Soares, & Santos, 2006; Lima & Campos, 2011). São a principal causa de incapacidade motora, sensorial e cognitiva, prejudicando o desempenho do indivíduo nas atividades da vida diária e em sua relação interpessoal (Doyle, 2002). O AVC no idoso é da mesma natureza daqueles observados na população mais jovem, isto é, resultante de doença vascular (Martins & Brondani, 2008). No Brasil, de acordo com os dados do Ministério da Saúde, o AVC é a segunda causa de mortalidade e a maior causa de incapacidade entre indivíduos. A incidência alta de TCE em idosos acima de 65 anos é esperada devido ao novo quadro epidemiológico, em que os indivíduos vivem mais (Chua, Ng, Yap, & Bok, 2007). Essa população específica é, ainda, mais propensa a traumas causados por quedas (Gaspar, Neider, & Kramer, 2013; Roosen, Vandenbussche, &

Depreitere, 2013) em decorrência de prejuízos motores e da maior fragilidade da estrutura óssea (Hamra, Ribeiro, & Miguel, 2007).

As lesões cerebrais, quando localizadas no hemisfério esquerdo, podem ocasionar perda parcial ou total do uso das habilidades linguísticas (afasia) (Duncan, 2013). Tais déficits linguísticos/comunicativos, na sua maioria, são heterogêneos e podem se apresentar de forma não padronizada de acordo com a severidade e a natureza da patologia (Bruce & Dobkin, 2005), bem como de acordo com o envolvimento entre as modalidades de processamento da linguagem afetados, abrangendo desde uma simples dificuldade de nomeação dos objetos (anomias), até prejuízo global da comunicação expressiva (p. ex., mutismo). Essas lesões encefálicas adquiridas podem interferir diretamente na expressão e/ou compreensão de palavras, sentenças e textos, de cunho oral e/ou gráfico (Kelly, Brady, & Enderby, 2010).

## REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

---

A reabilitação neuropsicológica pode ser definida como a aplicação de procedimentos, técnicas e utilização de apoio de maneira que a pessoa com déficits cognitivos possa permanecer integrada ou integrar-se a seu meio social (Gindri et al., 2012; Wilson, 2011). A reabilitação objetiva otimizar a melhor readequação possível do funcionamento cognitivo, comunicativo e comportamental de pessoas com alterações funcionais (Labos, 2008).

A habilidade de se comunicar é fundamental no processo para manter ativa as relações pessoais, de lazer e laborais, no entanto, fatores cognitivos e motores, colaboram, em larga escala, com os déficits comunicativos. Atualmente, há uma considerável literatura sobre a intervenção de diversas

funções cognitivas no envelhecimento e nas demências. O número de publicações sobre intervenção com o objetivo de desacelerar os prejuízos cognitivos e da linguagem dessa população específica é menor, sendo que há uma vasta literatura disponível sobre a reabilitação de adultos afásicos, com níveis de evidência cada vez melhores. Entretanto, é preciso considerar as particularidades da população idosa com afasia no momento de planejar a terapia de linguagem.

Assim, pensando em um programa de reabilitação efetivo, primeiramente se faz necessário prover e implementar um plano de reinserção e suporte social (com família, amigos e demais envolvidos) para que o idoso consiga gradativamente retornar às atividades com maior independência. Em um segundo momento, deve-se adotar estratégias que reabilitem a cognição e a comunicação, já que estudos anteriores com essa abordagem apresentaram melhorias relacionadas tanto aos prejuízos cognitivos quanto ao retorno funcional do paciente (Chua et al., 2007).

## ABORDAGENS DE REABILITAÇÃO DA LINGUAGEM

---

### Terapia lexicosseântica

Déficits de nomeação são comuns nas afasias. Recuperar as representações lexicais adequadas durante a produção do discurso encadeado é fundamental para a compreensão e a comunicação fluente entre os interlocutores. Para tanto, é necessário que o falante consiga ativar as representações lexicais apropriadas e inibir elementos não relacionados ou que mantenham relações de similaridade com a palavra-alvo, como proximidades fonológicas, morfológicas e semânticas. A reabilitação dos distúrbios de recuperação lexical visa ativar

representações lexicais, semânticas e fonológicas adequadas. Isso pode ser feito a partir do *priming* e do uso de pistas, bem como de estratégias de compensação, como a de ampliar o vocabulário no intuito de disponibilizar um maior número de palavras acessíveis para recuperar com maior facilidade. Esse modelo de terapia é extremamente difundido na reabilitação das afasias, sendo bastante reconhecido como método efetivo, principalmente, na estimulação de palavras representativas e necessárias para o afásico nas situações de vida diária (Kiran & Bassetto, 2008; Pamires, Peña-Casanova, & Pulido, 2005).

Esse tipo de abordagem terapêutica possibilita a execução de diversas tarefas de nomeação e o uso de diferentes objetos. A revisão sistemática realizada por Kiran e Bassetto (2008) indica alguns tipos de tarefas semânticas desenvolvidas visando a nomeação. Entre elas, pode-se citar a nomeação de figuras, a associação de imagem com a palavra escrita correspondente (para tanto é primordial que o terapeuta observe se a habilidade de leitura encontra-se preservada) e a categorização de palavras semanticamente relacionadas.

As possibilidades de tarefas que podem ser realizadas são diversas, assim como o nível de complexidade da tarefa, que deve progredir. Por exemplo, ao selecionar diferentes palavras para associar com a imagem correspondente, é possível também ofertar palavras distratoras, que podem apresentar semelhança semântica ou fonológica. A utilização de imagens nas tarefas também merece destaque, pois é importante que as ilustrações possibilitem uma identificação clara, típica e atualizada do alvo a ser nomeado.

Além disso, é preciso considerar aspectos que influenciam na percepção visual das figuras. Ilustrações não coloridas são representações visuais mais abstratas do que determinadas ilustrações coloridas mais realistas. Fotos são representações visuais mais diretas, especialmente se as fotos

estiverem próximas do tamanho real dos objetos. Objetos são opções de estímulos bem mais concretos e úteis para pacientes que se beneficiam da modalidade tátil e do exercício prático de usar o objeto funcionalmente para acessar o sistema semântico e lexical. Não devem ser utilizados apenas estímulos comuns e representativos de uma determinada categoria semântica. Aliar alvos lexicais menos familiares para a recuperação de palavras menos frequentes possibilita que a pessoa obtenha maior generalização dos benefícios do treino. Generalização no sentido inverso não tem sido observada nas pesquisas (Kiran & Thompson, 2003).

### Terapia pragmática ou contextual

A abordagem pragmática envolve a interação entre a linguagem e seu uso no cotidiano, constituindo a globalidade da função verbal e sua relação com os demais sistemas cognitivos. Entre as abordagens pragmáticas terapêuticas existentes, temos a proposta de estimular estratégias pragmáticas de comunicação a partir do método Promoting Aphasic's Communicative Effectiveness, conhecido como PACE (Carlomagno, 1999; Davis & Wilcox, 1981). Esse programa de reabilitação concentra-se no desenvolvimento das capacidades comunicativas globais do paciente, enfocando, portanto, não apenas comportamentos comunicativos verbais, mas também não verbais, bem como seu uso nos diferentes contextos comunicativos. Estimula-se a utilização de diferentes canais de comunicação.

Entre as tarefas empregadas no método PACE, estão jogos como a tarefa de comunicação referencial, que requer que o paciente se coloque na perspectiva do seu interlocutor, levando em consideração o conhecimento deste para fornecer pistas semânticas que possam levar à correta recuperação lexical de um alvo. O terapeuta faz

uso de cartões com palavras e/ou figuras previamente selecionados. A interação durante o desenvolvimento da atividade ocorre face a face, ou seja, terapeuta e paciente devem estar sentados um em frente ao outro. Os estímulos (cartões) deverão ser distribuídos entre terapeuta e paciente. Cada pessoa deverá selecionar um estímulo disponível, de maneira que não seja visível ao seu interlocutor. A seguir, cada interlocutor deve se expressar de diversas formas com o intuito de representar o que está demonstrado no cartão. Diferentes estratégias comunicativas, verbais e não verbais, poderão ser ativadas para indicar ao companheiro o que está representado no cartão. A fim de aumentar o nível de exigência, o terapeuta poderá elaborar cartões com figuras similares para os jogadores, distribuídas em ordem diferente para cada pessoa. Dessa forma, o terapeuta poderá solicitar que o paciente comunique informações cruciais, detalhes para que se obtenha o entendimento correto da figura que está sendo referida. Figuras únicas, sem semelhanças com outras, não demandam uma ampla gama de exigências comunicativas.

### Terapia sintática para agramatismo

À medida que o léxico é enriquecido, nas afasias de expressão, mais evidente se torna o agramatismo presente na construção das frases. Características como reduções e simplificações da sintaxe, frases breves, justaposição, elisões, substituições de morfemas gramaticais recebem maior ênfase no engajamento das frases do discurso. A terapia para as desordens agramaticais deve ser planejada visando uma hierarquia de dificuldade, ou seja, iniciar pelos elementos que apresentam menor complexidade e gradualmente aumentar a exigência dos elementos solicitados. Diversas tarefas podem ser elaboradas a fim de reabilitar pacientes

com agramatismo. A produção de frases é um exemplo bastante usual e utilizado na intervenção; para tanto, elementos podem ser manipulados de modo a modificar sua função sintática na frase.

Um modelo de intervenção proposto para casos de agramatismo é a *Reduced Syntax Therapy (REST)* (Schlenck, Schlenck, & Springer, 1995). Esse método tem como objetivo a produção de sentenças de maneira mais fluente e que a formulação das frases no cotidiano ocorra de maneira mais fácil e simples. Cada emissão deve partir de seu verbo principal e o seu complemento, devendo sempre observar a posição em que os elementos são colocados na frase, pois precisam respeitar as regras da língua. Essa abordagem apresenta cinco fases, tendo um aumento sucessivo da complexidade a cada novo nível. Espera-se que os resultados sejam visualizados na linguagem espontânea. A complexidade gradualmente é aumentada, percorrendo desde a execução de duas palavras até a construção de frases dotadas de elementos mais complexos (Springer, Huber, Schlenck, & Schlenck, 2000).

Outro método de intervenção para o agramatismo é o Programa de Evocação para a Estimulação da Sintaxe de Helm (PEESH) (Helm-Estabrooks, 1981). Esse programa visa estimular a emissão gramaticalmente correta por meio de histórias que apresentam frases com estruturas gramaticais-alvo para o paciente. Assim como o método anterior, as exigências das tarefas progredem à medida que o paciente alcança os objetivos de cada fase da tarefa.

### Terapia em grupo

A terapia em grupo é um tipo de intervenção que fornece às pessoas com afasia a oportunidade de utilizar a linguagem de maneira mais funcional, sendo integradas

em um ambiente linguístico e social estimulante. A afasia é uma condição que tem amplas repercussões sociais, podendo ser observados progressiva diminuição das interações e afastamento de situações em que é necessário se comunicar. Nesse sentido, a terapia em grupo oferece um contexto de reabilitação mais ecológico, que possibilita que o afásico engaje-se com diversas pessoas em situações comunicativas variadas. As tarefas elaboradas podem envolver situações do cotidiano e jogos em que há, necessariamente, o uso da linguagem no contexto social. Além disso, habilidades pragmáticas e discursivas são requeridas constantemente em conversações em grupo (p. ex., cada membro deve respeitar as trocas de turno entre os participantes e observar a manutenção do tópico abordado).

Poucas pesquisas investigam a eficiência da terapia em grupo para afásicos, devido às dificuldades para controlar as muitas variáveis que influenciam o prognóstico terapêutico, como tempo de lesão, tipo de afasia, idade, escolaridade e realização ou não de terapia fonoaudiológica prévia. Na década de 1990, alguns dos poucos estudos empíricos sobre essa abordagem despontaram no intuito de testar a eficácia da terapia em grupo para afásicos.

O clássico estudo de Ellum e Bernstein-Ellis (1999) selecionou 28 afásicos (entre eles muitos eram idosos), que apresentavam semelhança nas características citadas. Os participantes foram pareados em grupos de acordo com essas características e divididos em duas condições. Uma modalidade consistiu na terapia fonoaudiológica em grupo, e a outra no ingresso em um programa de suporte social e atividade motora. Ambas as intervenções ocorreram duas vezes por semana, em um total de cinco horas semanais, durante quatro meses. Com o resultado das reavaliações, as autoras concluíram que os participantes

que receberam intervenção em grupo obtiveram resultados linguísticos e comunicativos mais elevados do que os indivíduos do programa de suporte social e atividade motora.

No Brasil, a abordagem terapêutica de reabilitação em grupo vem sendo questionada por autores da corrente interacionista, que criticam a realização da modalidade em grupo de afásicos em contextos clínicos voltados para a reabilitação de habilidades linguísticas e cognitivas (Morato, 2010; Santana, Guarinello, & Fernandes, 2009). Tais autores propõem que grupos afásicos sejam constituídos com o objetivo de promover a convivência entre os membros, produzindo situações naturalísticas de conversação sem fins de reabilitação. As críticas dos defensores da linha interacionista referem que propostas de reabilitação da linguagem em grupo expõem os afásicos a uma relação assimétrica (terapeutas *versus* membros afásicos), situação considerada pouco favorável para a reconstituição social do sujeito afásico.

A neuropsicologia, no entanto, vem propondo abordagens terapêuticas cada vez mais ecológicas, e há mais de duas décadas desenvolve métodos com foco em aspectos pragmáticos e discursivos, que privilegiam o papel da comunicação em contextos sociais. É possível que, deixadas de lado diferenças de atuação (clínica e não clínica), as abordagens neuropsicológica e interacionista possam ser aliadas, produzindo um contexto favorável de reabilitação da comunicação a partir da construção de relações engajadas e prazerosas, tanto para afásicos como para terapeutas. Nesse sentido, salienta-se que a abordagem de reabilitação neuropsicológica e a perspectiva sociocognitiva não são de modo algum inconciliáveis, a exemplo do modelo clínico e neuropsicológico clássico de Luria (1981), que recebeu forte influência de princípios sócio-históricos e humanistas.

## VINHETA CLÍNICA

Apresentamos ao leitor um idoso que atualmente está em reabilitação no Núcleo de Reabilitação em Linguagem e Cognição (RELINC, UFRGS) e participa de um estudo em andamento. O paciente J. é um homem de 69 anos, branco, casado, com ensino fundamental completo (oito anos de estudo formal), mestre de obras aposentado, destro, com baixa frequência de hábitos de leitura e escrita, sem história atual ou prévia de abuso de álcool e/ou drogas ilícitas (dados obtidos a partir do questionário de condições de saúde e aspectos socioculturais, Fonseca et al., 2012). Sofreu um AVC de etiologia isquêmica que acometeu o hemisfério cerebral esquerdo nove meses antes da avaliação neuropsicológica da linguagem. Os resultados do exame de neuroimagem de rotina hospitalar – tomografia computadorizada – indicaram “proeminência dos sulcos corticais, hipodensidade da substância branca periventricular e dos centros semiovais secundários e alterações de natureza microangiopática”.

Após a alta hospitalar, foi encaminhado pelo neurologista para avaliação e terapia fonoaudiológica devido aos déficits linguísticos observados. No período de avaliação, mostrou-se motivado, esforçado e cooperante. Em relação ao desempenho do paciente, a pontuação no Minixame do Estado Mental (MEEM) (Chaves & Izquierdo, 1992) foi de 22 pontos (OT-3, OE-5, MI-2, C-1, ME- 2, Nom-2, Rep-1, CV-3, L-1, E-1, D-1), sem sinais sugestivos de demência pelas normas mais atuais (Kochhann, Varela, Lisboa, & Chaves, 2010). Na *Geriatric Depression Scale* (GDS) (Yesavage, Brink, Rose & Lurn, 1983), foi de um (1) ponto, indicando ausência de sinais sugestivos de depressão.

Para avaliação da linguagem, utilizou-se a Bateria Montreal-Toulouse de Avaliação da Linguagem (MTL-Brasil) (Parente et al., no prelo), em que se constataram déficits, conforme grupo de referência etária e de escolaridade para grupos normativos, nas tarefas de: linguagem automática, compreensão oral, ditado, manipulação de objetos sob ordem verbal, fluência verbal fonológica e noções de direita e esquerda (Tab. 27.1).

TABELA 27.1

## Bateria MTL-Brasil

TAREFA	PONTO DE CORTE	PONTUAÇÃO DO PACIENTE
Entrevista dirigida	24	26
LGG automática forma	5	5
LGG automática conteúdo	6	5
Compreensão oral palavras	5	4
Compreensão oral frases	8	9
Compreensão oral total	13	13
Discurso narrativo oral – total palavras	19	121
Discurso narrativo oral – unidades de informação	1	8
Discurso narrativo oral – total elementos cenas	1	2
Compreensão escrita	10	11
Cópia	7	8
Ditado	15	9
Repetição	29	31
Leitura	29	29
Fluência verbal semântica	6	12

(Continua)

## VINHETA CLÍNICA

TABELA 27.1  
Bateria MTL-Brasil (*continuação*)

TAREFA	PONTO DE CORTE	PONTUAÇÃO DO PACIENTE
Praxias	23	<b>24</b>
Nomeação	23	<b>29</b>
Manipulação de objetos sob ordem verbal	15	<b>12</b>
Fluência verbal fonológica	4	<b>2</b>
Reconhecimento partes do corpo e noções de D/E	8	<b>7</b>
Nomeação escrita	18	<b>19</b>
Compreensão oral do texto	2	<b>6</b>
Ditado números	5	<b>6</b>
Leitura de números	5	<b>5</b>
Discurso narrativo escrito – total palavras	1	<b>20</b>
Discurso narrativo escrito – unidades de informação	1	<b>5</b>
Discurso narrativo escrito – total elementos cenas	1	<b>2</b>
Compreensão escrita do texto	4	<b>9</b>
Cálculo total	3	<b>3</b>

Legenda: os destaques representam áreas testadas com déficit; LGG = linguagem; D = direita; E = esquerda.

A partir da análise qualitativa da Bateria MTL-Brasil, o paciente apresentou anomias (nas tarefas de discurso narrativo e entrevista dirigida), perseverações, parafasias fonêmicas, paragrafias (literais, grafêmicas e semânticas), paralexias fonêmicas, lexicalizações e erros de regularização.

### Comentários

#### *Devolutiva e definição de metas*

Após as avaliações, o programa de reabilitação foi discutido com o paciente e sua esposa, a fim de explicar sobre as dificuldades e habilidades linguísticas e cognitivas preservadas, além de conversar sobre a maneira como estas se manifestam na comunicação da vida diária. Sendo assim, antes de iniciar a terapia, sugere-se averiguar qual a queixa principal do paciente, bem como discutir as dificuldades observadas pelos familiares no que diz respeito ao desempenho de funcionalidade. Quanto ao planejamento terapêutico em si, é necessário que se possam discutir os objetivos e as metas do paciente e de seus cuidadores a curto e longo prazo, bem como apontar os objetivos em comum entre terapeuta e paciente, visando uma melhor adesão ao programa terapêutico.

É necessário, também, obter informações quanto às suas preferências pessoais a partir de uma entrevista sobre principais hábitos que possam ser utilizados na seleção de estímulos linguísticos para as tarefas de reabilitação. Assim, informações sobre o que gostava de fazer, assistir e ler antes do acometimento cerebral são importantes para que esses tópicos sejam incluídos em terapia, tornando-a interessante e motivadora.

Outro aspecto relevante é o quanto de conhecimento a respeito da patologia e de suas consequências os familiares e o próprio cliente têm. É imprescindível um momento de orientação e conscientização quanto às dificuldades comuns após lesão cerebral, conhecida como etapa de psicoeducação.

## VINHETA CLÍNICA

Assim, entende-se que o programa terapêutico deve ser planejado em consonância com o paciente, para que paciente e profissional compreendam e compartilhem igualmente as metas de intervenção. Os membros da família também devem participar desse processo, porém o paciente deverá ser o mais envolvido. Toda intervenção deve ser construída sob alguns princípios clínicos: sensibilização para o problema (informação), hierarquização das tarefas de intervenção e generalização das aquisições por transferência intercomponentes cognitivos e do *setting* clínico para o cotidiano (Ferré, Fonseca, Ska, & Joannette, 2012; Gindri et al., 2012).

Diante dos déficits linguísticos apresentados por J., o acordo terapêutico previu como prioridade a linguagem oral, tanto compreensiva como expressiva. J. concordou em iniciar terapia fonoaudiológica a partir de um programa que envolve um período de sessões individuais e em grupo de afásicos. A seguir, serão expostas diferentes tarefas com intuito de expor o programa terapêutico para as sessões individuais e em grupo que têm como objetivo adequar as funções de compreensão auditiva e a expressão oral. Esta última foi delimitada, uma vez que o paciente apresentava anomias e parafasias que prejudicavam sua intenção comunicativa.

### **Terapia individual**

Iniciando com tarefas mais simples e tornando-as gradativamente mais complexas ao longo da evolução do paciente, pode-se fazer uso de figuras e palavras/frases escritas (p. ex., “carro”, “café”, “o menino pula”), lidas pelo terapeuta e visualizadas pelo paciente, com intuito de trabalhar a compreensão. À medida que J. foi evoluindo na tarefa, as pistas escritas foram sendo retiradas. O uso de pares de figuras/palavras que diferem em apenas um fonema, como *facas versus vaca*, ou que pertencem ao mesmo campo semântico, como *boné versus chapéu*, deve ser enfatizado, já que há ocorrência de parafasias tanto fonêmicas como semânticas, e isso ajudará na sua remediação, além de melhorar a compreensão. Sugere-se também escolher tarefas funcionais, como solicitar ao paciente que “pegue um copo” ou “coloque a chave no bolso”. Se houver erros de execução em um primeiro momento, deve-se oferecer pistas escritas (escrever a frase em um papel), visuais (apontar) ou auditivas (repetir a instrução de forma simples).

A utilização de palavras escritas gera pistas ortográficas, que, por sua vez, servem para recordar palavras para a fala. Conforme a avaliação, J. pareceu se beneficiar de tais pistas, pois apresentava boa compreensão escrita. O uso de diferentes formas de estímulos sensoriais é bastante recomendado, sendo que os estímulos auditivos podem ser oferecidos em forma de música, e os visuais, em forma de desenho. Pode-se, ainda, combinar esses estímulos, oferecendo *input* visioauditivo, como a apresentação de vídeos curtos a partir da gravação dos programas de televisão favoritos. Assim, a multimodalidade pode ser benéfica para esse paciente, caso ele não tenha déficits de atenção alternada ou dividida, nem de memória de trabalho.

Quando a compreensão de palavras e frases simples apresentar o equivalente a 90% de acertos durante a sessão, a etapa seguinte deve focar estímulos mais complexos, como assistir parte de um programa de televisão e realizar perguntas, discussões sobre o tema abordado. Deve-se então aproveitar as situações em que o paciente apresente dificuldades para encontrar as palavras, fornecendo pistas ou facilitações (p. ex., falando a primeira letra da palavra).

O plano terapêutico deve sempre incluir atividades que explorem assuntos de interesse para o paciente. No caso de J., ele trabalhava como mestre de obras. Sugerimos, então, que falasse um pouco a respeito disso, por exemplo, “o Sr. construía casas ou edifícios?”, “de madeira ou de alvenaria?”. Ler um pequeno texto e realizar perguntas é outra possibilidade. Qualquer tarefa proposta, seja ecológica ou não, sempre irá demandar um mínimo de compreensão; além disso, outros aspectos cognitivos também influenciarão positiva ou negativamente em todo o processo terapêutico, como atenção, memória e funções executivas. Sendo assim, deve estar claro ao terapeuta quais são os objetivos e quais estratégias serão realizadas para que outros domínios cognitivos não se sobressaiam ao principal – no caso a linguagem, mais especificamente compreensão e expressão oral.

Durante todo o processo terapêutico, os familiares/responsáveis são orientados a realizar tarefas em casa, como perguntas e ordens simples para o paciente responder e executar (p. ex., “Onde estão seus óculos?”, “Pegue os óculos”). Selecionam-se tarefas ecológicas simples e funcionais para a vida diária, as quais envolvam os objetivos propostos e acordados entre paciente, terapeuta e familiares.

### **Terapia em grupo**

Como parte do programa terapêutico, J. ingressou em um grupo formado por 12 membros afásicos atendidos por uma equipe de profissionais e estudantes da Fonoaudiologia e da Psicologia que atuam

## VINHETA CLÍNICA

no Núcleo RELINC. O ambiente da terapia em grupo proporciona um espaço em que J. disse se sentir acolhido, motivado e incentivado, tanto pelos terapeutas como pelos demais membros. J. passou a desempenhar papéis dos quais ainda não se apropria frequentemente no dia a dia. O grupo demanda uma interação mais ativa e cooperativa. Dessa forma, há o estímulo para uma maior participação em conversações, visando o aumento da iniciativa comunicativa, além de possibilitar espaço para troca de experiências vividas e de sentimentos, o que instaura um ambiente psicossocial favorável (Elman & Bernstein-Ellis 2007; Santana et al., 2009).

Como exemplos de atividades realizadas no grupo, o programa inclui atividades que estimulam a expressão e a compreensão da linguagem nos níveis da palavra, da frase e do discurso, bem como brincadeiras que demandam o exercício da atenção, das funções executivas e da memória. No nível da palavra, utiliza-se frequentemente uma tarefa que propõe a troca de papéis entre os membros do grupo no uso de pistas semânticas para palavras que um membro deve “adivinhar” e que são expostas visualmente (imagem e palavra escrita) em uma tela visível apenas para o grupo. No nível da frase, um exemplo de atividade de compreensão usada é uma tarefa que demanda que os participantes leiam/ouçam uma frase e encontrem uma figura correspondente. No nível do discurso, um dos jogos mais populares é a criação e a narração conjunta de histórias.

Um exemplo de atividade utilizada para estimular a atenção, inibição e memória lógica é o jogo “Para a bola e conta a história”. Nessa tarefa, uma música toca enquanto a bola é passada entre os participantes em círculo. Cada vez que a música é interrompida, o participante que ficou com a bola na mão deve recontar uma história previamente contada e acrescentar uma frase.

### Reavaliação

Além da avaliação inicial e da intervenção baseada em critérios teóricos e metodológicos bem definidos, em alguns meses há necessidade de se avaliar os resultados do tratamento. A reavaliação contínua faz parte do processo terapêutico, pois a partir desta podemos mensurar o progresso do paciente, além de permitir negociar novos objetivos e metas. Para tal, paciente e familiares devem ter o *feedback* da reavaliação.

### Encaminhamentos

Em casos de afasia, problemas motores e emocionais são muito comuns, por isso se faz necessário o encaminhamento para outros profissionais, como fisioterapeuta, terapeuta ocupacional e psicólogo. É importante salientar, ainda, que a afasia não afeta apenas o indivíduo acometido pelo AVC, mas também sua estrutura familiar. Dessa forma, deve-se ter em mente que a família também poderá necessitar de algum tipo de acompanhamento para que a terapia seja eficaz.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

As abordagens de reabilitação da linguagem descritas na literatura oferecem um panorama amplo de métodos que podem ser empregados para remediar alterações que acometem frequentemente a linguagem de idosos com alterações neurológicas. Ainda que existam métodos de reabilitação da linguagem de afásicos bastante conhecidos e com fortes indícios de produção de benefício, são escassos os estudos que apresentem dados robustos que comprovem a eficácia desses métodos. Se na literatura sobre

a reabilitação da linguagem nas afasias são observadas tais lacunas, menos ainda na literatura que trata da intervenção da linguagem nas demências. Desse modo, enfatiza-se a necessidade de produzir investigações controladas que visem testar a eficácia e a eficiência de diferentes métodos de reabilitação da linguagem. Destaca-se, ainda, a importância de considerar-se o envelhecimento como fator que tem forte impacto no planejamento, foco e desfecho da reabilitação de linguagem. Ainda que os estudos busquem realizar pareamentos de idade em grupos de comparação, é preciso investigar com propriedade a eficácia da reabilitação

da linguagem do idoso em comparação ao jovem.

Agradecimentos: CNPq (Bolsa de doutorado para Karina Pagliarin, Bolsa produtividade Rochele Paz Fonseca), CAPES (Bolsa de Mestrado Natalie Pereira).

## REFERÊNCIAS

- Ardila, A. (2010). A proposed reinterpretation and reclassification of aphasic syndromes. *Aphasiology*, 24(3), 363-94.
- Baddeley, A., Eysenck, M. W., & Anderson, M. C. (2009). *Memory*. New York: Psychology.
- Balota, D. A., & Duchek, J. M. (1988). Age-related differences in lexical access, spreading activation, and simple pronunciation. *Psychology and Aging*, 3(1), 84-93.
- Baltes, P. B., & Lindenberger, U. (1997). Emergence of a powerful connection between sensory and cognitive functions across the adult life span: A new window to the study of cognitive aging? *Psychology and Aging*, 12(1), 12-21.
- Brandão, L., & Parente, M. A. (2009). Narrative Production of older adults: investigating a possible pragmatic change. *Revista Interamericana de Psicologia*, 43(1), 162-9.
- Bruce, H., & Dobkin, M. D. (2005). Rehabilitation after stroke. *The New England Journal of Medicine*, 352, 1677-84.
- Burke, D. M., & MacKey, D. G. (1997). Memory, language, and ageing. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, 352(1363), 1845-56.
- Carlomagno, S. (1999). *Pragmatic approaches to aphasia therapy*. England: Whurr.
- Chaves, M. L., & Izquierdo, Y. (1992). Differential diagnosis between dementia and depression: a study of efficiency increment. *Acta Neurologica Scandinavica*, 85(6), 378-82.
- Chua, K. S. G., Ng, Y., Yap, S. G. M., & Bok, C. (2007). A brief review of traumatic brain injury rehabilitation. *Annals Academy of Medicine Singapore*, 36(1), 31-42.
- Davis, G. A., & Wilcox, J. (1981). Incorporating parameters of natural conversation in aphasia treatment. In: R. Chapey (Ed.), *Language intervention strategies in adult aphasia*. [S.l.]: Lippincot William and Williams.
- Doyle, P. J. (2002). Measuring health outcomes in stroke survivors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(12), 39-43.
- Duncan, P. W. (2013). Outcome measures in stroke rehabilitation. In M. J. Aminoff, F. Boller, & D. F. Swaab (Eds.), *Handbook of clinical neurology* (pp. 105-11). London: Elsevier.
- Elman, R. J., & Bernstein-Ellis, E. (1999). The efficacy of group communication treatment in adults with chronic aphasia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research* 42(2), 411-9.
- Federmeier, K. D., Van Petten, C., Schwartz, T. J., & Kutas, M. (2003). Sounds, words, sentences: Age-related changes across levels of language processing. *Psychology and Aging*, 18(4), 858-72.
- Ferré, P., Fonseca, R. P., Ska, B., & Joannette, Y. (2012). Communicative clusters after a right-hemisphere stroke: are there universal clinical profiles? *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 64(4), 199-207.
- Foldi, N. S., Helm-Estabrooks, N., Redfield, J., & Nickel, D. G. (2003). Perseveration in normal aging: a comparison of perseveration rates on design fluency and verbal generative tasks. *Aging Neuropsychology and Cognition*, 10(4), 268-80.
- Fonseca, R. P., Zimmermann, N., Oliveira, C. R., Gindri, G., Pawlowski, J., Scherer, L. C., ... Parente, M. A. M. P. (2012). Métodos em avaliação neuropsicológica: pressupostos gerais, neurocognitivos, neuropsicolinguísticos e psicométricos no uso e desenvolvimento de instrumentos. In S. S. Fukushima (Ed.), *Métodos em psicobiologia, neurociências e comportamento*. São Paulo: ANPEPP.
- Gaspar, J. G., Neider, M. B., & Kramer, A. F. (2013). Falls Risk and Simulated Driving Performance in Older Adults. *Journal of Aging Research*, 2013.
- Gindri, G., Frison, T. B., Oliveira, C. R., Zimmermann, N., Netto, T. N., Landeira-Fernandez, J., ... Fonseca, R. P. (2012). Métodos em reabilitação neuropsicológica In J. Landeira-Fernandez, (Ed) *Métodos de pesquisa em neurociência clínica e experimental* (pp. 343-75). São Paulo: Manole.
- Hamra, A., Ribeiro, M. B., & Miguel, O. F. (2007). Correlation between fractures resulting from falls and previous drug use. *Acta Ortopédica Brasileira*, 15(3), 143-5.
- Helm-Estabrooks, N. (1981). *Helm elicited language program for syntax stimulation*. Austin: PRO-ED.
- Henry, J. D., Phillips, L. H., Ruffman, T., & Bailey, P. E. (2012). A meta-analytic review of age differences in theory of mind. *Psychology and Aging*.
- Kelly, H., Brady, M. C., & Enderby, P. (2012). Speech and language therapy for aphasia following stroke. *Cochrane Database Of Systematic Reviews*, 16(5).

- Kiran, S., & Bassetto, G. (2008). Evaluating the effectiveness of semantic-based treatment for naming deficits in aphasia: what works? *Seminars in speech and language, 29*(1), 71-82.
- Kiran, S., & Thompson, C. K. (2003). The role of semantic complexity in treatment of naming deficits: training semantic categories in fluent aphasia by controlling exemplar typicality. *Journal of Speech, Language and Hearing Research, 46*(4), 773-87.
- Kochhann, R., Varela, J. S., Lisboa, C. S. M., & Chaves, M. L. F. (2010). The Mini Mental State Examination review of cutoff points adjusted for schooling in a large southern brazilian sample. *Dementia e Neuropsychologia, 4*(1), 35-41.
- Labos, E. Rehabilitación neuropsicológica. (2008). In Labos E., Slachevsky A., Fuentes P., & Manes F. (Eds.), *Tratado de neuropsicología clínica: bases conceptuales y técnicas de evaluación*. Buenos Aires: Librería Akadia.
- Lima, R. S., & Campos, M. L. P., (2011). Profile of the elderly trauma victims assisted at an Emergency Unit. *Revista da Escola de Enfermagem da USP, 45*(3), 659-64.
- Lima, V., Caetano, J. A., Soares, E., & Santos, Z. M. S. A. (2006). Fatores de risco associados a hipertensão arterial sistêmica em vítimas de AVC. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde, 19*(3), 148-54.
- Luria, A. R. (1981). *Fundamentos de neuropsicologia*. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo.
- Mahoney, J. R., Verghese, J., Dumas, K., Wang, C., & Holtzer, R. (2012). The effect of multisensory cues on attention in aging. *Brain Research, 1472*, 63-73.
- Mammarella, N., & Fairfield, B. (2013). Where did i put my keys – a ‘we’ intervention to promote memory in healthy older adults: a controlled pilot study. *Gerontology, 59*(4), 549-54.
- Martins, S. C. O., & Brondani, R. (2008). AVC isquêmico. In M. L. F. Chaves, A. Finkelsztein, M. A. Stefani (Orgs.), *Rotinas em neurologia e neurocirurgia*. Porto Alegre: Artmed.
- Mitchell, M. B., Miller, L. S., Woodard, J. L., Davey, A., Martin, P., & Poon, L. W. (2013). Norms from the Georgia Centenarian Study: Measures of verbal abstract reasoning, fluency, memory, and motor function. *Neuropsychology, development, and cognition. Section B, Aging, neuropsychology and cognition*.
- Morato, E. (2010). *A semiologia das afasias: perspectivas linguísticas*. São Paulo: Cortez.
- Morrell, C. H., Gordon-Salant, S., Pearson, J. D., Brant, L. J., & Fozard, J. L. (1996). Age and gender-specific reference ranges for hearing level and longitudinal changes in hearing level. *Journal of the Acoustical Society of America, 100*(4), 1949-67.
- Netto, T. M., Prando, M. L., Wong, C. I., Pureza, J., Scherer, L., Fonseca, R. P., & Fernandez, J. L. (2011). Sistemas de memória: relação entre memória de trabalho e linguagem sob uma abordagem neuropsicolinguística. *Revista Neuropsicologia Latinoamericana, 3*(3), 34-9.
- Pamires, M. P., Peña-Casanova, J., & Pulido, J. H. (2005). Reabilitação da anomia. In J. Peña-Casanova, & M. P. Pamires. *Reabilitação da afasia e transtornos associados*. São Paulo: Manole.
- Parente, M. A. M. P., Ortiz, K. Z., Soares, E. C. S., Scherer, L. C., Fonseca, R. P., Joannette, Y., ... Nespoulos, J.-L. (No prelo). *Bateria Montreal-Toulouse de avaliação da linguagem: Bateria MTL-Brasil*. São Paulo: Vetor.
- Peiffer, A. M., Mozolic, J. L., Hugenschmidt, C. E., & Laurienti, P. J. (2007). Age-related multisensory enhancement in a simple audiovisual detection task. *NeuroReport, 18*(10), 1077-81.
- Poliakoff, E., Ashworth, S., Lowe, C., & Spence, C. (2006). Vision and touch in ageing: crossmodal selective attention and visuotactile spatial interactions. *Neuropsychologia, 44*(4), 507-17.
- Roosen, G., Vandenbussche, N., & Depreitere, B. (2013). Traumatic brain injury in the elderly: beyond the tip of the iceberg. *Aging Health, 9*(1), 81-7.
- Santana, A. P., Guarinello, A. C., & Fernandes, D. (2009). O grupo terapêutico fonoaudiológico nas afasias. In R. Mancopes & A. P. Santana. *Perspectivas na clínica das afasias: o sujeito e o discurso*. São Paulo: Santos.
- Schlenck, K. J., Schlenck, C., & Springer, L. (1995). *Die behandlung des schweren agrammatismus: reduzierte-syntax-therapie (REST)*. Stuttgart: Thieme.
- Springer, L., Huber, W., Schlenck, K., & Schlenck, C. (2000). Agrammatism: deficit or compensation? Consequences for aphasia therapy. *Neuropsychological Rehabilitation, 10*(3), 279-309.
- Vermeij, A., van Beek, A. H., Olde Rikkert, M. G., Claassen, J. A., & Kessels, R. P. (2012). Effects of aging on cerebral oxygenation during working-memory performance: a functional near-infrared spectroscopy study. *PLoS One, 7*(9), e46210.
- Wilson, B. (2011). *Reabilitação da memória: integrando teoria e prática*. Porto Alegre: Artmed.
- Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., & Lurn, O. (1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research, 17*(1), 37-49.
- Zacks, R. T., & Hasher, L. (1997). Cognitive gerontology and attentional inhibition: q reply to Burke and McDowd. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences, 52B*, 274-83.



## Reabilitação de outras funções cognitivas

VÂNIA LÚCIA DIAS SOARES  
CÂNDIDA DIAS SOARES

No envelhecimento, tanto normal quanto patológico, as funções executivas (FEs) tendem a estar prejudicadas. No envelhecimento normal, as alterações executivas ocorrem de modo gradual e lento até os 60 anos, tornando-se mais aceleradas a partir dos 70 anos. Uma possível explicação para esse declínio é o desgaste fisiológico natural dos lobos frontais (Woodruff-Pak, 1997). No comprometimento cognitivo leve e nas demências, as alterações de natureza executiva estão presentes, porém de forma precoce e quantitativamente mais intensa.

### REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DAS FUNÇÕES EXECUTIVAS

Em termos genéricos, as FEs fazem referência a um conjunto de capacidades cognitivas implicadas na resolução de problemas, de situações imprevistas, de forma adequada, que podem se agrupar em uma série de componentes (Sullivan, Riccio, & Castillo, 2009):

- habilidade para formular e executar metas;
- planejamento;
- estratégias para atingir objetivos;
- flexibilidade de pensamento que possibilite alterações nos projetos.

A redução nas perdas dessas funções afeta a capacidade do indivíduo de ter uma

vida independente e socialmente aceita. Sua capacidade para gerenciar a própria vida, atender suas necessidades e honrar os compromissos à sua volta se apresenta comprometida, resultando em interpretações errôneas traduzidas em críticas e isolamento social.

Assim, as alterações executivas devem constituir o objetivo essencial de qualquer programa de reabilitação neurocognitiva (RN), sendo que esses déficits impedem os indivíduos de enfrentarem as situações cotidianas corriqueiras ou imprevistas.

Os pacientes com essas alterações apresentam importantes dificuldades para automonitoramento da conduta em diferentes situações, por dificuldades em responder adequadamente aos estímulos, devido às alterações atencionais e aos déficits na memória operativa.

Para se estabelecer os objetivos da reabilitação, de forma mais adequada, é pertinente, em primeiro lugar, estabelecer quais elementos do funcionamento executivo se relacionam com as alterações concretas nas atividades do cotidiano do paciente.

Os déficits nos elementos do funcionamento executivo são ressaltados em atividades que exigem atenção sustentada e esta apresenta redução do rendimento, insistência, inibição de interferências e fragmentação. As alterações comportamentais, como comportamento de utilização, impulsividade, desinibição, perseveração, rigidez e fracasso em tarefas novas, são aspectos

amplamente observados (Muñoz-Céspedes, & Tirapu Ustárroz, 2001).

No contexto da reabilitação, as intervenções sobre as FEs implicam a melhoria da capacidade de programar uma conduta e orientar a execução dos objetivos pretendidos. Pode ser utilizada uma variedade de atividades com a finalidade de reestruturar a função, bem como para a compensação das funções perdidas.

Assim, deverá ser efetuado um treino sequencial no processo de aprendizagem das atividades da vida diária. Para esse tipo de intervenção, o paciente deverá ser orientado quanto ao controle do tempo, sendo que as tarefas deverão ser acompanhadas e graduadas dentro dos níveis de exigência. Deverão ser divididas em diferentes etapas, com instruções claras e objetivas. É de suma importância no trabalho das FEs, o uso de técnicas que facilitem a manutenção do foco atencional, mantenham o nível de concentração e capacitem o automonitoramento dos comportamentos perseverativos e impulsivos.

A seguir são apresentados os passos que auxiliarão no planejamento para a realização de atividades diárias:

- **Fazer compras no supermercado:**
  - elaborar uma lista de compras;
  - separar os itens a serem comprados em categorias;
  - estabelecer o tempo disponível;
  - definir onde vai fazer as compras, antes de sair de casa;
  - traçar uma rota de percurso.
- **Organização do espaço físico:**
  - guardar as compras de forma organizada;
  - manter os objetos de uso diário nos mesmos locais;
  - deixar blocos de anotações em locais estratégicos;
  - utilizar calendários e agendas para

o controle dos compromissos diários;

- colocar instruções que orientem o manejo de eletrodomésticos.

- **Em relação aos cuidados com a saúde:**

- higiene do sono adequada;
- controle de horários do uso de medicamentos;
- alimentação adequada.

## REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DA ATENÇÃO

Os déficits de atenção são apontados como um dos maiores comprometimentos cognitivos, interferindo no funcionamento da memória, percepção e linguagem (Bennett, Malia, Linton, Raymond, & Bewick, 1998).

O treinamento da atenção envolve o uso de exercícios cognitivos esquematizados. Para suprir os prejuízos atencionais, utilizam-se estratégias de autocontrole, suportes ambientais, uso de dispositivos externos e estratégias de generalização das habilidades (Solhberg & Mateer, 2009; Wilson, 2011).

Na elaboração de um programa de intervenção, deverão ser priorizados o treino e a apresentação de estratégias de compensação para atenção sustentada, estratégias compensatórias para atenção seletiva, habilidade de atenção alternada, atenção alternada visual e atenção alternada auditiva:

- **Atenção sustentada visual:** deverá ser utilizado o treino de estratégias compensatórias, como autoinstrução e divisão da tarefa em passos; treino cognitivo com aprendizagem sem erro; identificação de palavras e números; estímulos-alvo; interpretação de texto; cálculo.
- **Atenção sustentada auditiva:** o treino cognitivo com aprendizagem sem erro; identificação de palavras e números;

estímulo-alvo; interpretação de texto; interpretação de músicas.

- **Atenção seletiva visual:** treino de estratégias compensatórias; suportes ambientais; aprendizagem sem erro; jogo dos sete erros; estímulo-alvo; encontrar objetos; seleção de categoria; estímulo-alvo com cálculo; interpretação e cálculo com estímulos de fundo concorrentes com a tarefa.
- **Atenção seletiva auditiva:** treino cognitivo com aprendizagem sem erro; estímulo alvo; interpretação de texto e cálculo com estímulos de fundo concorrentes com a tarefa; repetir frases e números com estímulo concorrente de fundo; interpretação de músicas.
- **Atenção alternada visual:** apresentação de estratégias de autocontrole; diário de ideias-chave (Sohlberg & Mateer, 2009); treino cognitivo com aprendizagem sem erro; estímulos alternados; seleção de categorias; tarefa de interpretação de texto e cálculo com interferência.
- **Atenção alternada auditiva:** treino cognitivo com aprendizagem sem erro; tarefa de interpretação de texto com interferência; estímulos alternados; estímulos de alvo duplo; seleção de categorias.

## REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DAS FUNÇÕES VISIOESPACIAIS

As funções visioespaciais incluem toda capacidade relacionada à posição no espaço, ao uso das referências do meio e ao desenvolvimento nele, bem como a capacidade de orientação intrapsíquica, além do conjunto de processos relacionados à percepção (capacidades gnósticas) e à ação (capacidades práxicas).

Determinar a natureza dos déficits visuais pode ser uma tarefa complexa, uma

vez que, em algumas ocasiões, se confundem os processos perceptivos com outras habilidades que, embora se desenvolvam no espaço, são relacionadas aos processos do tipo motor ou práxico.

Durante as últimas décadas, aumentou consideravelmente o conhecimento do processamento visual, que permitiu conhecer mais exatamente as bases que o regulam. Aceita-se, de uma maneira geral, que são as estruturas encefálicas mais posteriores, como os córtices parietais, occipitais e temporais, as encarregadas da análise visioespacial e visio-perceptiva do mundo, que inclui desde o reconhecimento das características dos objetos e seu conhecimento até a habilidade de atuar sobre eles.

Em contraste com o conhecimento e os estudos numerosos sobre os mecanismos que operam o sistema visioespacial, pouco se sabe sobre a recuperação das habilidades visuais alteradas nos pacientes com danos cerebrais adquiridos, apesar de 20 a 40% dos indivíduos afetados por esse tipo de patologias sofrerem disfunções neuropsicológicas relacionadas a essas áreas (Zihl, 2000). Na prática clínica, esse tipo de alteração não aparece isolado, mas geralmente associado com outros problemas cognitivos, tais como alterações da atenção e déficit na memória operativa ou episódica.

A avaliação neuropsicológica completa e adequada determinará os aspectos da percepção visual em que será necessária a intervenção. Consideram-se três fatores:

- localização do estímulo no espaço
- reconhecimento do estímulo
- focalização da atenção

Localizar um estímulo no espaço requer um processo de busca visual determinada por movimentos oculares organizados e dirigida voluntariamente a fim de extrair os detalhes relevantes do espaço e dos seus componentes, ou seja, isso é possível

quando se aplica um programa centrado em processos de controle visiomotor e que, por sua vez, estimulam processos atencionais seletivos e de função executiva.

Os movimentos oculares devem trabalhar tanto no plano horizontal (esquerda-direita-esquerda) como no vertical (acima-abaixo-acima), procurando ampliar a percepção do campo visual (Luria, 1979) e, sendo assim, exercitar os movimentos de rastreamento sobre o espaço com a finalidade de minimizar a desorientação espacial.

A profundidade (perto-longe-perto) é tão importante quanto os exercícios no plano longitudinal. Algumas atividades propostas são:

- Mudança corporal em direção a um objeto: antes de começar com atividades de movimento fino de olho-mão, é conveniente usufruir do espaço que rodeia o paciente. Na vida cotidiana, os pacientes apresentam desorientação espacial muitas vezes originada de problemas com a localização de referenciais concretos no seu próprio meio. É conveniente exercitar a busca de grandes estímulos que implique na mudança da direção deles.
- Coordenação visiomaneira: dentro da coordenação visiomotora, a visiomaneira é a mais específica e, devido a sua importância, é a que mais se observa – o paciente não consegue alcançar com sua mão o objeto percebido. Ele pode se exercitar mediante atividades de treinamento com apoio de orientação externa que o guie até atingir o objetivo. Esse apoio será retirado progressivamente.

O objeto a ser alcançado será apresentado em diferentes posições e distâncias dentro do campo visual, primeiro de forma estática e, em seguida, em movimento.

- Mover os objetos no campo visual: passar um objeto de um lugar para outro cujo olhar seja dirigido para o movimento das mãos e vice-versa. O movimento da mão é controlado pelo olhar.

Inicialmente, pode-se segurar a mão do paciente e acompanhá-lo na mudança de movimento. Essa ajuda deverá ser retirada paulatinamente. Sugere-se utilizar outros estímulos perceptivos, como a cor, para que a atividade torne-se mais variada e complexa. Por exemplo, de um recipiente maior, passar objetos agrupados por cor, tamanhos ou forma ao recipiente correspondente. O paciente deve permanecer no ponto de origem do objeto e deslocá-lo a outro ponto de origem concreto com um auxílio perceptivo.

- Completar e reproduzir modelos construtivos: a utilização de exercícios de praxias construtivas com uso de materiais que são manipuláveis, como os cubos de Weschler, pode ajudar a melhorar alterações visio-perceptivas.

Começa-se com cópia simultânea com modelos cuja construção é guiada com instruções verbais. Posteriormente, é apresentado o modelo original em diferentes posições dentro do campo visual do paciente. Os modelos são trabalhados em três dimensões.

- Localização de lugares em planos e mapas: é um trabalho de orientação, reconhecimento e localização. Começa-se com a representação gráfica de pontos já conhecidos, como a própria casa do paciente, o bairro e a cidade, onde se localizam seu quarto, o escritório (casa), a padaria (bairro) e a praça (cidade). Os mapas oferecem maior complexidade, e pode-se trabalhar inicialmente com as regiões mais amplas até atingir as menores. Essa atividade pode ser complementada com exercícios de descrição

oral das imagens contextualizadas e que exijam do paciente realizar movimentos visuais amplos e exploratórios destas. As respostas verbais nos dirão para onde se dirige o seu olhar. Concomitantemente, pede-se que nomeie os lugares localizados.

- Estimulação de longitudes: a localização dos limites de um estímulo no espaço formam parte de sua análise visual. Nesse tipo de tarefa, o paciente deve reproduzir as longitudes de uma barra utilizando fragmentos interconectáveis, exercitando assim as relações dimensionais.
- Estimulação de distâncias: o manejo dos movimentos oculares na percepção da profundidade do espaço é a chave para a localização de um estímulo. Um objeto distante pode se converter em um obstáculo no caminho que não pode ser evitado sem localizá-lo com antecipação. Para essa atividade, o terapeuta apresenta objetos em distâncias variadas entre si com a finalidade de que o paciente exercite a estimulação dessas distâncias qualitativa e quantitativamente.
- Atividades gráficas: o uso do papel e lápis é uma atividade que treina a percepção de estímulos muito finos e que fazem parte da preparação para o manejo perceptivo do código gráfico. Para isso, são realizadas tarefas como copiar e desenhar espontaneamente figuras geométricas e realizar a cópia destas simultaneamente com o terapeuta até a obtenção de uma cópia mais detalhada.
- Uso de programas computadorizados: esses programas nos oferecem as vantagens do movimento do estímulo dentro do campo visual, o tempo de apresentação e uma interação que permite um trabalho independente e controlado pelo próprio paciente. Programas como o Sistema Interativo de Estimulação Cognitiva e o Programa de Estimulação Cognitiva têm atividades específicas

para treinar a percepção visual, a orientação espacial e a atenção.

## REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DOS TRANSTORNOS DO RECONHECIMENTO

Ao estarmos seguros de que o paciente não possui dificuldades para localizar objetos ou imagens no espaço, que justificariam a falta de resposta diante das solicitações de reconhecimento, algumas atividades deverão ser propostas (Farah, 2000):

- Associação objeto imagem: para os pacientes com agnosias moderadas que geralmente não apresentam dificuldades no reconhecimento de objetos, mas que o fazem no reconhecimento de suas imagens, é útil esse tipo de associação na fase inicial.
- Degradação da informação visual: nas formas leves de agnosias de imagens ou quando o paciente já consegue identificar as imagens no processo de recuperação e se quer reforçar, melhorar e estabilizar esse reconhecimento, continua-se com um trabalho mais exigente por meio de técnicas de degradação da informação visual.

Essas técnicas consistem em camuflar as imagens ou os esquemas dos objetos que deverão ser reconhecidos. Apresenta-se uma parte característica do objeto ou da imagem (ponta de um lápis, por exemplo) e faz-se uso de sombras das imagens e de contornos ponteados das imagens com a finalidade de exercitar o reconhecimento visual.

- Trabalho de reconhecimento por dedução: uma vez que o paciente compreendeu que o reconhecimento de um objeto se adquire devido à integração visual de seus componentes físicos e que se tem

de realizar uma análise visual detalhada de suas características, realiza-se então o reconhecimento por dedução em ausência do objeto ou de sua imagem – descrevem-se oralmente as características desse objeto. Como se pode perceber, para atingir esse reconhecimento é fundamental que o paciente tenha recuperado a imagem mental do objeto.

- Imagem visual: construir ou manipular imagens mentais dos objetos pode ser outra estratégia de reabilitação nos casos em que a agnosia está associada à dificuldade para imaginá-los. O exercício consiste em solicitar aos pacientes que, após observarem, manipulem e caracterizarem verbalmente um objeto, o descrevam assim que for retirado de seu campo visual. Pode-se pedir, em seguida, que o desenhem. Outra técnica consiste em programar exercícios de rotação mental e reconhecimento de imagens em posições não usuais. Por exemplo: reconhecer a imagem de um telefone em posição que não é familiar.
- Caracterização visual: consiste em exercícios de agrupamentos de imagens ou objetos por categorias. Assim que é realizada a classificação destes, será feito um trabalho de analisar os traços pertinentes a cada objeto/imagem que permitirão agrupá-los (semelhanças) e diferenciá-los entre si. Essa atividade pode ser complementada adicionando-se um objeto determinado ou sua representação visual em um conjunto categórico ou incluindo-o junto a outros objetos que tenham semelhanças.
- Constância perceptiva: quando o paciente reconhece um mesmo estímulo apresentado em diferentes posições espaciais, em suas diferentes variações morfológicas e em formas incompletas, atinge-se o objetivo final de um programa de treinamento no reconhecimento de objetos e imagens.

- Associação objeto e cor: quando a agnosia de imagens ou de formas se associa com acromatopsia, pode-se trabalhar o reconhecimento da cor e da forma com a associação imagem-cor, utilizando-se a representação de objetos de cores constantes. Nos casos leves de acromatopsia, que se manifestam por confusões nas tonalidades, podem-se incluir exercícios de classificação e colori-los.
- Absurdos visuais: nas fases finais da reabilitação e para confirmar a constância no reconhecimento, podem-se adicionar detalhes absurdos aos objetos ou imagens para que sejam reconhecidos como não existentes. Por exemplo: um lápis com braços.
- Velocidade no reconhecimento visual: para favorecer o reconhecimento dos estímulos visuais, podem-se utilizar auxílios extras, como troca de posição do objeto, tratando de buscar o melhor ângulo para o seu reconhecimento, guiar o paciente com perguntas e complementar a informação durante a descrição do objeto, dar ênfase verbal ou visual aos detalhes relevantes, aumentar o tamanho do objeto/imagem, adicionar cores, utilizar sons, contextualizar o objeto.

Em determinadas ocasiões, atinge-se um bom nível de reconhecimento visual, mas, no entanto, com uma baixa efetividade no tempo de resposta. A rapidez com que se analisa e processa a informação dependerá muitas vezes do seu grau de consolidação com a memória. A velocidade da resposta do paciente será o resultado de um processo de treinamento na recuperação das habilidades que foram trabalhadas. Sendo assim, durante a execução das tarefas, inicialmente o paciente utiliza todo o tempo que consideramos necessário dar-lhe.

Podemos começar a apresentar-lhe os estímulos visuais já trabalhados em

velocidades crescentes, com a finalidade de melhorar a rapidez na tomada de decisão no reconhecimento perceptivo. Nesse caso, o melhor é utilizar sistemas computadorizados, que facilitam enormemente a sistematização e o registro dessa variável.

- Reconhecimento de rostos: quando a agnosia visual interfere no reconhecimento de rostos familiares, há que se incluir um trabalho de reabilitação com exercícios específicos para a prosopagnosia. Na realidade, dada a escassa frequência desse transtorno específico na clínica, não existe literatura sobre a forma de abordá-lo na reabilitação. A dificuldade no reconhecimento de rostos parte da variação múltipla de um mesmo objeto visual. Pode-se treinar o paciente no trabalho dedutivo com a análise de traços característicos do objeto visual que permitam levá-lo ao reconhecimento.

Nos casos de personagens públicos, é útil o trabalho com a análise visual de caricaturas e fotografias. Igualmente, deve-se adicionar um trabalho de descrição de características faciais e de interpretação de mímica facial.

Na agnosia de rostos é importante definir se trata-se de um transtorno aperceptivo (prosopagnosia) ou associativo (prosopamnesia), já que, no primeiro caso, há dificuldades na análise visio perceptiva e é conveniente utilizar atividades de pareamento de fotografias de rostos familiares e desconhecidos (Ardila, Lopera, Pineda, & Rosselli, 1995).

## REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DAS APRAXIAS

As alterações das praxias são frequentes em alguns quadros demenciais. Apraxia é

a incapacidade de realizar um ato motor complexo de maneira correta. A apraxia não se deve a fraqueza muscular, dificuldade de compreensão ou falta de coordenação, mas a lesões em áreas cerebrais responsáveis pelo planejamento e sequenciamento das funções motoras. Todas as funções práticas dependem das áreas parietais de associação, onde os centros psicomotores planejam a função motora dos atos aprendidos (Guimarães, & Cunha 2004; Sanvito, 2010).

A apraxia ideomotora é o distúrbio da realização das atividades complexas. O paciente não consegue realizar gestos com objetos ou realizar gestos de saudação sob comando verbal ou imitando o gesto. Durante as refeições, esse tipo de apraxia gera problemas como troca de talheres ou a troca do prato por uma xícara (Becker & Mechthild, 2008; Guimarães & Cunha, 2004; Sanvito, 2010; Wheanton & Hallett, 2007). A apraxia de vestimenta se apresenta quando o paciente demonstra inverter a ordem das peças do vestuário ou mostra-se incapaz de se vestir (Guimarães & Cunha 2004; Sanvito, 2010).

A apraxia construtiva caracteriza-se pela incapacidade ou dificuldade de realizar tarefas gráficas. Resulta de distúrbios nas áreas motoras e pré-motoras e, portanto, é considerada como um déficit na organização visioespacial (Guimarães & Cunha 2004; Nielson, Cummings, & Cotman, 1996; Sanvito, 2010). A apraxia do membro cinético envolve déficit de atividades que necessitam de movimentos precisos com os dedos (contar moedas, manipular objetos pequenos). A apraxia conceitual consiste na incapacidade de associar objetos às suas respectivas funções, ou seja, não reconhecer a finalidade correta do objeto (não conseguir identificar que a escova de dentes é utilizada para escovar os dentes) (Wheanton & Hallett, 2007).

A apraxia da marcha é a incapacidade de utilizar os membros de forma correta para caminhar. O paciente apresenta

dificuldades para passar por obstáculos, os passos são lentos e irregulares (Della, Spinler, & Venneri, 2004). A apraxia verbal é um distúrbio que ocasiona prejuízo da capacidade para programar o posicionamento da musculatura da fala e de sequenciar os movimentos durante a produção voluntária de fonemas (Cera, Minett, & Ortiz, 2010).

Há diferentes propostas de terapias de apraxia de fala, publicadas por diferentes autores (Ortiz, 2010), que possuem pontos e diretrizes em comum para a realização de qualquer terapia de apraxia. São elas:

- **Modo de produção e articulação:** iniciar o trabalho de articulação da fala pelos fonemas mais anteriores, ou seja, pelos fonemas plosivos.
- **Frequência do fonema e de palavra:** iniciar pelos fonemas e palavras mais frequentes.
- **Extensão de palavras:** começar com palavras curtas, monossilábicas, e aumentar gradativamente a extensão destas até chegar às frases.
- **Distância entre os fonemas sucessivos:** ao escolher as palavras, lembrar-se da mudança que os articuladores fazem durante a produção destas e, gradativamente, estimular do mais simples ao mais complexo.
- **Dificuldades em fonemas iniciais:** trabalhar com a articulação do fonema que apresenta maior incidência de erros na sílaba inicial.
- **Ritmo da fala:** trabalhar produção da fala mais lentificada. O paciente deve ser sempre incentivado a ouvir sua fala e tentar corrigi-la, baseando-se nas pistas trabalhadas com o terapeuta que foram identificadas como as mais eficazes para uma articulação correta.

É importante ensinar o paciente a analisar as partes da tarefa, assim como seus erros, e treinar o cuidador (Abreu, & Tamoi,

2002). As modificações ambientais devem incluir quartos personalizados que preservem a privacidade do paciente; a utilização de *closets* que favoreçam a independência ao vestir, permitindo maior visualização e organização das roupas, em uma sequência que poderá ser treinada com mais facilidade (Perracini, Najas, & Bilton, 2002).

Há alguns estudos do tratamento da apraxia de membro superior, entre eles, um incluiu tarefas com base em três diferentes domínios da produção gestual: gestos transitivos/intransitivos, gestos significativos e gestos sem sentido. Duas das tarefas foram apresentadas com três diferentes graus de dificuldade, sempre começando com a alternativa mais fácil (Doven, Fink, & Weiss, 2012):

- **Na primeira fase:** treinamento dos gestos transitivos. Os objetos foram entregues aos pacientes, que foram convidados a usá-los adequadamente. As imagens foram mostradas, solicitando-se aos indivíduos para realizar o uso do objeto em um contexto apropriado (p. ex., levar a colher à boca para tomar sopa).
- **Na segunda fase:** ilustrações foram mostradas para os pacientes. Enquanto uma das figuras ilustrava uma cena específica (imagem de contexto), a outra demonstrava um gesto simbólico nesse contexto. Os pacientes eram solicitados a imitar esse gesto e recordar se seria apropriado ao contexto apresentado, demonstrando.
- **Na última fase,** as imagens ilustravam novo contexto, mas relacionado com os anteriores, desencadeando assim os mesmos gestos e, desse modo, avaliando se ocorreu a transferência dos gestos e se haviam sido aprendidas nas fases anteriores. Cada fase continha 20 itens. Quando o paciente realizava adequadamente 17 dos 20 itens, iniciava-se a formação da próxima fase.

- **Finalmente, os gestos sem sentido** eram praticados durante a última parte do treinamento. Os pacientes tinham que imitar gestos sem sentido demonstrados pelo terapeuta. O terapeuta observava se o gesto tinha sido imitado corretamente sem qualquer apoio ou apenas após fornecer apoio verbal.

Se um paciente apresenta dificuldade em iniciar uma ação, o terapeuta pode ajudá-lo, proporcionando instruções verbais adicionais. Se, mesmo após o apoio verbal, ele não conseguir, o terapeuta pode entregar-lhe os objetos necessários. Se um paciente tem dificuldades com a execução real de uma ação, o terapeuta pode verbalmente descrever as etapas individuais necessárias para a execução da ação ou fornecer suporte físico direto, por exemplo, posicionar do modo correto os membros dos pacientes. Finalmente, o terapeuta fornece *feedback* para o paciente sobre o resultado de sua ação e/ou solicita que o mesmo monitore o resultado da sua própria ação.

## REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DAS ACALCULIAS

A realização de cálculos é uma função muito complexa, envolvendo uma grande variedade de mecanismos neurocognitivos: processamento verbal e gráfico da informação, percepção, reconhecimento, produção da escrita numérica e algébrica, representação número/símbolo, discriminação visioespacial, memória de curto e longo prazo, raciocínio sintático e manutenção da atenção (Dehaene & Cohen, 2000).

Quando os mecanismos neurocognitivos implicados em funções aritméticas, ou seja, na capacidade de realização de cálculos, estão alterados por causa do comprometimento do nível de alerta e atenção,

denomina-se esse fenômeno como acalculia secundária. (Deloche & Willmes, 2000).

## Alexias e agrafias para algarismos e números

A incapacidade de ler e escrever números pode estar presente em pacientes afásicos e naqueles que possuem apraxia ideatória ou ideomotora, distúrbios visioconstrutivos e agrafias. A alexia e a agrafia para algarismos correspondem a um dano lexical, enquanto a alexia e a agrafia para números correspondem a um dano dos processos sintáticos numéricos que permite combinar os algarismos em números. As lesões observadas nas alexias e nas agrafias para algarismos e números estão associadas ao comprometimento do hemisfério esquerdo; já as alexias e as agrafias para números podem estar relacionadas a lesões do lobo parietal, particularmente do giro angular esquerdo ou lobo parietal direito (Deloche & Seron, 1982).

## Acalculias espaciais

As acalculias espaciais podem estar associadas a comprometimentos visioconstrutivos, apraxia no vestir, agnosias espaciais, dislexia do tipo espacial e hemiassomatognosia. As lesões afetam as regiões pós-rolândicas (especialmente parietoccipital) do hemisfério direito, como também lesões dos dois hemisférios (Anderson, Damásio, & Damásio, 1990).

O déficit de cálculo pode ser seletivo com preservação de rememoração e de emprego de procedimentos de cálculo, contrastando com a lentidão em realizar operações aritméticas. A anaritmia ou acalculia primária pode afetar de maneira dissociada certas capacidades de cálculo: alteração da capacidade de multiplicação e de divisão com preservação da adição e subtração;

alteração seletiva do uso de números pela dificuldade de afastar para a esquerda os números intermediários e a conservação do cálculo mental (Boller & Grafman, 1985).

Na reabilitação das acalculias, deve-se ter como parâmetro o sistema de cálculo do modelo McCloskey e Caramazza (1987) utilizado nas acalculias primárias, ou seja, para compreender como se processam o conhecimento dos símbolos matemáticos, tanto na leitura como na escrita, e a aplicação correta de vários dígitos em operações matemáticas. Posteriormente, passaria-se à resolução de problemas matemáticos simples com operações de um só dígito e de vários dígitos mentalmente e com apoio no papel. Por último, inseriria-se a resolução de problemas aritméticos mais complexos, com a leitura dos enunciados em voz alta, observando a compreensão e a abstração do problema. Nas acalculias espaciais, a reabilitação deve estar associada ao trabalho com as funções visioconstrutivas e visioespaciais.

O importante é detectar qual sistema cognitivo se encontra comprometido: sistema de produção numérico, sistema de compreensão dos números ou sistema semântico de representação dos números. A partir dessa análise, traça-se o plano de terapia que utilizará o sistema cognitivo preservado para buscar contornar as dificuldades encontradas no sistema comprometido.

Há pacientes em que a perda do cálculo não gerará prejuízos na sua vida diária; porém, para aqueles pacientes que necessitam dessa função, é essencial realizar um trabalho que o permitirá realizar suas tarefas.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A eficácia de cada programa de reabilitação neuropsicológica deve ser avaliada não apenas considerando parâmetros quantitativos de melhora cognitiva, mas todo o funcionamento biopsicossocial do paciente,

adotando como medidas de controle, entrevistas com os familiares e cuidadores, com o próprio paciente, considerando os aspectos comportamentais e as atividades da vida diária.

A RN é um tratamento biopsicossocial que envolve o paciente e seus familiares, considerando suas alterações físicas e cognitivas, o ambiente em que vive, os fatores subjetivos e sua biografia (Ávila, 2003). Ela consiste em um processo ativo que visa capacitar o paciente a desenvolver um bom nível de funcionamento social, físico e psíquico com a maximização das funções cognitivas, auxiliando no bem-estar emocional, na melhoria das habilidades em tarefas da vida diária e no relacionamento social.

Para que a reabilitação seja ética e pessoalmente significativa, deverá ser observada a organização do ambiente físico e social, a fim de garantir que haja o máximo de apoio no processo de ajuste e incremento de participação social, trabalhando com atividades vocacionais, sociais e de independência funcional. Outro aspecto fundamental é que se estabeleçam objetivos significativos e funcionalmente relevantes para o paciente e para os familiares (Wilson, 2011).

As diferenças individuais são aspectos relevantes a serem considerados no processo de reabilitação, pois não apenas o nível motivacional e decisório do paciente interfere nas respostas positivas ao tratamento, mas também a etiologia, a localização, a extensão da lesão e a severidade do comprometimento, a idade, o tempo decorrido desde o início da doença, o curso de progressão, as condições ambientais, a escolaridade, a saúde física, os aspectos nutricionais, o estilo pré-mórbido de vida, a atividade profissional, entre outros.

## REFERÊNCIAS

Abreu, V. P. S., & Tamai, S. A. B. (2002). Reabilitação cognitiva. In E. V. Freitas, & P. Ligia (Eds.), *Tratado de*

- geriatria e gerontologia* (pp. 882-890). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Anderson, S. W., Damasio, A. R., & Damasio, H. (1990). Troubled letters but not numbers: Domain specific cognitive impairment following focal damage in frontal cortex. *Brain*, 113(Pt. 3), 749-766.
- Ardila, A., Lopera, F., Pineda, D., & Rosselli, M. (1995). Neurología comportamental y neuropsicología. *Acta Neurológica Colombiana*, 11, 83-86.
- Ávila, R. (2003). Resultados da reabilitação neuropsicológica em paciente com doença de Alzheimer leve. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 30(4), 139-146.
- Becker, H. A., & Mechthild, D. (2008). *Fisioterapia em neurologia*. São Paulo: Santos.
- Bennett, T., Malia, K., Linton, B., Raymond, M., & Bewick, K. (1998). Rehabilitation of attention and concentration deficits following brain injury. *The Journal of Cognitive Rehabilitation*, 16(2), 8-13.
- Boller, F., & Grafman, J. Acalculia. (1985). In P. J. Vinken, G. W. Bruyn, & H. L. Klawans, *Handbook of clinical neurology* (pp. 473-481). Amsterdam: North-Holland.
- Cera, M. L., Minett, T. S. C., & Ortiz, K. Z. (2010). Analysis of error type and frequency in apraxia of speech among Portuguese speakers. *Dementia & Neuropsychologia*, 4(2), 98-103.
- Dehaene, S., & Cohen, L. (2000). Un modèle anatomique et fonctionnel de l'arithmétique mentale. In M. Pesenti, & X. Seron (Eds.), *Neuropsychologie du calcul et du traitement des nombres* (pp. 191-232). Marseille: Solal.
- Della, S., Spinnler, H., & Venneri, A. (2004). Walking difficulties in patients with Alzheimer's disease might originate from gait apraxia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry with Practical Neurology*, 75(2), 196-201.
- Deloche, G., & Seron, X. (1982). From three to three: A differential analysis of skills in transcoding quantities between patients with Broca's and Wernicke's aphasia. *Brain*, 105(Pt 4), 719-733.
- Deloche, G., & Willmes, K. (2000). Cognitive neuropsychological models of adult calculation and number processing: The role of the surface format of numbers. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 9(2 Suppl.), S27-S40.
- Doven, A., Fink, G. R., & Weiss, P. H. (2012). Diagnosis and treatment of upper limb apraxia. *Journal of Neurology*, 259(7), 1269-1283.
- Farah, J. (2000). *The cognitive neuroscience of vision* (vol. 3, Fundamentals of cognitive neuroscience). Malden: Blackwell.
- Guimarães, R. M., & Cunha, U. C. V. (2004). *Sinais e sintomas em geriatria* (2. ed.). São Paulo: Atheneu.
- Luria, A. R. (1979). Curso de psicologia geral (vol. 1). Rio de Janeiro: Civilização Brasileira.
- Mccloskey, M., & Caramazza, A. (1987). Cognitive mechanisms in normal and impaired number processing. In G. Deloche, & X. Seron (Eds.), *Mathematical disabilities: A cognitive neuropsychological perspective* (pp. 201-219). Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Muñoz Céspedes, J. M., & Tirapu Ustárriz, J. (2001). Reabilitación neuropsicológica. Madrid: Síntesis.
- Nielson, K. A., Cummings, B. G., & Cotman, C. W. (1996). Constructional apraxia in Alzheimer's disease correlates with neuritic neuropathology in occipital cortex. *Brain Research*, 741(1-2), 284-293.
- Ortiz, K. Z. (2010). Apraxia de fala. In K. Z. Ortiz (Ed.), *Distúrbios neurológicos adquiridos: Fala e deglutição* (2. ed.). São Paulo: Manole.
- Perracini, M., Najas, M., & Bilton, T. (2002). Reabilitação gerontológica. In E. Freitas, & P. Lígia (Eds.), *Tratado de geriatria e gerontologia* (pp. 814-819). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Sanvito, W. L. (2010). *Propedêutica neurológica básica* (2. ed.). São Paulo: Atheneu.
- Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (2009). *Reabilitação cognitiva: Uma abordagem neuropsicológica integrativa*. São Paulo: Santos.
- Sullivan, J. R., Riccio, C. A., & Castillo, C. R. (2009). Concurrent validity of the tower tasks as measures of executive function in adults: A meta-analysis. *Applied Neuropsychology*, 16(1), 62-75.
- Wheanton, L. A., & Hallett, M. (2007). Ideomotor apraxia: A review. *Journal of the Neurological Sciences*, 260(1-2), 1-10.
- Wilson, B. A. (2011). *Reabilitação da memória: Integrando teoria e prática*. Porto Alegre: Artmed
- Woodruff-Pak, D. S. (1997). *The neuropsychology of aging*. Malden: Blackwell.
- Zihl, J. (2000). *Rehabilitation of visual disorders after brain injury*. New York: Psychology.



# Reabilitação motora e fisioterapêutica em idosos com distúrbios cognitivos

RENATA TELES VIEIRA  
LORENA DIAS RESENDE  
LEONARDO CAIXETA

Uma mente sã e um corpo são.  
(Juvenal, poeta romano, 55-127dC)

O prolongamento do processo de envelhecimento populacional é um fenômeno mundialmente percebido. Nesse processo, a maioria dos gestos motores torna-se comprometida, com mudanças funcionais notáveis, como, por exemplo, diminuição da força muscular, perda de elasticidade em tecidos moles, redução da massa óssea, déficits em equilíbrio estático e dinâmico, alterações da marcha, atrofia muscular por desuso e diminuição na capacidade cardiorrespiratória.

Estas e inúmeras outras alterações motoras, somadas ao declínio nas funções cognitivas, impactam as atividades da vida diária (AVDs) e comprometem a qualidade de vida do idoso. Além disso, a presença de distúrbios cognitivos também leva à incapacidade física, o que faz esses indivíduos necessitarem de cuidados de longa duração, apresentando risco aumentado de institucionalização e mortalidade. Os benefícios da reabilitação motora, especialmente a fisioterapia, têm valor único para os idosos, uma vez que a influência positiva da atividade física na estrutura corporal, na função cardiorrespiratória, nos prejuízos cognitivos e nas condições de saúde em geral

(diabetes, hipertensão arterial) é bem conhecida (Chodzko-Zajko et al., 2009).

O comprometimento cognitivo é um dos temas mais relevantes em estudos clínicos sobre o envelhecimento. A associação entre o envelhecimento da população e as diversas doenças neurológicas levam a uma alta prevalência de disfunção cognitiva no idoso. A velocidade de processamento de informações cognitivas declina devido a redução no número de células cerebrais e diminuição da atividade neuronal. Pelo menos 10% das pessoas com mais de 65 anos e 50% daquelas com mais de 85 anos têm alguma forma de disfunção cognitiva, variando de déficits leves na cognição até demência (Jorm & Joley, 1998).

O papel da fisioterapia em pacientes com declínio cognitivo inclui avaliação e tratamento da dor, mobilidade, força muscular, coordenação motora, quedas, equilíbrio estático e dinâmico, qualidade de vida, atividade psicomotora, percepção corporal, lesão cerebral adquirida e outros. As modalidades fisioterapêuticas mais pesquisadas para a reabilitação motora em idosos incluem: atividade física (ou cinesioterapia, especialmente os exercícios resistidos e exercícios

aeróbios), terapia multissensorial, massagem terapêutica, treino de marcha com suporte de peso corporal, estimulação elétrica nervosa transcutânea, entre outras (Vieira, 2012).

Para um melhor entendimento do papel da reabilitação motora em idosos com declínio cognitivo, será apresentada, neste capítulo, uma breve revisão sobre a relevância da atividade física nos distúrbios neuropsicológicos em idosos.

## EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA NO CÉREBRO E NA COGNIÇÃO

Há fortes evidências de que a atividade física tem um impacto significativo em vários parâmetros cognitivos, e idosos que são fisicamente ativos apresentam melhores desempenhos cognitivos comparados aos não ativos (Marmeleira, 2012). A realização de atividade física é associada à diminuição do declínio cognitivo, mesmo quando os idosos são dependentes nas AVDs ou estão institucionalizados (Littbrand et al., 2006).

Os benefícios dos exercícios incluem: melhora na eficiência do processamento de informação, melhora na capacidade de atenção, melhor desempenho nas tarefas que demandam processo visoespacial, benefício no controle executivo das tarefas, na velocidade psicomotora, na autoconfiança, no humor ou na depressão (Marmeleira, 2012).

### Capacidade aeróbia e cognição

A proposição de que a capacidade cognitiva sofre influência da atividade física devido à melhora na capacidade aeróbia tem sido a principal hipótese para explicar a associação positiva entre atividade física regular e cognição. Sugere-se que ganhos na capacidade cardiovascular alcançada por meio da

atividade física regular levem a benefícios no desempenho cognitivo (Etnier, Nowell, Landers, & Sibley, 2006).

A melhora da capacidade aeróbia é acompanhada de mudanças na circulação sanguínea cerebral, melhora de fatores de riscos vasculares, no fator neutrófico derivado do cérebro (BNDF) e na estrutura cerebral, que, por sua vez, levam à melhora no desempenho cognitivo. Estudos têm mostrado que os indivíduos que realizam atividades aeróbias apresentam melhor desempenho nos testes cognitivos quando comparados àqueles que não realizam (van Boxtel et al., 1997).

### Hipótese da circulação cerebral

Como o oxigênio e a glicose não são armazenados no cérebro, o sistema vascular deve responder rapidamente às demandas externas ambientais do sistema nervoso central (SNC), reabastecendo áreas ativas do cérebro com esses elementos. Apesar de representar apenas 2% do peso corporal, o cérebro usa 20 a 25% do total de oxigênio corporal e 25% do total de glicose corporal para prover energia e para o metabolismo e funcionamento dos neurotransmissores (Etnier et al., 2006).

Desta forma, essa hipótese sugere que a prática de exercícios físicos resulta em melhora no transporte de oxigênio e glicose para o cérebro, que, por sua vez, culmina em um melhor desempenho cognitivo. Isto é particularmente importante para os idosos, pois há forte evidência de que a idade é inversamente relacionada à distribuição do fluxo sanguíneo para o SNC devido a aumento da viscosidade sanguínea, perda da elasticidade e fibrose progressiva da vasculatura cerebral (Ajmani et al., 2000).

Indivíduos que levam uma vida sedentária apresentam risco aumentado para doenças cerebrovasculares associado com

prejuízos cognitivos. Alguns estudos mostram pequena, mas significativa melhora na cognição (memória e tempo de reação), seguido da administração suplementar de oxigênio e glicose (Marmeleira, 2012).

## Hipótese de estimulação neurotrópica

Vários estudos têm mostrado que a atividade física induz fatores de crescimento (BNDF) com melhora na atividade neuronal, na estrutura sináptica e na plasticidade neuronal. Os exercícios podem aumentar a concentração plasmática de BNDF. Zoladz e colaboradores (2008) evidenciaram que cinco semanas de cinesioterapia com exercícios resistidos são suficientes para aumentar a concentração de BNDF, que, por sua vez, mantém o funcionamento dos neurônios glutaminérgicos, estimula a neurogênese e melhora o desempenho mental e do aprendizado.

O BNDF e outros fatores neurotróficos apresentam um papel importante na sobrevivência de idosos, pois previnem a morte neuronal devido ao estresse, atuam na plasticidade sináptica, promovem o desenvolvimento de neurônios e aumentam a sobrevivência de neurônios adultos. Um estudo recente mostrou que 10 semanas de fisioterapia com programa de exercícios resistidos dinâmicos de flexão-extensão de joelho, com sessões de duração de 60 minutos, geram melhora funcional (melhora da velocidade da marcha) e levam a aumento significativo de BNDF plasmática em idosos saudáveis e mulheres frágeis. Fragilidade foi definida como uma síndrome clínica na qual três ou mais dos seguintes critérios estavam presentes: perda de peso não intencional, autorrelato de exaustão, fraqueza (força de preensão), velocidade de caminhada lenta e baixa atividade física. Esse estudo mostrou que BNDF não é apenas

um marcador de fragilidade, mas também apresenta um papel neuroprotetor cerebral relevante (Coelho et al., 2012).

## Sistemas neurotransmissores

A degeneração dos sistemas neurotransmissores, principalmente o dopaminérgico, pode contribuir para o declínio na função motora grossa e fina, bem como levar a déficits cognitivos. Pesquisas mostram alguma evidência de que os exercícios induzem mudanças na concentração de neurotransmissores dopaminérgicos (noradrenalina e dopamina), principalmente no hipotálamo e tronco cerebral. Há alguma evidência para aumento das catecolaminas no cérebro durante o exercício (Marmeleira, 2012). Estudos nessa área ainda são escassos e limitados pela dificuldade tecnológica de avaliação das sinapses.

Como citado anteriormente, vários mecanismos biologicamente plausíveis procuram explicar o modo como a atividade física pode exercer um efeito neuroprotetor no cérebro. Exercícios físicos regulares aumentam os fatores de crescimento neurotrópico e vascular, incluindo fator de crescimento insulínico-1 (IGF-1), fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) e fator de crescimento endotelial vascular (VEGF). Essas mudanças são obtidas pelo aumento da neurogênese, angiogênese, plasticidade sináptica e densidade das espinhas dendríticas (Barber, Clegg, & Young, 2012).

Atividade física pode ter uma influência adicional positiva na cognição por meio da melhora de fatores de risco vascular e fluxo sanguíneo cerebral, que leva à redução de doenças isquêmicas em pequenos vasos. Obesidade, hipertensão arterial, hipercolesterolemia, hiper-homocisteinemia e resistência à insulina são fatores de risco para doença vascular potencialmente modificáveis por meio do exercício. Além disso,

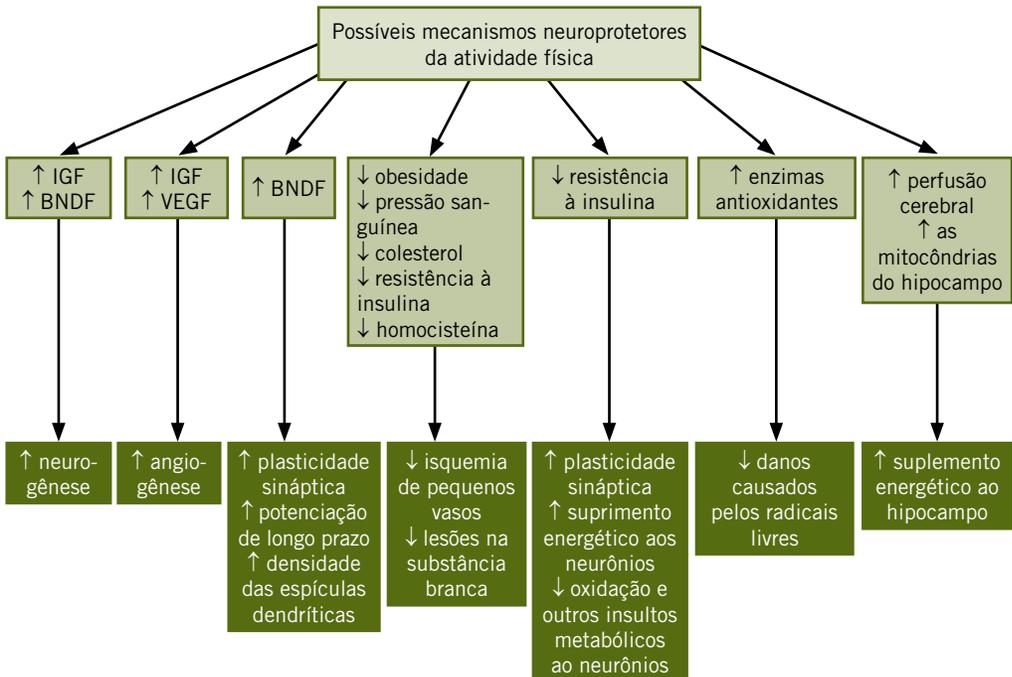
a melhora da resistência à insulina pode aumentar diretamente a plasticidade sináptica por melhorar o metabolismo energético do cérebro (Joyner & Green, 2009).

Os exercícios físicos têm demonstrado aumentar a expressão do gene que regula a produção de enzimas antioxidantes, as quais diminuem os danos causados pelos radicais livres aos neurônios e conseqüentemente às doenças neurodegenerativas, além de atuarem no aumento da produção de mitocôndrias em neurônios, aumentando assim o metabolismo energético no cérebro e garantindo suprimento energético aos neurônios (Radack, Kumagai, Taylor, Naito, & Goto, 2007). Na Figura 29.1, observa-se um resumo dos mecanismos de como a atividade física pode exercer efeito neuroprotetor cerebral.

## CINESIOTERAPIA EM IDOSOS COM ALTERAÇÕES COGNITIVAS

### Exercícios aeróbios

Há suporte empírico para afirmar que os exercícios melhoram a capacidade física (alongamento, flexibilidade, resistência muscular e força muscular), o comportamento, a cognição e a comunicação em idosos com prejuízos cognitivos. Estudos demonstram que idosos fisicamente ativos apresentam menor risco de desenvolver doença de Alzheimer (DA) e outros transtornos cognitivos comparados com indivíduos sedentários. Isso pode ser justificado pelo fato de que os exercícios aeróbios estão associados a redução da perda de



**FIGURA 29.1** Possíveis mecanismos de como a atividade física pode exercer efeito neuroprotetor cerebral.

Legenda: ↑ aumento; ↓ diminuição; IGF: fator de crescimento insulínico; BDNF: fator neurotrófico derivado do cérebro; VEGF: fator de crescimento endotelial vascular.

Fonte: Barber e colaboradores (2012).

tecido cerebral em idosos (Heyn, Abreu, & Ottenbacher, 2004).

Efeitos favoráveis do exercício para as dificuldades de memória têm sido relatados. Estudos com neuroimagem sugerem que exercícios aeróbios em idosos cognitivamente saudáveis estão associados a redução da atrofia relacionada à idade e a perfusão aumentada em regiões associadas ao controle executivo e à memória, regiões mais vulneráveis ao envelhecimento (Erickson et al., 2009). Um estudo recente que avaliou seis meses de exercícios aeróbios (limite da frequência cardíaca de 75/85% da basal), quatro vezes por semana, com sessões de 45 a 60 minutos, em pacientes com transtorno cognitivo leve, evidenciou efeitos na cognição (melhora da memória, linguagem e função executiva), além de efeitos de diminuição da resistência à insulina, aumento da glicose disponível e diminuição do nível plasmático de insulina, cortisol e BDNF (Baker et al., 2010).

Na DA, a presença de prejuízo cognitivo contribui para alterações nos parâmetros cinemáticos da marcha, caracterizada por passos curtos, velocidade reduzida e frequência de passos aumentados comparados com idosos sem alterações cognitivas. Coelho e colaboradores (2013) indicaram que programas de intervenções multimodais (alongamentos, exercícios resistidos, treino de flexibilidade, equilíbrio e agilidade associados a exercícios cognitivos focados na atenção, na organização, no planejamento, na abstração, na sequência motora, no julgamento e na flexibilidade mental) por 16 semanas (três vezes por semana, com sessão de uma hora de duração) estimulam as funções motoras e cognitivas frontais na DA. Os pacientes com DA mostraram melhora na função motora com diminuição de quedas e melhora na abstração, na organização, na sequência motora, no comportamento e na atenção, enquanto os pacientes do grupo-controle (que não participaram do programa

regular de exercícios) tiveram piora na função executiva (Coelho et al., 2013).

Exercícios aeróbios também são benéficos para pacientes com depressão. A melhora do humor pode ser explicada fisiológica e psicologicamente. O aumento do fluxo sanguíneo estimula a liberação de endorfinas (esses opioides apresentam ações semelhantes à morfina). Essa explicação é especulativa, pois não sabemos se a endorfina pode atravessar a barreira hematoencefálica (Donaghy, 2007). Soma-se a isso o fato de os exercícios aeróbios aumentarem os níveis de BDNF, substância associada à melhora no humor e ao aumento da sobrevivência das células cerebrais (o que também está associado à melhora cognitiva). Explicações psicológicas sugerem a associação entre exercício e autopercepção física como a melhora da imagem corporal e autoestima. A interação grupal em idosos é um dos modos mais bem-sucedidos para estimular e recuperar a autoestima e o interesse pelo seu ambiente e pela sua vida cotidiana. Além disso, redução da ansiedade tem sido associada a melhora na capacidade cardiovascular, reduzindo a reatividade e restabelecendo os estressores psicossociais. Há evidência para uso de exercícios aeróbios no tratamento e na prevenção de depressão leve a moderada (Donaghy, 2007).

Existe um corpo crescente de evidências que sugerem que a atividade física pode adiar o início da demência, o que poderia amenizar algumas sequelas físicas decorrentes da doença, além de atuar na redução de quedas e fraturas, na perda da resistência muscular e na função cardiopulmonar. Um estudo recente mostrou que os efeitos dos exercícios aeróbios, como caminhada, são também benéficos na prevenção de declínio mental em idosos da comunidade. Nesse estudo, um programa de caminhada foi conduzido, sendo que os idosos realizaram-no durante três meses, uma vez por semana, com cada sessão durando 90 minutos. A intervenção adotada

encorajava os participantes a adquirir o hábito de caminhar e aumentar gradualmente o tempo de caminhada, assim os efeitos combinados do exercício com a interação social também poderiam ser esperados. Os autores encontraram melhor fluência verbal (relacionada à função do lobo frontal), melhor capacidade funcional, interação social, melhora na função motora e qualidade de vida em indivíduos com mais de 65 anos (Maki et al., 2012).

Alguns estudos têm mostrado que a atividade aeróbia reduz sintomas neuropsiquiátricos como apatia, sintomas depressivos, distúrbios do sono e agitação, e contribui também para diminuição no uso de antipsicóticos e hipnóticos por regular melhor o fluxo sanguíneo e a oxigenação cerebrais, além de contribuir para melhora na atividade neuronal. Eggermont e Scherder (2006) relataram que os exercícios físicos, como a caminhada, beneficiam o humor; ademais, os exercícios de moderada intensidade podem reduzir delírios e apresentam um efeito positivo na qualidade do sono. Cerga-Pashoja e colaboradores (2010), em seu ensaio clínico randomizado simples cego, com 146 indivíduos com demência (ou suspeita de demência), observaram redução nos sintomas neuropsicológicos e comportamentais após intervenção com caminhada (20-30 m) ao redor de seu lares, cinco vezes por semana, durante 12 semanas.

A efetividade da atividade aeróbia para modular a função cognitiva em idosos é observada por meio de intervenções com duração de pelo menos 12 semanas, com frequência de 2 a 3 vezes por semana e sessão variando de 45 a 60 minutos, com intensidade moderada. Exercícios de curta duração (menos de 30 minutos), independentemente da frequência semanal, parecem ter pouco impacto na função cognitiva (Denkinger, Nikolaus, Denkinger, & Lukas, 2012). Portanto, para se alcançar bons resultados terapêuticos, uma reabilitação motora prolongada e regular faz-se necessária.

## Exercícios resistidos

Vários estudos têm demonstrado que os exercícios resistidos (ou também chamados exercícios de força), realizados de forma regular por um período prolongado, melhoram a cognição relacionada à atenção seletiva, à memória, à nomeação, ao reconhecimento de cores em idosos saudáveis e com distúrbios cognitivos (Nagamatsu, Handy, Hsu, Voss, & Liu-Ambrose, 2012).

Um estudo recente comparou a efetividade de exercícios resistidos (grupo intervenção) com exercícios aeróbios (grupo intervenção) e treino de equilíbrio associado com alongamentos, exercícios passivos e técnicas de relaxamento (grupo-controle) em idosas com comprometimento cognitivo leve e idade variando de 70 a 80 anos. As pacientes do grupo de intervenção realizaram exercícios resistidos (com carga) em cadeia cinética fechada e aberta (duas séries de 6 a 8 repetições) durante seis meses; o outro grupo de intervenção realizou exercícios aeróbios, incluindo a caminhada por 1 hora com a frequência cardíaca chegando a 70-80% da frequência basal (realizada duas vezes por semana), durante seis meses. Após seis meses de tratamento, o treino resistido revelou melhora na atenção seletiva, na memória associativa e nos padrões de plasticidade cerebral funcional quando comparado ao grupo-controle. Além disso, o grupo que realizou exercícios aeróbios teve melhoras na capacidade cardiovascular geral. Os autores concluíram que os exercícios resistidos são uma estratégia promissora para alterar a trajetória do declínio cognitivo em idosos com comprometimento cognitivo leve (Nagamatsu et al., 2012).

Busse e colaboradores (2008) realizaram um ensaio clínico randomizado controlado em 31 idosos sedentários sem demência ou depressão. Os idosos foram divididos em grupo controle e grupo de atividade física. O programa de intervenção consistiu em treinos com duração aproximada de

uma hora, com seis exercícios em cada um, realizados duas vezes por semana. Em cada exercício, as cargas foram aumentando progressivamente em séries de 12, 10 e 8 repetições. A série de oito repetições era realizada com a maior carga, que era aumentada nos treinos subsequentes sem que ocorresse isometria em apneia. O protocolo foi direcionado para o treinamento de grandes grupos musculares (*chest press*, remada, *leg press*, panturrilhas, abdominais e lombares), sendo realizado em aparelhos de alavanca e pesos. Após nove meses de intervenção supervisionada, os autores encontraram melhora no desempenho no teste comportamental de Rivermead (memória) para o grupo de intervenção, e o escore do teste cognitivo de Cambridge (orientação, linguagem, memória, praxia, atenção, pensamento, abstração, percepção e cálculo) melhorou em ambos os grupos, o que pode ser explicado pelo efeito de aprendizado do teste. O aumento da força muscular do grupo intervenção foi bastante significativo em todos os grupos musculares abordados. A melhora nas alterações de memória episódica ocorreu em ambos os gêneros, porém foi significativamente superior no gênero feminino, sem, no entanto, haver explicações condizentes para esse fato.

Algumas pesquisas mostram efeito positivo nas alterações de memória em idosos com alterações cognitivas, com exercícios resistidos de moderada a alta intensidade. Um estudo recente não mostrou nenhuma melhora nas variáveis cognitivas (bateria cognitiva breve, teste do desenho do relógio e teste de fluência verbal) com a aplicação de um protocolo de exercícios resistidos de leve intensidade (3 séries de 20 repetições), durante 16 semanas, em pacientes com DA, sugerindo que o treino leve e por curto período não foi suficiente para melhora de aspectos da cognição (Vital et al., 2012).

Embora o treino com exercício resistido tenha um papel amplo para a melhora de vários sistemas funcionais nos idosos,

reduzindo morbidades (p. ex., sarcopenia), ainda são escassas as pesquisas específicas para melhora cognitiva. Ainda se faz necessário esclarecer o papel do treino resistido na prevenção do declínio cognitivo, examinar se seus efeitos na estrutura e função cerebral são similares aos exercícios aeróbios e verificar com qual frequência, duração e intensidade devem ser usados para efeito positivo máximo na cognição.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os exercícios aeróbios e resistidos são intervenções de baixo custo, provocam menos efeitos adversos quando comparados aos medicamentos e têm um efeito potencial na prevenção e no tratamento de diversos distúrbios cognitivos. A promoção do exercício apresenta benefícios tanto na saúde física como na mental. O objetivo da reabilitação motora em si é restaurar a independência funcional quando possível, evitar futuras perdas de autonomia e facilitar o ajustamento psicossocial à deficiência residual do idoso. Contudo, a reabilitação motora raramente é oferecida como opção de tratamento em clínicas psiquiátricas ou hospitais.

Algumas estratégias utilizadas por fisioterapeutas são fundamentais para a manutenção de atividade física regular, como permitir que as atividades sejam prazerosas, usar criatividade para não tornar as sessões monótonas e monitorar o progresso alcançado sempre, o que leva à motivação e à obtenção do sucesso terapêutico.

O sucesso da reabilitação motora em idosos com alterações cognitivas depende de vários fatores, como a presença de doenças agudas – como acidente vascular encefálico, fratura de quadril e infarto agudo do miocárdio –, presença de doenças neurológicas e ortopédicas, incontinência fecal e/ou urinária, deficiência visual e auditiva, doenças vasculares (diabetes e hipertensão

arterial) e outras comorbidades que interferem no resultado do tratamento e muitas vezes são associados a risco de falhas no processo de reabilitação motora.

## VINHETA CLÍNICA

### Caso 1 (Alterações cognitivas e reabilitação motora)

Uma mulher de 60 anos, branca, com ensino médio completo, divorciada, com diagnóstico clínico de transtorno cognitivo e neuropsiquiátrico por lesão vascular em gânglios da base e ínsula à direita começou a apresentar déficits na memória recente há 5 anos, bem como insônia, dificuldade de realizar atividades da vida diária (higiene pessoal, alimentação, vestimentas e deambulação) e dificuldade para completar tarefas relacionadas às atividades da vida diária. Às vezes, sai sozinha, e já aconteceu de perder-se em lugares conhecidos. Apresenta interação social prejudicada com os membros da família (evita visitas, preferindo o isolamento social).

Como antecedentes importantes, apresentava sedentarismo, consumo moderado de álcool por 23 anos (parou há 15 anos) e antecedente psiquiátrico de transtorno bipolar do humor com interações. Os medicamentos utilizados nos últimos oito meses foram: valproato de sódio, lamotrigina, quetiapina e alprazolam.

Ao exame físico, foram observados enurese noturna ocasional, instabilidade postural, marcha instável, rigidez articular, maior espasticidade em hemicorpo esquerdo. O escore na Escala de Equilíbrio de Berg foi de 32 pontos (máximo 36 pontos). No teste Time up and go (TUG), a paciente realizou o percurso com mais de 30 segundos.

Ao exame neuropsiquiátrico, foram observados ansiedade, flutuação de humor, insegurança, *insight* prejudicado e sintomas obsessivo-compulsivos. No exame neuropsicológico, constataram-se déficit de atenção, redução da flexibilidade cognitiva, déficit na memória imediata e na memória operacional, além de perseverações motoras. Obteve um escore de 19 pontos no Minixame do Estado Mental (MEEM). Na avaliação de linguagem, foram observadas perseveração verbal e redução da fluência verbal.

A paciente foi submetida a reabilitação motora por 1 ano, supervisionada por uma fisioterapeuta especialista. As sessões fisioterapêuticas eram realizadas 3 vezes por semana (60 minutos cada sessão). As sessões eram compostas por alongamento e fortalecimento muscular, treino de coordenação, equilíbrio, marcha, treino de atividades da vida diária (vestuário, higiene, alimentação). Foi dado ênfase no treino funcional das AVDs com repetição frequente. Houve a preocupação em realizar as sessões socializando a paciente com outros pacientes da clínica.

Ao final do tratamento, foram observados melhora significativa na capacidade funcional (25 segundos no teste de TUG), controle de tronco, ganho no equilíbrio estático e dinâmico (34 pontos na escala de Berg), melhora da memória e aumento na pontuação do MEEM (após reavaliação, obteve um escore de 22 pontos). A acompanhante relatou, ainda, que a paciente agora assiste à televisão com maior compreensão e acompanha as atualidades. Em relação ao vestuário, a paciente ainda encontra dificuldades, mas mostra-se um pouco mais independente para se vestir, abotoar e amarrar. Faz questão de maquiar-se, apesar de exagerar no batom. Quanto ao relacionamento familiar, hoje aceita visitas e procura companhias.

### Comentários

No presente caso, observa-se uma paciente com desempenho neuropsicológico prejudicado que foi submetida ao tratamento fisioterapêutico regular e prolongando por 1 ano. O tratamento foi baseado em exercícios de força e associações, com ênfase no treino funcional das atividades da vida diária. Após esse período de reabilitação motora, a paciente se tornou menos dependente dos familiares nas AVDs, e houve melhora no equilíbrio estático e dinâmico evidenciada objetivamente pelo teste de Berg, no desempenho cognitivo (observado pelo MEEM), na velocidade da marcha, na mobilidade funcional (observado pelo teste de TUG) e na interação social.

É interessante observar que a melhora do equilíbrio nessa paciente será benéfica por influenciar também a redução no número de quedas e, conseqüentemente, a prevenção de fraturas, tão comuns em idosos. Destaca-se também a melhora observada na interação social, que provavelmente foi obtida pela realização de atividades em grupo, somando-se à melhora na autoestima e vaidade.

## VINHETA CLÍNICA

Por fim, a melhora observada na socialização e nas capacidades funcional e cognitiva, sem dúvida repercutiu na melhora da qualidade de vida para essa paciente, o que enfatiza o papel do fisioterapeuta como promotor de saúde e atuante no processo de envelhecimento, tornando-o mais digno e adiando o início ou a progressão de distúrbios cognitivos.

## REFERÊNCIAS

- Ajmani, R. S., Metter, E. J., Jaykumar, R., Ingram, D. K., Spangler, E. L., Abugo, O. O., & Rifkind, J. M. (2000). Hemodynamic changes during aging associated with cerebral blood flow and impaired cognitive function. *Neurobiology of Aging*, 21(2), 257-269.
- Baker, L. D., Frank, L. L., Foster-Schubert, K., Green, P. S., Wilkinson, C. W., McTiernan, A., ... Craft, S. (2010). Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: A controlled trial. *Archives of Neurology*, 67(1), 71-79.
- Barber, S. E., Clegg, A. P., & Young, J. B. (2012). Is there a role for physical activity in preventing cognitive decline in people with mild cognitive impairment? *Age and Ageing*, 41(1), 5-8.
- Busse, A. L., Jacob Filho, W., Magaldi, R. M., Coelho, V. A., Melo, A. C., Betoni, R. A., & Santarém, J. M. (2008). Effects of resistance training exercise on cognitive performance in elderly individuals with memory impairment: Results of a controlled Trial. *Einstein (São Paulo)*, 6(4), 402-407.
- Cerga-Pashoja, A., Lowery, D., Bhattacharya, R., Griffin, M., Iliffe, S., Lee, J., ... Warner J. (2010). Evaluation of exercise on individuals with dementia and their carers: A randomised controlled trial. *Trials*, 11, 53.
- Chodzko-Zajko, W. J., Proctor, D. N., Fiatarone Singh, M. A., Minson, C. T., Nigg, C. R., Salem, G. J., & Skinner, J. S. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(7), 1510-1530.
- Coelho, F. G., Andrade, L. P., Pedroso, R. V., Santos-Galduroz, R. F., Gobbi, S., Costa, J. L., & Gobbi, L. T. (2013). Multimodal exercise intervention improves frontal cognitive functions and gait in Alzheimer's disease: a controlled trial. *Geriatric and Gerontology International*, 13(1), 198-203.
- Coelho, F. M., Pereira, D. S., Lustosa, L. P., Silva, J. P., Dias, J. M., Dias, R. C., ... Pereira, L. S. (2012). Physical therapy intervention (PTI) increases plasma brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels in non-frail and pre-frail elderly women. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 54(3), 415-420.
- Denkinger, M. D., Nikolaus, T., Denkinger, C., & Lukas, A. (2012). Physical activity for the prevention of cognitive decline: current evidence from observational and controlled studies. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 45(1), 11-16.
- Donaghy, M. E. (2007). Exercise can seriously improve your mental health: Fact or fiction? *European Journal of Physiotherapy*, 9(2), 76-88.
- Eggermont, L. H., & Scherder, E. J. (2006). Physical activity and behaviour in dementia: A review of the literature and implications for psychosocial intervention in primary care. *Dementia: The International Journal of Social Research and Practice*, 5(3), 411-428.
- Erickson, K. I., Prakash, R. S., Voss, M. W., Chaddock, L., Hu, L., Morris, K. S., ... Kramer, A. F. (2009). Aerobic fitness is associated with hippocampal volume in elderly humans. *Hippocampus*, 19(10), 1030-1039.
- Etnier, J. L., Nowell, P. M., Landers, D. M., & Sibley, B. A. (2006). A meta-regression to examine the relationship between aerobic fitness and cognitive performance. *Brain Research Reviews*, 52(1), 119-130.
- Heyn, P., Abreu, B. C., & Ottenbacher, K. J. (2004). The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: A meta-analysis. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 85(10), 1694-1704.
- Jorm, A. F., & Jolley, D. (1998). The incidence of dementia: A meta-analysis. *Neurology*, 51(3), 728-733.
- Joyner, M. J., & Green, D. J. (2009). Exercise protects the cardiovascular system: Effects beyond traditional risk factors. *The Journal of Physiology*, 587(Pt 23), 5551-5558.
- Littbrand, H., Rosendahl, E., Lindelöf, N., Lundin-Olsson, L., Gustafson, Y., & Nyberg, L. (2006). A high-intensity functional weight-bearing exercise program for older people dependent in activities of daily living and living in residential care facilities: Evaluation of the applicability with focus on cognitive function. *Physical Therapy*, 86(4), 489-498.

- Maki, Y., Ura, C., Yamaguchi, T., Murai, T., Isahai, M., Kaiho, A., ... Yamaguchi, H. (2012). Effects of intervention using a community-based walking program for prevention of mental decline: A randomized controlled trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 60(3), 505-510.
- Marmeleira, J. (2012). An examination of the mechanisms underlying the effects of physical activity on brain and cognition. A review with implications for research. *European Review of Aging and Physical Activity*, 1, 1-12.
- Nagamatsu, L. S., Handy, T. C., Hsu, C. L., Voss, M., & Liu-Ambrose, T. (2012). Resistance training promotes cognitive and functional brain plasticity in seniors with probable mild cognitive impairment. *Archives of Internal Medicine*, 172(8), 666-668.
- Radak, Z., Kumagai, S., Taylor, A. W., Naito, H., & Goto, S. (2007). Effects of exercise on brain function: role of free radicals. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 32(5), 942-946.
- van Boxtel, M. P., Paas, F. G., Houx, P. J., Adam, J. J, Teeken, J. C., & Jolles, J. (1997). Aerobic capacity and cognitive performance in a cross-sectional aging study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(10), 1357-1365.
- Vieira, R. T. (2012). *Reabilitação motora e fisioterápica*. In L. Caixeta, & S. B. Ferreira. (Orgs.). *Manual de neuropsicologia: Dos princípios à reabilitação* (pp. 417-429). São Paulo: Atheneu.
- Vital, T. M., Hernández, S. S., Pedroso, R. V., Teixeira, C. V. L., Garuffi, M., Stein, A. M., ... Stella, F. (2012). Effects of weight training on cognitive functions in elderly with Alzheimer's disease. *Dementia and Neuropsychologia*, 6(4), 253-259.
- Zoladz, J. A., Pilc, A., Majerczak, J., Grandys, M., Zapart-Bukowska, J., & Duda K. (2008). Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 59(Suppl 7), 119-132.



## Neuromodulação não invasiva na reabilitação cognitiva do idoso: perspectivas atuais e futuras

LEANDRO VALIENGO  
ANDRE RUSSOWSKY BRUNONI

A neuromodulação consiste em uma série de técnicas capazes de alterar o funcionamento cerebral. Algumas dessas técnicas são invasivas, como a estimulação cerebral profunda (DBS) e a estimulação do nervo vago (VNS), enquanto outras são não invasivas, como a estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC) e a estimulação magnética transcraniana (EMT). Em comum, essas técnicas não farmacológicas se baseiam no uso de correntes e pulsos elétricos para induzir efeitos neuromodulatórios.

Na verdade, o uso da eletricidade na neuropsiquiatria só passa a ocorrer de forma sistemática após a elucidação dos princípios básicos da eletricidade por Alessandro Volta (em 1800) e Luigi Galvani (em 1771). O primeiro a investigar as propriedades biológicas da eletricidade foi Giovanni Aldini, no começo do século XIX, e fez experimentos com estimulação cerebral em cadáveres humanos (Zago, Ferrucci, Fregni, & Priori, 2008). Ele usava a pilha voltaica para fazer a estimulação e observava contrações musculares contralaterais ao lado do córtex estimulado. No fim do século XIX, Bartholow, um médico norte-americano, usou também a pilha voltaica para estimular a meninge de um paciente com

epitelioma e com exposição do cérebro (Zago et al., 2008). Essa estimulação levou a espasmos musculares com consequente estado de mal convulsivo e morte. Na mesma época, o neurologista italiano Ézio Sciamanna estudou o efeito da corrente elétrica contínua em um paciente que foi submetido a trepanação após um trauma cranioencefálico (Zago et al., 2008). Ele observou os efeitos das polaridades dependentes da estimulação, descrevendo que o ânodo fazia alterações musculares variadas e sem observar mudanças quando se usava o cátodo. Também no final do século XIX, um neurocirurgião ítalo-argentino inseriu eletrodos pontiagudos finos através do crânio de uma paciente de 45 anos com epilepsia utilizando uma erosão na calota por epitelioma (Zago et al., 2008). Ele fez vários experimentos com a pilha voltaica, observando contrações musculares e, em alguns casos, crises convulsivas com duração de poucos minutos, e percebeu que a paciente não apresentava dor com a estimulação elétrica.

A neuromodulação moderna teve início em 1938, quando Ugo Cerletti e colegas começaram a usar a eletroconvulsoterapia (ECT) em pacientes psicóticos com remissão do quadro (Passione, 2004). A ECT

ficou popularizada após a Segunda Guerra Mundial, porém seu uso de forma indiscriminada e muitas vezes sem embasamento médico, como forma punitiva em pacientes psiquiátricos hospitalizados e seu uso sem anestesia, fez a ECT acabar sendo estigmatizada pelo público leigo e pelo movimento antimanicomial – o que perdura até hoje (Passione, 2004).

Em 1965, Purpura e Mcurtry observaram que a estimulação elétrica invasiva em gatos, quando feita com estimulação anódica, provocava um aumento da atividade do trato piramidal, enquanto a estimulação catódica levava a efeitos contrários. Após isso, alguns autores escreveram artigos sobre estimulação invasiva do tecido neural e seus efeitos polaridade-dependentes, além de descrever a dosagem necessária para respostas comportamentais e para lesionar o tecido. Esta uma dosagem é várias ordens de grandeza maior do que a necessária para induzir respostas comportamentais (Mullan, Mailis, Karasick, Voilati, & Beckman, 1965).

Em 1985, Anthony Barker utilizou um aparelho que induzia pulsos magnéticos fortes e podia excitar o córtex motor de maneira não invasiva em humanos de maneira focal e controlada (Barker, Jalinous, & Freeston, 1985). Com uma bobina colocada sobre o crânio, a passagem de uma corrente elétrica gerava um pulso eletromagnético, que por sua vez induzia uma corrente elétrica no córtex cerebral. Inicialmente, foi formulada para diagnóstico de doenças neurológicas, como esclerose múltipla, e por volta da década de 1990 começou a ser usada com pulsos repetitivos (estimulação magnética transcraniana repetitiva – EMTr) para fins terapêuticos. Nos últimos anos, foi aprovada em vários países, incluindo Estados Unidos e Brasil, para tratamento de depressão unipolar e bipolar e sintomas positivos (alucinatórios) de esquizofrenia (U. S. Food and Drug Administration [FDA], 2013).

## PRINCIPAIS TÉCNICAS DE NEUROMODULAÇÃO NÃO INVASIVA

### Estimulação magnética transcraniana

A estimulação magnética transcraniana (EMT) despolariza neurônios por meio de um campo eletromagnético, relativamente focal e potente, produzido por uma bobina posicionada sobre o couro cabeludo do paciente. Essa despolarização é forte o bastante para induzir um potencial de ação que pode ser medido por meio de eletro-neuromiografia nos músculos associados ao córtex motor estimulado (Brunoni et al., 2010). Quando usado como pulso único, pode servir para aferição da excitabilidade cortical. Quando aplicado de forma repetitiva, a EMTr induz não somente a modificações neuromodulatórias, mas também a neuroplasticidade na área estudada. Quando usada em alta frequência (geralmente em frequências > 1Hz e em especial > 5 Hz), há um aumento na excitabilidade cortical da área estimulada; quando é feita em baixa frequência (< 1 Hz), há uma diminuição da excitabilidade daquela área (Janicak et al., 2010).

### Estimulação transcraniana por corrente contínua

A estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC) consiste na aplicação de uma corrente elétrica fraca (0,5-2 mA) colocada sobre o couro cabeludo para alterar a função cortical (George, & Aston-Jones, 2010). Um dos eletrodos é colocado obrigatoriamente sobre o couro cabeludo na área cortical que se deseja estimular, enquanto o outro pode ser posicionado também sobre o

couro cabeludo (para se estimular outra área) ou usado de forma extracefálica. Um dos eletrodos é o ânodo, associado à despolarização na região, e o outro é o cátodo, vinculado à inibição da área associada. O ânodo leva à despolarização dos neurônios da região estimulada, enquanto o cátodo faz o contrário, leva à hiperpolarização dos neurônios. Sabe-se que esses efeitos são bloqueados quando usadas medicações bloqueadoras dos canais de sódio e cálcio, e não quando se usa bloqueadores gabaérgicos ou glutamatérgicos, mostrando que os efeitos são dependentes do estado de polarização da membrana neuronal (Islam, Aftabuddin, Moriwaki, Hattori, & Hori, 1995). A ETCC também apresenta efeitos duradouros de longo prazo que parecem ser mediados por potencialização a longo prazo (LTP), por meio de neuroplasticidade e facilitação da transmissão sináptica (Ardolino, Bossi, Barbieri, & Priori, 2005). A ETCC, diferentemente da EMT, não gera potenciais de ação, mas altera a susceptibilidade dos neurônios de disparar diante de impulsos sinápticos (Bikson et al., 2004). Em geral, são feitas de 10 a 20 sessões de 20 a 30 minutos com corrente de 1 a 2 mA para efeitos a longo prazo, variando de acordo com o resultado que se deseja (Nitsche et al., 2008). O local de aplicação dos eletrodos depende do local que se deseja induzir efeitos terapêuticos, comportamentais e neuropsicológicos, como discutido a seguir.

## NEUROMODULAÇÃO NÃO INVASIVA E COGNIÇÃO

As técnicas de ETCC e EMT têm sido usadas para o estudo de funções cognitivas associadas a áreas corticais por elas estimuladas. Descrevemos a seguir alguns estudos com indivíduos saudáveis sobre essas duas modalidades de neuromodulação na cognição.

## Memória de trabalho

Diversas pesquisas usaram EMT para estudar a memória de trabalho e sua relação com o córtex pré-frontal dorsolateral (CPF DL). Um estudo usando *n-back* (teste neuropsicológico de memória de trabalho em que se pede para o sujeito identificar um estímulo que foi apresentado *n* posições atrás, em uma sequência de estímulos) demonstrou que a inibição do CPF DL com EMT de baixa frequência faz voluntários saudáveis normais aumentarem o número de erros nessa tarefa quando comparada com EMT simulada (Mull, & Seyal, 2001). Outro estudo usou EMT com pulso único no córtex parietal posterior e no temporal médio uni ou bilateral (Oliveri et al., 2001). Foram analisados 35 indivíduos saudáveis e aplicado o *n-back* durante o estímulo, sendo demonstrado que a EMT bilateral temporal aumentou o tempo de reação de reconhecimento de objetos visuais, enquanto a EMT parietal bilateral aumentou especificamente o tempo de reação da memória de trabalho visioespacial. Postle e colaboradores demonstraram que a EMT usada sobre o CPF DL piorou a codificação da memória em indivíduos saudáveis, enquanto a estimulação no lobo parietal superior levou ao mesmo comprometimento, porém também com prejuízo da retenção de memória de curto prazo. Osaka e colaboradores (2007) também demonstraram a importância do CPF DL para a memória de trabalho por meio da EMT. Os autores identificaram uma deterioração do desempenho de oito sujeitos em um teste de *span* de leitura usando EMT com pulsos duplos.

Estudos com ETCC também demonstraram o papel do CPF DL na memória de trabalho. Um estudo usou ETCC sobre o CPF DL esquerdo ou sobre a área motora M1 (Fregni et al., 2005). Foi demonstrado que somente a estimulação anódica sobre o CPF DL aumentou a precisão no teste

de *n-back*, o que não ocorreu quando foi feita a aplicação catódica ou simulada sobre a mesma área ou sobre M1. Outro estudo demonstrou que a ETCC anódica sobre o CPFDL esquerdo melhorou o teste de dígitos em pacientes que foram submetidos a estimulação durante o teste de *n-back*, enquanto o grupo simulado ou que recebeu o teste em repouso não obteve melhora (Andrews, Hoy, Enticott, Daskalakis, & Fitzgerald, 2011). Jeon e Han (2012) demonstraram que a ETCC anódica no CPFDL esquerdo melhorou o teste de Stroop em indivíduos saudáveis e que a estimulação da mesma área à direita melhorou a memória de trabalho visioespacial.

Um estudo com ETCC catódica no cerebelo direito em 40 indivíduos saudáveis demonstrou aumento de erros no teste de dígitos direto e inverso em comparação com estimulação simulada e em comparação com antes da estimulação (Boehringer, Macher, Dukart, Villringer, & Pleger, 2013).

Em suma, a maioria desses estudos demonstrou a importância do CPFDL, principalmente à esquerda, para o funcionamento da memória de trabalho.

### Memória semântica

Um estudo com EMT repetitiva (EMTr) de baixa frequência no lobo temporal anterior esquerdo mostrou redução do fenômeno de falsa memória em indivíduos saudáveis (Gallate, Chi, Ellwood, & Snyder, 2009). Outro estudo com ETCC avaliou a mesma região também em relação à falsa memória com três grupos: estimulação anódica à esquerda e catódica à direita, estimulação unilateral anódica à esquerda e estimulação simulada (Boggio et al., 2009a). O grupo anódico esquerdo e o bilateral apresentaram redução de falsas memórias. Outro estudo com ETCC também avaliou a modificação de falsas memórias visuais, realizando ETCC catódica do lado esquerdo e anódica

do direito em um grupo, outro grupo com ETCC anódica do lado esquerdo e catódica do direito, e um último grupo recebendo estimulação simulada. A aplicação da ETCC foi em lobo temporal. Foi demonstrada melhora da discriminação de itens de números, cor e forma apenas no grupo anódico direito com cátodo esquerdo (Chi, Fregni, & Snyder, 2010).

Esses estudos demonstraram que a inibição do hemisfério esquerdo em lobos frontais e temporais leva a uma diminuição de falsas memórias, mostrando uma possível lateralidade semântica cerebral.

### Memória episódica

Gagnon, Blanchet, Grondin, Schneider (2010) e Gagnon, Paus, Grosbras, Pike, & O'Driscoll (2006), em dois estudos, usaram estímulos verbais e não verbais com EMT com pulso pareado (e intervalo de 15 ms) sobre o CPFDL esquerdo e observaram que houve aumento do tempo de reação na fase de codificação da memória em relação ao grupo CPFDL direito ou simulado. Entretanto, a mesma estimulação feita à direita também demonstrou diminuição do tempo de reação, porém apenas para a fase de recordação, em relação aos demais grupos. Não houve diferença na acurácia e no tempo de resposta entre material verbal ou não verbal. Outro estudo com informação pictórica também demonstrou que o CPFDL esquerdo está envolvido em operações de memória de codificação, e o lado direito, na recordação (Rossi et al., 2006). Esses estudos ajudam a apoiar alguns mecanismos propostos de assimetria hemisférica da memória levantados (Tulving, Kapur, Craik, Moscovitch, & Houle, 1994), sugerindo uma possível lateralidade da codificação e recordação da memória. Outro mecanismo proposto de memória é a teoria da codificação dupla da memória, que diz que o hemisfério esquerdo estaria associado

à memória verbal, e o direito, à não verbal – imagens (Pexman, Hargreaves, Edwards, Henry, & Goodyear, 2007). Alguns estudos com EMT também constataram que o CPFDL esquerdo contribui para codificação da memória verbal, ao contrário do lado direito (Flöel et al., 2004).

Existem também aspectos emocionais da memória que podem ser investigados com neuromodulação. Um estudo com ETCC de 1 mA na região frontotemporal durante tarefa de codificação de imagens de valência negativa, positiva ou neutra demonstrou que a estimulação anódica direita e catódica contralateral melhorou apenas a recordação de imagens agradáveis, no entanto, a estimulação catódica à direita e anódica contralateral melhorou somente a recuperação de imagens desagradáveis (Penolazzi, Spironelli, Vio, & Angrilli, 2010).

## Funções executivas

O córtex pré-frontal está intimamente relacionado com funções executivas em geral como planejamento, organização, julgamento, tomadas de decisão e flexibilidade. Knoch e colaboradores (2006, 2007) realizaram dois estudos utilizando EMT repetitiva inibitória em CPFDL à esquerda ou à direita ou em grupo simulado, enquanto indivíduos saudáveis realizavam o teste de riscos. Os autores demonstraram que a inibição do CPFDL direito produziu padrões de maiores riscos, ao contrário do grupo direito ou simulado. Um estudo usando o mesmo método de avaliação, porém com ETCC, demonstrou que a estimulação anodal à direita com cátodo à esquerda teve respostas de menor risco em comparação a ETCC de forma inversa ou ao grupo simulado (Fecteau et al., 2007). Fecteau e colaboradores (2010) usaram uma tarefa para aferir incerteza na tomada de decisão. Foram feitos dois testes; no primeiro, indivíduos saudáveis foram divididos em 3 grupos de

ETCC bilateral: ânodo direito e cátodo esquerdo no CPFDL, ânodo esquerdo e cátodo direito no CPFDL e estimulação simulada. Os resultados demonstraram que os participantes recebendo a ETCC bilateral (qualquer uma delas) adotaram uma resposta de aversão ao risco. No segundo teste do estudo, os participantes foram divididos em estimulação por ETCC unilateral anódica em CPFDL à direita ou à esquerda. Nesse experimento, não houve diferença no comportamento de tomada de decisão entre os grupos unilaterais ou a estimulação simulada. Esses resultados demonstraram que a tomada de decisões de risco só é modificada quando ambos os CPFDL são modulados simultaneamente.

Metuki, Sela e Lavidor (2012) realizaram um experimento usando ETCC para prever resolução de problemas com estimulação anodal em CPFDL esquerdo em 21 participantes. Todos fizeram uma ETCC ativa e, após uma semana de intervalo, uma ETCC simulada junto com uma tarefa verbal de resolução de problemas. A estimulação ativa melhorou a resolução de problemas difíceis enquanto a simulada não. Os efeitos foram ainda maiores para os participantes motivados, e não houve diferença entre os grupos para resolução de problemas fáceis.

Knoch e colaboradores (2008) avaliaram a tomada de decisão social com o uso do *ultimatum game*, jogo de decisão que envolve divisão de um valor entre jogadores. Ele aplicou EMTr de 1 Hz no CPFDL direito ou esquerdo ou simulado entre os participantes. Os indivíduos que receberam estimulação à direita tiveram maior número de respostas de aceitação de valores injustos em relação aos outros dois grupos, mostrando que o CPFDL direito pode estar envolvido no controle mais egoísta na tomada de decisão. O mesmo autor fez um estudo semelhante, só que dessa vez com ETCC, e observou que a estimulação catódica à direita estava mais relacionada a aceitar

propostas injustas em relação ao grupo simulado (Knoch et al., 2008).

Um estudo fez a relação do teste *go/no-go* com ETCC e polimorfismos genéticos (Plewnia et al., 2013). Quarenta e seis sujeitos participaram de um estudo duplo-cego e simulado com ETCC anódica à esquerda em CPFDL durante a realização da tarefa do *go/no-go*. Os carregadores do alelo da COMT Met/Met tiveram uma deterioração da habilidade de troca de funções, enquanto não houve diferença no outro grupo de alelos. Esse estudo ajuda a explicar a relação do papel dos homozigotos da COMT, que devem apresentar maiores níveis de dopamina com melhores respostas à modulação cognitiva.

## Linguagem

O uso da relação da neuromodulação não invasiva com a linguagem começou com o uso de técnicas disruptivas na geração da linguagem com EMTr. Vários estudos repetiram o uso da EMTr para esse fim (Epstein et al., 1996), alguns sugerindo ser um método eficaz de lateralização e podendo até substituir o teste de WADA em epilepsia (Pascual-Leone, & Hallett, 1994). Contudo, foi demonstrado posteriormente que a EMT não consegue lateralizar os hemisférios de forma tão precisa, não podendo ser usada para esse fim (Epstein et al., 2000; Michelucci et al., 1994). Esses estudos estimularam o lobo temporal superior esquerdo, e pesquisas subsequentes demonstraram que a EMT pode perturbar a fala em lobo frontal esquerdo (Aziz-Zadeh, Cattaneo, Rochat, & Rizzolatti, 2005) e que regiões mais posteriores estão associadas à parte motora da fala, enquanto regiões mais anteriores estariam relacionados à programação da fala (Schuhmann, Schiller, Goebel, & Sack, 2009). Um estudo usou EMTr para suprimir a excitabilidade de uma porção do córtex pré-frontal esquerdo e verificar a

produção de substantivos e verbos. Foram feitos dois experimentos: no primeiro, os sujeitos geravam palavras reais, e no segundo, neologismos na forma de verbos e substantivos. Nos dois experimentos, o tempo de resposta aumentou para verbos, mas se manteve inalterado para substantivos após a EMTr (Shapiro, Pascual-Leone, Mottaghy, Gongitano, & Caramazza, 2001). Outro estudo encontrou resultados semelhantes (Cappelletti, Fregni, Shapiro, Pascual-Leone, & Caramazza, 2008), e ambos sugerem que o córtex pré-frontal esquerdo esteja envolvido na produção de verbos (ação), e não na de outras classes gramaticais.

Alguns estudos avaliaram a diferença entre a manipulação de informação semântica e sintática. Um deles demonstrou que a estimulação com EMT da parte inferior do giro frontal esquerdo diminuía o tempo de reação em decisões sintáticas, mas não semânticas (Sakai, Noguchi, & Watanabe, 2002). Outro estudo avaliando essa relação demonstrou que a EMTr em CPFDL esquerda teve pior desempenho em tarefa semanticolexical, enquanto a estimulação do lado direito teve piora nas tarefas sintáticas (Manenti, Cappa, Rossini, & Miniussi, 2008).

Outras regiões corticais foram estudadas em relação à linguagem com EMT. Mottaghy, Sparing e Topper (2006) aplicaram EMT pulso único em indivíduos saudáveis em três regiões diferentes: área de Wernicke, área motora dominante ou área temporal não dominante. Apenas a EMT sobre a área de Wernicke demonstrou diminuição do tempo de reação para nomear figuras. Outro estudo demonstrou que a aplicação de EMTr sobre a região correspondente ao sulco temporal superior posterior direito interferiu no processamento de metáforas novas, enquanto a EMTr sobre o giro frontal inferior esquerdo alterou o processamento de metáforas convencionais (Pobric, Mashal, Faust, & Lavidor, 2008).

A ETCC também é usada para o estudo da linguagem. Sela, Ivry e Lavidor (2012) randomizaram participantes para receberem ETCC em CPFDL de duas maneiras: ânodo à esquerda e cátodo à direita ou vice-versa. Os participantes fizeram uma tarefa de decisão semântica para julgar se uma determinada palavra pertencia a uma determinada língua. Os resultados demonstraram que a ETCC anodal esquerda melhorou o desempenho quando os participantes tinham de tomar decisões baseadas em alvos figurativos de idiomas previsíveis e que a ETCC com cátodo à esquerda fez os sujeitos melhorarem o desempenho em alvos literais de idiomas não previsíveis. Outro estudo com ETCC randomizou os participantes em estimulação anódica, catódica ou simulada sobre o CPFDL esquerdo, antes de tarefas de nomeação de figuras (Fertonani, Rosini, Cottelli, Rossini, & Miniussi, 2010). A estimulação anodal melhorou o desempenho em nomeação em termos de tempo de reação, enquanto a estimulação catódica ou simulada não teve efeitos, sugerindo uma possível facilitação lexical com estimulação de CPFDL esquerdo. Cattaneo, Pisoni e Papagno (2011) demonstraram que a estimulação anódica sobre a área de Broca levou os indivíduos a produzirem mais palavras, tanto na fluência verbal como na semântica, em comparação com o grupo simulado. Em contrapartida, outro estudo demonstrou que quando se inibe o CPFDL esquerdo com estimulação catódica há piora em tarefas de memória verbal em relação ao grupo placebo (Elmer, Burkard, Renz, Meyer, & Jancke, 2009). Alguns estudos relacionaram a ETCC com aprendizado de linguagem. Em um deles, a ETCC anódica sobre a área de Broca melhorou o aprendizado gramatical (de Vries et al., 2010), enquanto outro mostrou que a estimulação anódica sobre o córtex motor esquerdo reduziu a aquisição de vocabulário (Liuzzi et al., 2010), mostrando a importância dessas áreas no aprendizado de linguagem.

## REABILITAÇÃO COGNITIVA COM NEUROMODULAÇÃO EM DOENÇAS COMUNS NOS IDOSOS

---

### Transtorno depressivo maior

O transtorno depressivo maior (TDM) está associado a grande comprometimento funcional e a déficits cognitivos, especialmente em idosos (Lee, Hasche, Choi, Proctor, & Morrow-Howell, 2013; McIntyre et al., 2013; Mojtaboi & Olfson, 2004). Um estudo com 44 pacientes com TDM, sem uso de medicação, demonstrou vários déficits cognitivos em testes como aprendizagem e memória, tarefas de reconhecimento espacial e de padrão, de atenção sustentada e testes de função executiva e memória de trabalho espacial em comparação a grupo-controle de voluntários saudáveis (Porter, Gallagher, Thompson, & Young, 2003). Ainda, em uma metanálise recente, foi observado que a gravidade dos déficits cognitivos é diretamente proporcional à gravidade da depressão (McDermott, & Ebmeier, 2009). Alguns antidepressivos podem piorar os déficits cognitivos característicos da depressão (Amado-Boccaro, Gougoulis, Poirier Littré, Galinowski, & Lôo, 1995). A grande vantagem tanto da EMTr e da ETCC nesse grupo de pacientes é o perfil baixo de efeitos colaterais e sem piora cognitiva. O uso da EMTr está bem consolidado no tratamento da depressão maior, sendo aprovado pela FDA nos Estados Unidos e pela ANVISA no Brasil para esse fim (FDA, 2013). Além disso, inúmeros ensaios clínicos bem conduzidos e metanálises demonstraram a eficácia do tratamento da depressão com EMTr (Pascual-Leone, Rubio, Pallardó, & Catalá, 1996; Slotema, Blom, Hoek, & Sommer, 2010). A maioria dos estudos usa estimulação de alta frequência em CPFDL esquerdo, porém a estimulação em baixa frequência em mesma região à direita também é eficaz.

As metanálises mostraram eficácia da EMTr semelhante aos antidepressivos no tratamento do TDM. Já para a ETCC, há ao menos uma metanálise e dois ensaios clínicos com resultados positivos e possibilidade de uso no futuro para a clínica (Brunoni et al., 2013a; Kalu, Sexton, Loo, & Ebmeier, 2012). Um desses estudos usou um desenho fatorial com 120 pacientes randomizados com estimulação em CPFDL com ânodo à esquerda e cátodo à direita em quatro grupos: ETCC ativa mais sertralina; ETCC *sham* mais sertralina; ETCC ativa mais placebo de sertralina; e um grupo placebo mais *sham* (Brunoni et al., 2013a). Os grupos usando ETCC ativa sozinha ou combinada com sertralina apresentaram resultados maiores de melhora de depressão em comparação com os grupos placebo. Apesar de muitos desses estudos terem pacientes idosos incluídos, é difícil separar o efeito antidepressivo apenas nesse grupo. Contudo, alguns estudos usaram EMTr apenas nessa faixa etária. Nahas e colaboradores (2004) realizaram um ensaio clínico aberto com 18 idosos com depressão refratária com melhora de 35% nos escores de depressão usando EMTr de alta frequência em CPFDL esquerdo. Um outro randomizado duplo-cego controlado, com parâmetros de estimulação semelhantes ao do anterior, com 24 pacientes idosos não demonstrou diferença entre os grupos (Mosimann et al., 2004). Jorge, Moser, Acion e Robinson (2008) avaliaram o efeito da EMTr em 92 pacientes idosos com depressão vascular, definida como depressão acima de 50 anos com evidência de doença cerebrovascular, os quais foram randomizados para receber EMT ativa excitatória no CPFDL esquerdo ou EMT simulada. Os resultados demonstraram que o grupo ativo teve melhora mais importante dos sintomas depressivos e maiores taxas de remissão do TDM. Ainda, as taxas de resposta foram correlacionadas negativamente com a idade

e positivamente com o volume de substância cinzenta frontal. Esses estudos em idosos mostram uma possível resposta menor desse grupo de pacientes a EMTr, sendo necessários estudos mais bem desenhados para explorar a questão. Não foram encontrados estudos específicos do tratamento do TDM em idosos com ETCC.

Alguns estudos avaliaram a associação da cognição com neuromodulação em pacientes com TDM. Um estudo com EMTr de alta frequência em CPFDL esquerdo demonstrou que houve melhora de desempenho em memória de trabalho e velocidade motora fina, sem piora de nenhuma outra função cognitiva (Martis, Wright, McMullin, Shin, & Rauch 2004). Além disso, essas melhoras foram independentes da melhora dos sintomas depressivos, demonstrado que a EMTr melhora funções cognitivas de forma independente nesses pacientes. Outros estudos com EMTr em TDM também demonstraram melhora cognitiva em outras funções (Leyman, De Raedt, Vanderhasselt, & Baeken, 2011; Vanderhasselt, De Raedt, Leyman, & Baeken, 2009). Dois estudos com ETCC também avaliaram a relação das funções cognitivas com TDM. Em um deles, 28 pacientes sem antidepressivos receberam uma sessão de ETCC em CPFDL com ânodo à esquerda e cátodo à direita ou ETCC simulada (Oliveira et al., 2013). O teste de *n-back* foi usado antes e depois do início da ETCC, e foi demonstrado que a ETCC ativa levou a um aumento na taxa de respostas corretas melhorando a memória de trabalho. O mesmo grupo de pacientes foi submetido ao teste de classificação e aprendizado probabilístico em outro estudo (Brunoni et al., 2013b), demonstrando um aumento de respostas corretas no grupo simulado em comparação ao ativo, o que indica uma possível inibição no aprendizado implícito na ETCC bifrontal.

## Doença de Parkinson

Vários estudos usaram EMTr para o tratamento da doença de Parkinson (DP). A maioria dos estudos usou EMTr de baixa frequência em área motora primária. Uma metanálise revisou estudos até 2005 (Fregni et al., 2006) com 12 artigos e mostrou tamanho de efeito de 0,62 (IC 95% de 0,38 – 0,85) para EMT ativa, apresentando um efeito modesto no tratamento da DP.

Foi encontrado apenas um ensaio clínico randomizado e controlado com ETCC, com 25 pacientes randomizados em ETCC anódica em área motora e pré-frontal e outro grupo com ETCC simulada. Os resultados mostraram que houve melhora da marcha por um curto período de tempo e uma melhora da bradicinesia por pelo menos 3 meses em relação ao grupo simulado (Benninger et al., 2011).

A DP apresenta, além dos sintomas motores, muitos outros, como depressão, alterações cognitivas e olfativas, psicose, alterações de linguagem entre outros. A depressão ocorre em até 50% dos pacientes com DP e está associada a piora dos déficits cognitivos nesses pacientes (Burn, 2002). Alguns estudos usaram EMTr para o tratamento da depressão em DP (Dragasevic, Potrebic, Damjanovic, Stefanova, & Kostic, 2002; Epstein et al., 2007; Kormos, 2007). Fregni e colaboradores (2004) avaliaram 42 pacientes com EMTr de alta frequência e observaram melhora de 38% no grupo EMTr, resposta similar ao grupo fluoxetina – 41%. Outro estudo mostrou uma resposta superior da EMTr de alta frequência em relação ao grupo simulado (Pal, Nagy, Aschermann, Balazs, & Kovacs, 2010). Todos os estudos estimularam o CPFDL esquerdo.

Outro problema frequente em pacientes com DP são os déficits cognitivos (Schrag, Jahanshahi, & Quinn, 2000).

Boggio e colaboradores exploraram a relação entre EMT, ETCC e DP (Boggio et al., 2005; Boggio et al., 2006). No mesmo estudo descrito (Fregni et al., 2004), Boggio e colaboradores (2005) submeteram a uma bateria neuropsicológica antes e após tratamento todos os pacientes com depressão e DP com EMTr ou com a fluoxetina. Os pacientes nos dois grupos tiveram melhora significativa dos testes de Stroop, Hooper e Wisconsin, sem nenhuma piora de déficits cognitivos ou em outras funções cognitivas. No outro estudo de Boggio e colaboradores (2006), 18 pacientes com DP sem depressão foram submetidos a testes de memória de trabalho (*3-back*) durante ETCC anódica em CPFDL esquerdo ou área motora primária ou simulada. O grupo com ETCC anódica em CPFDL esquerdo teve melhora da acurácia no teste de memória operacional, enquanto os outros grupos não apresentaram diferenças. Já um outro estudo avaliou o tempo de reação e testes de funções cognitivas em 10 pacientes com EMTr excitatória sobre CPFDL ou área occipital (controle), mas não achou diferença entre eles (Sedlackova, Rektorová, Srovnalová, & Rektor, 2009). Por fim, um estudo avaliou a função cognitiva por meio do teste de Stroop e da Bateria Frontal em pacientes com DP submetidos a uma sessão de EMTr de alta frequência sobre o giro frontal inferior bilateral comparado a um grupo simulado (Srovnalova, Marecek, & Rektorová, 2011). Houve mudança apenas nos resultados em todos os subtestes de Stroop no grupo ativo.

Pacientes com DP também apresentam muitas alterações de fala. Dois estudos avaliaram o uso da EMTr no distúrbio de fala nesse grupo de pacientes (Dias et al., 2006; Hartelius et al., 2010). Ambos estimularam áreas motoras específicas com EMTr de alta frequência e acabaram não encontrando diferenças entre os grupos ativo e placebo.

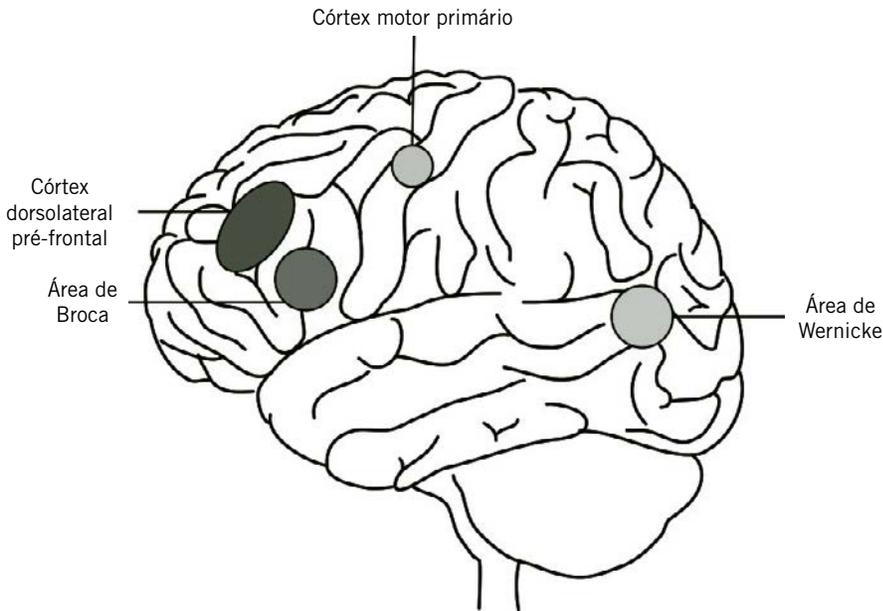
## Acidente vascular cerebral

O acidente vascular cerebral (AVC) é a principal causa de incapacidade nos países desenvolvidos (Kolominsky-Rabas, Weber, Gefeller, Neundoerfer, & Heuschmann, 2001), podendo levar a múltiplas sequelas motoras, cognitivas, psiquiátricas e de linguagem (Carod-Artal, Ferreira Coral, Trizotto, & Menezes Moreira, 2009; Lai, Studenski, Duncan, & Pereira, 2002). A seguir discutiremos o uso da neuromodulação não invasiva em duas dessas complicações: cognitivas e de linguagem.

Alterações de linguagem pós-AVC consistem em um dos mais importantes preditores de prognóstico em retornar à vida normal em pacientes com AVC (Wozniak, & Kittner, 2002). Poucos estudos avaliaram o uso da neuromodulação na reabilitação da linguagem. Baker, Rorden e Fridriksson (2010) e Fridriksson (2010) usaram ETCC com estimulação anódica no hemisfério acometido em regiões perilesionais (a maioria dos pacientes teve estimulação frontal) de pacientes com pós-AVC. Os dois estudos mostraram resultados positivos que perduraram de 1 a 3 semanas, respectivamente, em relação ao grupo simulado. O primeiro estudo usou pacientes com afasia fluente e não fluente. Outro estudo usou ETCC catódica na área de Broca à esquerda e não mostrou diferenças do grupo-controle (Monti et al., 2008). Outras pesquisas usaram técnicas de neuromodulação não invasiva no lado contralateral à lesão do AVC. Um estudo com terapia fonoaudiológica e ETCC catódica na área de Wernicke à direita, anodal na área de Wernicke à esquerda e ETCC simulada demonstrou melhora na compreensão verbal auditiva em estágios subagudos do AVC apenas no grupo com ETCC catódica (You, Kim, Chun, Jung, & Park, 2011). Um estudo aberto com EMTr de baixa frequência na área de Broca à direita mostrou melhoras nas *performances* de nomeação em pacientes com afasia

não fluente, que persistiram por dois meses após o fim da estimulação (Barwood et al., 2011). Um ensaio clínico randomizado, controlado e duplo-cego com EMTr inibitória também sobre a área de Broca à direita observou melhora importante de uma escala de afasia global no grupo ativo em relação à simulada (Weiduschat et al., 2011). A abordagem da inibição contralateral vem da hipótese do rebalço inter-hemisférico pós-AVC (Rushmore, Valero-Cabre, Lomber, Hilgetag, & Payne, 2006). Entretanto, essa abordagem pode não ser adequada quando feita em lesões muito extensas no hemisfério dominante, sendo preferida uma abordagem de estimulação contralateral (Schulze et al., 2013). Alguns estudos fizeram a ETCC anódica contralateral; nesses casos, houve melhora da linguagem por até duas semanas após o procedimento (Flöel et al., 2011; Vines, Norton, & Schlaug, 2011). (Fig. 30.1)

Outro déficit importante cognitivo pós-AVC é a heminegligência, que geralmente advém de AVCs no hemisfério direito em regiões parietotemporais (Heilman, Valenstein, & Watson, 2000). Ko, Han, Park, Seo, & Kim (2008), em um ensaio duplo-cego, placebo controlado, submetem pacientes com AVC subagudo e heminegligência espacial a ETCC anódica ou simulada no córtex parietal posterior direito. Foram feitos testes de negligência antes e após a ETCC, e apenas a estimulação ativa levou a melhora nos testes de negligência. Outros estudos usaram EMTr inibitória no lado contralateral devido ao mecanismo de hiperatividade contralateral do AVC (Corbetta, Kincade, Lewis, Snyder, & Sapir, 2005). Um estudo placebo controlado e cego com 14 pacientes demonstrou que a EMTr de baixa frequência em córtex parietal posterior esquerdo levou a melhora da negligência apenas no grupo ativo (Song et al., 2009). Outros estudos abertos chegaram a resultados semelhantes (Brighina et al., 2003; Lim, Kang, & Paik, 2010).



**FIGURA 30.1** Alvos mais utilizados em neuromodulação em pacientes com AVC.

Outros déficits cognitivos pós-AVC estão menos estudados em relação ao uso de técnicas de neuromodulação. Um ensaio clínico, placebo controlado, *cross-over* com 10 pacientes demonstrou melhora da acurácia de tarefa de memória de trabalho no grupo submetido a ETCC anódica em CPFDL esquerdo em relação à fase pré-tratamento e ao grupo simulado (Jo et al., 2009).

É importante dizer que a depressão pós-AVC é muito comum e está associada a déficits cognitivos que melhoram com o tratamento (Kouwenhoven, Kirkvold, Endegal, & Kim, 2011). Um estudo com EMTr em CPFDL esquerdo demonstrou melhora da depressão nesse grupo de pacientes (Jorge et al., 2004).

## Doença de Alzheimer

Uma metanálise foi feita com ETCC e EMT em pacientes com doença de Alzheimer

(DA) e demonstrou que o uso das duas técnicas é segura nessa patologia, com alguns estudos apresentando efeitos agudos de curto prazo em melhora de algumas funções cognitivas (Freitas, Mondragón-Llorca, & Pascual-Leone, 2011). Boggio e colaboradores (2012) avaliaram pacientes com DA submetidos a cinco sessões de ETCC anódica bilateral em córtex temporal. As funções cognitivas foram avaliadas antes e depois da ETCC, com melhora na performance em testes de memória de reconhecimento visual em relação ao grupo *sham*, com persistência da melhora por pelo menos quatro semanas. O mesmo autor havia demonstrado melhora na mesma tarefa em estudo anterior com três sessões de ETCC em região pré-frontal (Boggio et al., 2009b). Outro autor usou ETCC sobre a área temporo-parietal em três grupos distintos de pacientes com DA – anódica, catódica e simulada –, observando melhora da memória de reconhecimento no primeiro grupo, piora no segundo e ausência de alterações

no terceiro (Ferrucci et al., 2008). Cottelli e colaboradores (2011) realizaram dois estudos com pacientes com DA com melhora de funções de linguagem em pacientes submetidos a EMTr de alta frequência em CPFDL, em comparação com o grupo simulado, havendo melhoras de compreensão auditiva (Cottelli et al., 2011) e de nomeação (Cottelli, Manenti, Cappa, Zanetti, & Miniussi, 2008).

Um ensaio clínico avaliando 45 pacientes com DA randomizado em três grupos EMTr bilateral em CPFDL com 20 Hz em um grupo e com 1 Hz em outro e um último grupo com EMTr simulada (Ahmed, Darwish, Khedr, El Serogy, & Ali, 2012). Os pacientes foram submetidos a cinco dias seguidos de estimulação e seguidos por três meses com melhora de todas as escalas cognitivas apenas no grupo de EMTr de alta frequência.

Os resultados com EMTr e ETCC na DA são promissores, mas ainda são necessários estudos de melhor qualidade para verificar o real benefício dessas técnicas na DA.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A neuromodulação não invasiva vem sendo bastante usada nos últimos anos tanto na neuropsicologia para diagnóstico de disfunções e topografias como no uso clínico para tratamento de determinadas doenças e transtornos. Ainda são necessárias mais pesquisas para determinar a maneira correta de usá-la para futura incorporação na prática clínica.

## REFERÊNCIAS

- Ahmed, M. A., Darwish, E. S., Khedr, E. M., El Serogy, Y. M., & Ali, A. M. (2012). Effects of low versus high frequencies of repetitive transcranial magnetic stimulation on cognitive function and cortical excitability in Alzheimer's dementia. *Journal of Neurology*, 259(1), 83-92.
- Amado-Boccaro, I., Gougoulis, N., Poirier Littré, M. F., Galinowski, A., & Lóo, H. (1995). Effects of antidepressants on cognitive functions: A review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 19(3), 479-493.
- Andrews, S. C., Hoy, K. E., Enticott, P. G., Daskalakis, Z. J., & Fitzgerald, P. B. (2011). Improving working memory: The effect of combining cognitive activity and anodal transcranial direct current stimulation to the left dorsolateral prefrontal cortex. *Brain Stimulation*, 4(2), 84-89.
- Ardolino, G., Bossi, B., Barbieri, S., & Priori, A. (2005). Non-synaptic mechanisms underlie the after-effects of cathodal transcutaneous direct current stimulation of the human brain. *The Journal of Physiology*, 568(Pt 2), 653-663.
- Aziz-Zadeh, L., Cattaneo, L., Rochat, M., & Rizzolatti, G. (2005). Covert speech arrest induced by rTMS over both motor and nonmotor left hemisphere frontal sites. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(6), 928-938.
- Baker, J. M., Rorden, C., & Fridriksson, J. (2010). Using transcranial direct-current stimulation to treat stroke patients with aphasia. *Stroke*, 41(6), 1229-1236.
- Barker, A. T., Jalinous, R., & Freeston, I. L. (1985). Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet*, 1(8437), 1106-1107.
- Barwood, C. H., Murdoch, B. E., Whelan, B. M., Lloyd, D., Riek, S., O'Sullivan, J. D., ... Wong, A. (2011). Improved language performance subsequent to low-frequency rTMS in patients with chronic non-fluent aphasia post-stroke. *European Journal of Neurology*, 18(7), 935-943.
- Benninger, D. H., Lomarev, M., Lopez, G., Pal, N., Luckenbaugh, D. A., & Hallett, M. (2011). Transcranial direct current stimulation for the treatment of focal hand dystonia. *Movement disorders*, 26(9), 1698-1702.
- Bikson, M., Inoue, M., Akiyama, H., Deans, J. K., Fox, J. E., Miyakawa, H., & Jefferys, J. G. R. (2004). Effects of uniform extracellular DC electric fields on excitability in rat hippocampal slices in vitro. *The Journal of Physiology*, 557, 175-190.
- Boehringer, A., Macher, K., Dukart, J., Villringer, A., & Pleger, B. (2013). Cerebellar transcranial direct current stimulation modulates verbal working memory. *Brain Stimulation*, 6(4), 649-653.
- Boggio, P. S., Ferrucci, R., Mameli, F., Martins, D., Martins, O., Vergari, M., ... Priori, A. (2012). Prolonged visual memory enhancement after direct

- current stimulation in Alzheimer's disease. *Brain Stimulation*, 5(3), 223-230.
- Boggio, P. S., Ferrucci, R., Rigonatti, S. P., Covre, P., Nitsche, M., Pascual-Leone, A. & Fregni, F. (2006). Effects of transcranial direct current stimulation on working memory in patients with Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 249, 31-38.
- Boggio, P. S., Fregni, F., Bermpohl, F., Mansur, C. G., Rosa, M., Rumi, D. O., ... Araujo Silva, M. T. (2005). Effect of repetitive TMS and fluoxetine on cognitive function in patients with Parkinson's disease and concurrent depression. *Movement Disorders*, 20(9), 1178-1184.
- Boggio, P. S., Fregni, F., Valasek, C., Ellwood, S., Chi, R., Gallate, J., ... Snyder, A. (2009a). Temporal lobe cortical electrical stimulation during the encoding and retrieval phase reduces false memories. *PLoS One*, 4, e4959.
- Boggio, P. S., Khoury, L. P., Martins, D. C., Martins, O. E., De Macedo, E. C. & Fregni, F. (2009b). Temporal cortex direct current stimulation enhances performance on a visual recognition memory task in Alzheimer disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry with Practical Neurology*, 80, 444-447.
- Brighina, F., Bisiach, E., Oliveri, M., Piazza, A., La Bua, V., Daniele, O., & Fierro, B. (2003). 1 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation of the unaffected hemisphere ameliorates contralesional visuospatial neglect in humans. *Neuroscience Letters*, 336, 131-133.
- Brunoni, A. R., Teng, C. T., Correa, C., Imamura, M., Brasil-Neto, J. P., Boechat, R., ... Fregni, F. (2010). Neuromodulation approaches for the treatment of major depression: Challenges and recommendations from a working group meeting. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 68(3), 433-451.
- Brunoni, A. R., Valiengo, L., Baccaro, A., Zanao, T. A., De Oliveira, J. F., Goulart, A., ... Fregni, F. (2013a). The Sertraline vs Electrical Current Therapy for Treating Depression Clinical Study: Results From a Factorial, Randomized, Controlled Trial. *JAMA Psychiatry*, 70(4), 383-391.
- Brunoni, A. R., Zanao, T. A., Ferrucci, R., Priori, A., Valiengo, L., De Oliveira, J. F., ... Fregni, F. (2013b). Bifrontal tDCS prevents implicit learning acquisition in antidepressant-free patients with major depressive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 43, 146-150.
- Burn, D. J. (2002). Beyond the iron mask: Towards better recognition and treatment of depression associated with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 17(3), 445-454.
- Cappelletti, M., Fregni, F., Shapiro, K., Pascual-Leone, A. & Caramazza, A. (2008). Processing nouns and verbs in the left frontal cortex: A transcranial magnetic stimulation study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(4), 707-720.
- Carod-Artal, F. J., Ferreira Coral, L., Trizotto, D. S., & Menezes Moreira, C. (2009). Poststroke depression: Prevalence and determinants in Brazilian stroke patients. *Cerebrovascular Diseases*, 28(2), 157-165.
- Cattaneo, Z., Pisoni, A., & Papagno, C. (2011). Transcranial direct current stimulation over Broca's region improves phonemic and semantic fluency in healthy individuals. *Neuroscience*, 183, 64-70.
- Chi, R. P., Fregni, F., & Snyder, A. W. (2010). Visual memory improved by non-invasive brain stimulation. *Brain Research*, 1353, 168-175.
- Corbetta, M., Kincade, M. J., Lewis, C., Snyder, A. Z., & Sapir, A. (2005). Neural basis and recovery of spatial attention deficits in spatial neglect. *Nature Neuroscience*, 8, 1603-1610.
- Cotelli, M., Calabria, M., Manenti, R., Rosini, S., Zanetti, O., Cappa, S. F., & Miniussi, C. (2011). Improved language performance in Alzheimer disease following brain stimulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry with Practical Neurology*, 82, 794-797.
- Cotelli, M., Manenti, R., Cappa, S. F., Zanetti, O., & Miniussi, C. (2008). Transcranial magnetic stimulation improves naming in Alzheimer disease patients at different stages of cognitive decline. *European Journal of Neurology*, 15(12), 1286-1292.
- De Vries, M. H., Barth, A. C. R., Maiworm, S., Knecht, S., Zwitserlood, P., & Flöel, A. (2010). Electrical stimulation of Broca's area enhances implicit learning of an artificial grammar. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(11), 2427-2436.
- Dias, A. E., Barbosa, E. R., Coracini, K., Maia, F., Marcolin, M. A., & Fregni, F. (2006). Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on voice and speech in Parkinson's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 113(2), 92-99.
- Dragasevic, N., Potrebic, A., Damjanovic, A., Stefanova, E., & Kostic, V. S. (2002). Therapeutic efficacy of bilateral prefrontal slow repetitive transcranial magnetic stimulation in depressed patients with Parkinson's disease: an open study. *Movement Disorders*, 17(3), 528-532.
- Elmer, S., Burkard, M., Renz, B., Meyer, M., & Jancke, L. (2009). Direct current induced short-term modulation of the left dorsolateral prefrontal cortex while learning auditory presented nouns. *Behavioral and Brain Functions*, 5, 29.

- Epstein, C. M., Evatt, M. L., Funk, A., Girard-Siqueira, L., Lupei, N., Slaughter, L., ... DeLong, M. R. (2007). An open study of repetitive transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant depression with Parkinson's disease. *Clinical Neurophysiology*, 118(10), 2189-2194.
- Epstein, C. M., Lah, J. J., Meador, K., Weissman, J. D., Gaitan, L. E., & Dihenia, B. (1996). Optimum stimulus parameters for lateralized suppression of speech with magnetic brain stimulation. *Neurology*, 47(6), 1590-1593.
- Epstein, C. M., Woodard, J. L., Stringer, A. Y., Bakay, R. A., Henry, T. R., Pennell, P. B., & Litt, B. (2000). Repetitive transcranial magnetic stimulation does not replicate the Wada test. *Neurology*, 55(7), 1025-1027.
- U.S. Food and Drug Administration [FDA]. (2013). Site. Retirado de [www.fda.gov](http://www.fda.gov)
- Fecteau, S., Fregni, F., Boggio, P. S., Camprodon, J. A., & Pascual-Leone, A. (2010). Neuromodulation of decision-making in the addictive brain. *Substance Use & Misuse*, 45(11), 1766-1786.
- Fecteau, S., Knoch, D., Fregni, F., Sultani, N., Boggio, P., & Pascual-Leone, A. (2007). Diminishing risk-taking behavior by modulating activity in the prefrontal cortex: A direct current stimulation study. *The Journal of Neuroscience*, 27(46), 12500-12505.
- Ferrucci, R., Mameli, F., Guidi, I., Mrakic-Spota, S., Vergari, M., Marceglia, S., ... Priori, A. (2008). Transcranial direct current stimulation improves recognition memory in Alzheimer disease. *Neurology*, 71(7), 493-498.
- Fertonani, A., Rosini, S., Cotelli, M., Rossini, P. M., & Miniussi, C. (2010). Naming facilitation induced by transcranial direct current stimulation. *Behavioural Brain Research*, 208(2), 311-318.
- Flöel, A., Meinzer, M., Kirstein, R., Nijhof, S., Deppe, M., Knecht, S., & Breitenstein, C. (2011). Short-term anomia training and electrical brain stimulation. *Stroke*, 42(7), 2065-2067.
- Flöel, A., Poeppel, D., Buffalo, E. A., Braun, A., Wu, C. W., Seo, H. J., ... Cohen, L. G. (2004). Prefrontal cortex asymmetry for memory encoding of words and abstract shapes. *Cerebral Cortex*, 14(4), 404-409.
- Fregni, F., Boggio, P. S., Nitsche, M., Berman, F., Antal, A., Feredoes, E., ... Pascual-Leone, A. (2005). Anodal transcranial direct current stimulation of prefrontal cortex enhances working memory. *Experimental Brain Research*, 166(1), 23-30.
- Fregni, F., Marcolin, M. A., Myczkowski, M., Amiaz, R., Hasey, G., Rumi, D. O., ... Pascual-Leone, A. (2006). Predictors of antidepressant response in clinical trials of transcranial magnetic stimulation. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 9(6), 641-654.
- Fregni, F., Santos, C. M., Myczkowski, M. L., Rigolino, R., Gallucci-Neto, J., Barbosa, E. R., ... Marcolin, M. A. (2004). Repetitive transcranial magnetic stimulation is as effective as fluoxetine in the treatment of depression in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry with Practical Neurology*, 75(8), 1171-1174.
- Freitas, C., Mondragón-Llorca, H., & Pascual-Leone, A. (2011). Noninvasive brain stimulation in Alzheimer's disease: Systematic review and perspectives for the future. *Experimental Gerontology*, 46(8), 611-27.
- Fridriksson, J. (2010). Preservation and modulation of specific left hemisphere regions is vital for treated recovery from anomia in stroke. *The Journal of Neuroscience*, 30(35), 11558-11564.
- Gagnon, D., Paus, T., Grosbras, M. H., Pike, G. B., & O'driscoll, G. A. (2006). Transcranial magnetic stimulation of frontal oculomotor regions during smooth pursuit. *The Journal of Neuroscience*, 26(2), 458-466.
- Gagnon, G., Blanchet, S., Grondin, S., & Schneider, C. (2010). Paired-pulse transcranial magnetic stimulation over the dorsolateral prefrontal cortex interferes with episodic encoding and retrieval for both verbal and non-verbal materials. *Brain Research*, 1344, 148-158.
- Gallate, J., Chi, R., Ellwood, S., & Snyder, A. (2009). Reducing false memories by magnetic pulse stimulation. *Neuroscience Letters*, 449, 151-154.
- George, M. S., & Aston-Jones, G. (2010). Noninvasive techniques for probing neurocircuitry and treating illness: Vagus nerve stimulation (VNS), transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology*, 35, 301-316.
- Hartelius, L., Svantesson, P., Hedlund, A., Holmberg, B., Revesz, D., & Thorlin, T. (2010). Short-term effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on speech and voice in individuals with Parkinson's disease. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 62(3), 104-109.
- Heilman, K. M., Valenstein, E., & Watson, R. T. (2000). Neglect and related disorders. *Seminars in Neurology*, 20(4), 463-470.
- Islam, N., Aftabuddin, M., Moriwaki, A., Hattori, Y., & Hori, Y. (1995). Increase in the calcium level following anodal polarization in the rat brain. *Brain Research*, 684(2), 206-208.

- Janicak, P. G., Nahas, Z., Lisanby, S. H., Solvason, H. B., Sampson, S. M., McDonald, W. M., ... Schatzberg, A. F. (2010). Durability of clinical benefit with transcranial magnetic stimulation (TMS) in the treatment of pharmacoresistant major depression: Assessment of relapse during a 6-month, multisite, open-label study. *Brain Stimulation*, 3(4), 187-199.
- Jeon, S. Y., & Han, S. J. (2012). Improvement of the working memory and naming by transcranial direct current stimulation. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 36(5), 585-595.
- Jo, J. M., Kim, Y. H., Ko, M. H., Ohn, S. H., Joen, B., & Lee, K. H. (2009). Enhancing the working memory of stroke patients using tDCS. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 88(5), 404-409.
- Jorge, R. E., Moser, D. J., Acion, L., & Robinson, R. G. (2008). Treatment of vascular depression using repetitive transcranial magnetic stimulation. *Archives of General Psychiatry*, 65(3), 268-76.
- Jorge, R. E., Robinson, R. G., Tateno, A., Narushima, K., Acion, L., Moser, D., ... Chemerinski, E. (2004). Repetitive transcranial magnetic stimulation as treatment of poststroke depression: a preliminary study. *Biological Psychiatry*, 55(4), 398-405.
- Kalu, U. G., Sexton, C. E., Loo, C. K., & Ebmeier, K. P. (2012). Transcranial direct current stimulation in the treatment of major depression: A meta-analysis. *Psychological Medicine*, 42(9), 1791-1800.
- Knoch, D., & Fehr, E. (2007). Resisting the power of temptations: The right prefrontal cortex and self-control. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1104(1), 123-134.
- Knoch, D., Gianotti, L. R., Pascual-Leone, A., Treyer, V., Regard, M., Hohmann, M., & Brugger, P. (2006). Disruption of right prefrontal cortex by low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation induces risk-taking behavior. *The Journal of Neuroscience*, 26(24), 6469-6472.
- Knoch, D., Nitsche, M. A., Fischbacher, U., Eisenegger, C., Pascual-Leone, A., & Fehr, E. (2008). Studying the neurobiology of social interaction with transcranial direct current stimulation: The example of punishing unfairness. *Cerebral Cortex*, 18(9), 1987-1990.
- Ko, M. H., Han, S. H., Park, S. H., Seo, J. H., & Kim, Y. H. (2008). Improvement of visual scanning after DC brain polarization of parietal cortex in stroke patients with spatial neglect. *Neuroscience Letters*, 448(2), 171-174.
- Kolominsky-Rabas, P. L., Weber, M., Gefeller, O., Neundoerfer, B., & Heuschmann, P. U. (2001). Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: Incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: A population-based study. *Stroke*, 32(2), 2735-2740.
- Kormos, T. C. (2007). Efficacy of rTMS in the treatment of comorbid anxiety in depressed patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22(12), 1836.
- Kouwenhoven, S. E., Kirkevold, M., Engedal, K., & Kim, H. S. (2011). Depression in acute stroke: prevalence, dominant symptoms and associated factors. A systematic literature review. *Disability and Rehabilitation*, 33(7), 539-556.
- Lai, S. M., Studenski, S., Duncan, P. W., & Perera, S. (2002). Persisting consequences of stroke measured by the Stroke Impact Scale. *Stroke*, 33, 1840-1844.
- Lee, M. J., Hasche, L. K., Choi, S., Proctor, E. K., & Morrow-Howell, N. (2013). Comparison of major depressive disorder and subthreshold depression among older adults in community long-term care. *Aging & Mental Health*, 17(4), 461-469.
- Leyman, L., De Raedt, R., Vanderhasselt, M. A., & Baeken, C. (2011). Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex on the attentional processing of emotional information in major depression: A pilot study. *Psychiatry Research*, 185(1-2), 102-107.
- Lim, J. Y., Kang, E. K., & Paik, N. J. (2010). Repetitive transcranial magnetic stimulation to hemispatial neglect in patients after stroke: An open-label pilot study. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 42, 447-452.
- Liuzzi, G., Hörniss, V., Hoppe, J., Heise, K., Zimmerman, M., Gerloff, C., & Hummel, F. C. (2010). Distinct temporospatial interhemispheric interactions in the human primary and premotor cortex during movement preparation. *Cerebral Cortex*, 20(6), 1323-1331.
- Manenti, R., Cappa, S. F., Rossini, P. M., & Miniussi, C. (2008). The role of the prefrontal cortex in sentence comprehension: An rTMS study. *Cortex*, 44(3), 337-344.
- Martis, B., Wright, C. I., McMullin, K. G., Shin, L. M., & Rauch, S. L. (2004). Functional magnetic resonance imaging evidence for a lack of striatal dysfunction during implicit sequence learning in individuals with animal phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 161(1), 67-71.
- McDermott, L. M., & Ebmeier, K. P. (2009). A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *Journal of affective disorders*, 119(1), 1-8.
- McIntyre, R. S., Cha, D. S., Soczynska, J. K., Woldeyohannes, H. O., Gallagher, L. A., Kudlow, P., ... Baskaran, A. (2013). Cognitive deficits and

- functional outcomes in major depressive disorder: Determinants, substrates, and treatment interventions. *Depression and Anxiety*, 30(6), 515-527.
- Metuki, N., Sela, T., & Lavidor, M. (2012). Enhancing cognitive control components of insight problems solving by anodal tDCS of the left dorsolateral prefrontal cortex. *Brain stimulation*, 5(2), 110-5.
- Michelucci, R., Valzania, F., Passarelli, D., Santangelo, M., Rizzi, R., Buzzi, A. M., ... Tassinari, C. A. (1994). Rapid-rate transcranial magnetic stimulation and hemispheric language dominance: Usefulness and safety in epilepsy. *Neurology*, 44(9), 1697-1700.
- Mojtabai, R., & Olfson, M. (2004). Cognitive deficits and the course of major depression in a cohort of middle-aged and older community-dwelling adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(7), 1060-1069.
- Monti, A., Cogiamanian, F., Marceglia, S., Ferrucci, R., Mameli, F., Mrakic-Sposta, S., ... Priori, A. (2008). Improved naming after transcranial direct current stimulation in aphasia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry with Practical Neurology*, 79, 451-453.
- Mosimann, U. P., Schmitt, W., Greenberg, B. D., Kosel, M., Müri, R. M., Berkhoff, M., ... Schlaepfer, T. E. (2004). Repetitive transcranial magnetic stimulation: A putative add-on treatment for major depression in elderly patients. *Psychiatry Research*, 126(2), 123-133.
- Mottaghy, F. M., Sparing, R., & Topper, R. (2006). Enhancing picture naming with transcranial magnetic stimulation. *Behavioural Neurology*, 17(3-4), 177-186.
- Mull, B. R., & Seyal, M. (2001). Transcranial magnetic stimulation of left prefrontal cortex impairs working memory. *Clinical Neurophysiology*, 112(9) 1672-1675.
- Mullan, S., Mailis, M., Karasick, J., Vailati, G., & Beckman, F. (1965). A reappraisal of the unipolar anodal electrolytic lesion. *Journal of Neurosurgery*, 22(6), 531-538.
- Nahas, Z., Li, X., Kozel, F. A., Mirzki, D., Memon, M., Miller, K., ... George, M. S. (2004). Safety and benefits of distance-adjusted prefrontal transcranial magnetic stimulation in depressed patients 55-75 years of age: A pilot study. *Depression and Anxiety*, 19(4), 249-256.
- Nitsche, M. A., Cohen, L. G., Wassermann, E. M., Priori, A., Lang, N., Antal, A., ... Pascual-Leone, A. (2008). Transcranial direct current stimulation: State of the art 2008. *Brain Stimulation*, 1(3), 206-223.
- Oliveira, J. F., Zanao, T. A., Valiengo, L., Lotufo, P. A., Benseñor, I. M., Fregni, F., & Brunoni, A. R. (2013). Acute working memory improvement after tDCS in antidepressant-free patients with major depressive disorder. *Neuroscience Letters*, 537, 60-64.
- Oliveri, M., Turriziani, P., Carlesimo, G. A., Koch, G., Tomaiuolo, F., Panella, M., & Caltagirone, C. (2001). Parieto-frontal interactions in visual-object and visual-spatial working memory: Evidence from transcranial magnetic stimulation. *Cerebral Cortex*, 11(7), 606-618.
- Osaka, N., Otsuka, Y., Hirose, N., Ikeda, T., Mima, T., Fukuyama, H., & Osaka, M. (2007). Transcranial magnetic stimulation (TMS) applied to left dorsolateral prefrontal cortex disrupts verbal working memory performance in humans. *Neuroscience Letters*, 418(3), 232-235.
- Pal, E., Nagy, F., Aschermann, Z., Balazs, E., & Kovacs, N. (2010). The impact of left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation on depression in Parkinson's disease: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Movement Disorders*, 25(14), 2311-2317.
- Pascual-Leone, A., & Hallett, M. (1994). Induction of errors in a delayed response task by repetitive transcranial magnetic stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex. *Neuroreport*, 5(18), 2517-2520.
- Pascual-Leone, A., Rubio, B., Pallardó, F., & Catalá, M. D. (1996). Rapid-rate transcranial magnetic stimulation of left dorsolateral prefrontal cortex in drug-resistant depression. *Lancet*, 348(9022), 233-237.
- Passione, R. (2004). Italian psychiatry in an international context: Ugo Cerletti and the case of electroshock. *History of Psychiatry*, 15(57 Pt 1), 83-104.
- Penolazzi, B., Spironelli, C., Vio, C., & Angrilli, A. (2010). Brain plasticity in developmental dyslexia after phonological treatment: A beta EEG band study. *Behavioural Brain Research*, 209(1), 179-82.
- Pexman, P. M., Hargreaves, I. S., Edwards, J. D., Henry, L. C., & Goodyear, G. G. (2007). Neural correlates of concreteness in semantic categorization. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(8), 1407-1419.
- Plewnia, C., Zwissler, B., Längst, I., Maurer, B., Giel, K., & Krüger, R. (2013). Effects of transcranial direct current stimulation (tDCS) on executive functions: Influence of COMT Val/Met polymorphism. *Cortex*, 49(7), 1801-1807.
- Pobric, G., Mashal, N., Faust, M., & Lavidor, M. (2008). The role of the right cerebral hemisphere in processing novel metaphoric expressions: A transcranial magnetic stimulation study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(1), 170-181.
- Porter, R. J., Gallagher, P., Thompson, J. M., & Young, A. H. (2003). Neurocognitive impairment in drug-

- free patients with major depressive disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 182, 214-220.
- Postle, B. R., Ferrarelli, F., Hamidi, M., Ferredoes, E., Massimini, M., Peterson, M., ... Tononi, G. (2006). Repetitive transcranial magnetic stimulation dissociates working memory manipulation from retention functions in the prefrontal, but not posterior parietal, cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(10), 1712-1722.
- Purpura, D. P., & McMurtry, J. G. (1965). Intracellular activities and evoked potential changes during polarization of motor cortex. *Journal of Neurophysiology*, 28, 166-185.
- Rossi, S., Pasqualetti, P., Zito, G., Vecchio, F., Cappa, S. F., Miniussi, C., ... Rossini, P. M. (2006). Prefrontal and parietal cortex in human episodic memory: An interference study by repetitive transcranial magnetic stimulation. *European Journal of Neuroscience*, 23(3), 793-800.
- Rushmore, R. J., Valero-Cabre, A., Lomber, S. G., Hilgetag, C. C., & Payne, B. R. (2006). Functional circuitry underlying visual neglect. *Brain*, 129(7), 1803-1821.
- Sakai, K. L., Noguchi, Y., Takeuchi, T., & Watanabe, E. (2002). Selective priming of syntactic processing by event-related transcranial magnetic stimulation of Broca's area. *Neuron*, 35(6), 1177-1182.
- Schrag, A., Jahanshahi, M., & Quinn, N. (2000). What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry with Practical Neurology*, 69(3), 308-312.
- Schuhmann, T., Schiller, N. O., Goebel, R., & Sack, A. T. (2009). The temporal characteristics of functional activation in Broca's area during overt picture naming. *Cortex*, 45(9), 1111-1116.
- Schulze, J., Zierath, D., Tanzi, P., Cain, K., Shibata, D., Dressel, A., & Becker, K. (2013). Severe stroke induces long-lasting alterations of high-mobility group box 1. *Stroke*, 44(1), 246-8.
- Sedlacková, S., Rektorová, I., Srovnalová, H., & Rektor, I. (2009). Effect of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on reaction time, clinical features and cognitive functions in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 116(9), 1093-1101.
- Sela, T., Ivry, R. B., & Lavidor, M. (2012). Prefrontal control during a semantic decision task that involves idiom comprehension: A transcranial direct current stimulation study. *Neuropsychologia*, 50(9), 2271-2280.
- Shapiro, K. A., Pascual-Leone, A., Mottaghy, F. M., Gangitano, M., & Caramazza, A. (2001). Grammatical distinctions in the left frontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13(6), 713-720.
- Slotema, C. W., Blom, J. D., Hoek, H. W., & Sommer, I. E. (2010). Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS)? A meta-analysis of the efficacy of rTMS in psychiatric disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 71(7), 873-884.
- Song, W., Du, B., Xu, Q., Hu, J., Wang, M., & Luo, Y. (2009). Low-frequency transcranial magnetic stimulation for visual spatial neglect: A pilot study. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 41(3), 162-165.
- Srovnalova, H., Marecek, R., & Rektorova, I. (2011). The role of the inferior frontal gyri in cognitive processing of patients with Parkinson's disease: A pilot rTMS study. *Movement disorders*, 26, 1545-1548.
- Tulving, E., Kapur, S., Craik, F. I., Moscovitch, M., & Houle, S. (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91(6), 2016-2020.
- Vanderhasselt, M. A., De Raedt, R., Leyman, L., & Baeken, C. (2009). Acute effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on attentional control are related to antidepressant outcomes. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, 34(2), 119-126.
- Vines, B. W., Norton, A. C., & Schlaug, G. (2011). Non-invasive brain stimulation enhances the effects of melodic intonation therapy. *Frontiers in Psychology*, 2, 230.
- Weiduschat, N., Thiel, A., Rubi-Fessen, I., Hartmann, A., Kessler, J., Merl, P., ... Heiss, W. D. (2011). Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation in aphasic stroke: A randomized controlled pilot study. *Stroke*, 42, 409-415.
- Wozniak, M. A., & Kittner, S. J. (2002). Return to work after ischemic stroke: A methodological review. *Neuroepidemiology*, 21(4), 159-166.
- You, D. S., Kim, D. Y., Chun, M. H., Jung, S. E., & Park, S. J. (2011). Cathodal transcranial direct current stimulation of the right Wernicke's area improves comprehension in subacute stroke patients. *Brain and Language*, 119(1), 1-5.
- Zago, S., Ferrucci, R., Fregni, F., & Priori, A. (2008). Bartholow, Sciamanna, Alberti: Pioneers in the electrical stimulation of the exposed human cerebral cortex. *The Neuroscientist*, 14(5), 521-528.



# Índice

## A

- Abordagens de reabilitação da linguagem, 314
  - terapia em grupo, 316
  - terapia lexicossemântica, 314
  - terapia pragmática ou contextual, 315
  - terapia sintática para agramatismo, 316
  - vinheta clínica, 318, 319, 320, 321
- Afasia fluente progressiva, 164
  - aspectos qualitativos, 164
  - atenção, 166
  - função executiva, 166
  - inteligência geral e QI, 165
  - linguagem, 165
  - memória, 166
  - percepção, 166
  - praxia, 167
- Afasia progressiva não fluente, 162
  - aspectos qualitativos, 163
  - atenção, 164
  - função executiva, 164
  - inteligência geral e QI, 163
  - linguagem, 163
  - memória, 164
  - percepção, 164
  - praxia, 164
  - principais características neuropsicológicas, 163q
- Afasia progressiva primária, 162
  - aspectos qualitativos, 163
  - atenção, 164
  - função executiva, 164
  - inteligência geral e QI, 163
  - linguagem, 163
  - memória, 164
  - percepção, 164
  - praxia, 164
- Anomia, 248
  - acesso lexical, dificuldade no, 249
  - fisiologia da, 248
  - memória semântica, dificuldade na, 248
  - processo semântico, dificuldades no, 248
  - seleção lexical, dificuldade na, 250
  - vinheta, 248
- Antropologia, 34-44
  - e cultura, 34
- Avaliação da motricidade do idoso, 125-132
  - Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF), 124
  - envelhecimento dos sistemas, 125
    - avaliação da marcha, 127
    - avaliação da mobilidade com alterações cognitivas, 130
    - avaliação da mobilidade, 128
    - avaliação da motricidade, 126
    - testes de velocidade de marcha, 130q
    - Timed Up and Go Test, 130q
    - velocidade de marcha habitual, 128q
  - motricidade e envelhecimento, 125
  - vinheta clínica, 131
- Avaliação funcional, 24
- Avaliação neurocognitiva, 17-33, 25
  - apraxia, 30
    - construtiva, 31
    - de vestimenta, 31
  - atenção e nível de alerta, 25
  - avaliação funcional, 24
  - avaliação neurocognitiva, 25
  - avaliação neurológica, 23
  - avaliação psiquiátrica, 22
  - cálculo, 33
  - entrevista clínica, 19
  - exame neurocognitivo, 18
  - funções executivas, 29
    - estimativa cognitiva, 29
    - fluência verbal, 30
    - impersistência, 29
    - impulsividade, 29
    - preservação, 29
    - provérbios, 29
  - funções visioespaciais, 31
    - agnosias visuais, 31
    - identificação de cor, 32
    - negligência, 32
    - outras síndromes, 32
    - prosopagnosia, 32
  - linguagem, 26
    - análise do discurso, 26

- compreensão, 27
  - escrita, 28
  - leitura, 28
  - nomeação, 27
  - repetição, 28
- memória, 29
- orientação, 25
- vinhetas clínicas, 42, 43
- Avaliação neurolinguística, 114-122
  - conceito de normalidade, 114
  - envelhecimento cognitivo, 117
    - comprometimento cognitivo não demencial, 118
    - interface da linguagem, 117
    - interface da memória, 117
  - estudos neurolinguísticos (população brasileira), 118
    - instrumentos da avaliação, 119
    - instrumentos sugeridos para rastreio, 119q
    - objetivo, 119
  - linguagem e comunicação, mudanças na, 116
  - processamento auditivo central, mudanças no, 115
  - vinhetas clínicas, 120, 121

- Avaliação neurológica, 23
  - alucinações visuais, 24q
  - anosmia, 24q
  - apraxia orobucal, 23q
  - ataxia, 23q
  - coreia, 23q
  - distonia, 23q
  - membro alienígena, 24q
  - mioclonia, 23q
  - motricidade ocular, alterações da, 23q
  - neuropatia periférica, sinais de, 24q
  - parkinsonismo, 23q
  - sinais frontais, 24q
  - sinais piramidais, 24q
- Avaliação neuropsicológica
  - considerações psicométricas e gerontológicas na, 62
  - particularidades na, 67-74
- Avaliação psiquiátrica, 22

## C

- Cognição
  - características nutricionais e, 38
  - cultura e tarefas, 40
  - escolaridade e, 38
  - etnia e, 39
- Comprometimento cognitivo leve, neuropsicologia do, 141-152, 145
  - algoritmo diagnóstico, 146f
  - biomarcadores na predição da conversão para demência no CCL, 148
  - conceito, 145
  - critério diagnóstico, 146f
  - diagnóstico diferencial, 147

- operacionalização, 147
- protocolo utilizado, 148
- tratamento, 149
- Comprometimento cognitivo vascular (CCV), 198
  - avaliação de DV e CCV, 203q
  - características neuropsicológicas, 199
  - critérios diagnósticos, 200q
  - curso clínico, 199
    - leve, 199
    - testes neuropsicológicos, 201q
- Corpo de Lewy, demência com, 167
  - aspectos qualitativos, 167
  - atenção, 168
  - função executiva, 168
  - inteligência geral e QI, 168
  - linguagem, 169
  - memória, 169
  - percepção, 169
  - praxia, 169
  - principais características neuropsicológicas, 167q

## D

- Demência com corpos de Lewy, neuropsicologia da, 185-197
  - biomarcadores da demência, 193
  - características neuropsicológicas da demência, 192
  - conceito, 185
  - critérios para o diagnóstico, 187
  - diagnóstico clínico, 186
  - fisiopatologia da disfunção cognitiva na demência, 190
  - tratamento da demência, 194
  - vinheta clínica, 195
- Demência cortical prototípica, 236q *ver também* Doença de Alzheimer
- Demência da substância branca
  - características neuropsicológicas, 234, 235q
  - causas de prejuízo cognitivo, 237q
  - diagnóstico diferencial, 235
  - diferenças clínicas e neuropsicológicas entre doença de Alzheimer e, 236q
  - generalidades, 232
  - tipos de, 235
- Demência frontotemporal, 158
  - aspectos qualitativos, 159
  - atenção, 160
  - cálculo, 162
  - função executiva, 160
  - inteligência geral e QI, 160
  - linguagem, 161
  - memória, 161
  - percepção, 162
  - praxia, 162
  - principais características neuropsicológicas, 159q
  - variante comportamental, 158
  - variante frontal, 158

- Demência semântica, 164  
 aspectos qualitativos, 164  
 atenção, 166  
 função executiva, 166  
 inteligência geral e QI, 165  
 linguagem, 165  
 memória, 166  
 percepção, 166  
 praxia, 167  
 principais características neuropsicológicas, 165q
- Demência vascular (DV), 200  
 avaliação de DV e CCV, 203q  
 características neuropsicológicas, 201  
 critérios para diagnósticos, 202q  
 demência hemorrágica, 205  
 doença isquêmica de grandes vasos, 202  
 doença isquêmica de pequenos vasos, 203  
 e doença de Alzheimer, perfil neuropsicológico, 205  
 lesões vasculares corticais, 204q  
 lesões vasculares subcorticais, 204q  
 vinheta clínica, 206, 207
- Demências da substância branca, neuropsicologia das, 232-242, 234  
 outras demências subcorticais, 232-242  
 vinhetas clínicas, 238, 239, 240, 241
- Demências incomuns, neuropsicologia das, 171-184  
 demências muito raras, 179  
 doença do neurônio motor, demências associadas à, 176  
 esclerose lateral amiotrófica, 176, 178  
 esclerose lateral primária, 178  
 síndromes parkinsonianas atípicas, 171
- Demências muito raras, 179  
 demência por emaranhados neurofibrilares difusos com calcificação, 180  
 demência por emaranhados neurofibrilares, 180  
 doença com corpos de inclusão do neurofilamento, 181  
 doença por corpos de inclusão basofílicos, 182  
 doença por grãos argirofílicos, 180  
 esclerose hipocampal pura, 182  
 esclerose hipocampal, 182  
 gliose subcortical progressiva (de Neumann), 179
- Demências, neuropsicologia das  
 outras demências subcorticais, 232-242  
 substância branca, 232-242
- Depressão, neuropsicologia da, 257-263  
 alterações cognitivas e prognóstico, 261  
 alterações cognitivas, 259  
 características clínicas, 258  
 características neuropsicológicas, 260q  
 distinção clínica, 260q  
 epidemiologia, 257  
 vinhetas clínicas, 262, 262
- Doença de Alzheimer (DA), 153, 236q *ver também*  
 Demência cortical prototípica  
 atenção, 154  
 funções executivas, 158  
 inteligência geral e QI, 154  
 linguagem, 156  
 memória, 154  
 percepção, 157  
 praxia, 157  
 principais características neuropsicológicas, 155q
- Doença de Parkinson  
 demência na, 167  
 aspectos qualitativos, 167  
 atenção, 168  
 função executiva, 168  
 inteligência geral e QI, 168  
 linguagem, 169  
 memória, 169  
 percepção, 169  
 praxia, 169  
 principais características neuropsicológicas, 167q
- neuropsicologia da, 185-197  
 biomarcadores da demência, 193  
 características neuropsicológicas da demência, 192  
 critérios para diagnóstico, 190q  
 diagnóstico, 189  
 fisiopatologia da disfunção cognitiva na demência, 190  
 fluxograma para diagnóstico, 191q  
 tratamento da demência, 194
- Doença do neurônio motor, demências associadas à, 176  
 esclerose lateral amiotrófica, 176, 178  
 atenção, 176  
 complexo parkinsonismo, 178  
 demência das Marianas, 178  
 demência de Guam, 178  
 função executiva, 176  
 inteligência geral e QI, 176  
 linguagem, 177  
 lyticobodíg, 178  
 memória, 177  
 percepção, 177  
 perfil neuropsicológico, 176  
 praxias, 178  
 principais características neuropsicológicas, 177q  
 síndrome de Mills, 179  
 esclerose lateral primária, 178  
 perfil neuropsicológico, 178
- Doenças cerebrovasculares, neuropsicologia das, 198-208  
 comprometimento cognitivo vascular (CCV), 198  
 demência vascular (DV), 200
- Doenças degenerativas mais comuns, neuropsicologia das, 153-170  
 afasia fluente progressiva, 164  
 afasia progressiva não fluente, 162  
 afasia progressiva primária, 162

corpo de Lewy, demência com, 167  
 demência frontotemporal, 158  
 demência semântica, 164  
 doença de Alzheimer (DA), 153  
 doença de Parkinson, demência na, 167  
 variante temporal da DFT, 164

## E

Entrevista clínica, 18  
 apraxia, 22  
 aspectos gerais, 19  
 função executiva, 21  
 habilidade visioespecial, 22  
 linguagem, 21  
 memória, 20  
   amnésia anterógrada, 20q  
   amnésia retrógrada, 20q

Envelhecimento normal, neuropsicologia do, 141-152  
 alterações estruturais, 142  
 alterações neuropsicológicas, 142  
 cognição em mamíferos, 143  
 comprometimento cognitivo subjetivo, 141  
 memória episódica, 144  
 memória operacional, 143  
 risco de demência, 141  
 sistemas neurais vulneráveis, 144

Exame neurocognitivo, 18

Exame neuropsicológico do idoso de baixa escolaridade, 281-297  
 atenção e velocidade de processamento, 29  
   Nine Hole Peg Test, 294  
   Teste dos Cinco Dígitos, 294  
   Teste PASAT, 294

funções executivas, 284  
 bateria de avaliação frontal, 285  
 controle inibitório, 287  
 flexibilidade cognitiva, 288  
 fluência verbal, 286  
 memória de trabalho, 286  
 torres de Londres, 285  
 Trail Making Test, 288

habilidades visioespaciais, 289  
 figura complexa de Ray-Osterrieth, 290  
 Teste de Construção com Palitos, 290

instrumento de rastreio e baterias estruturadas, 282  
 bateria CERAD, 283  
 escala Mattis para avaliação de demências, 283  
 minixame do estado mental, 282

linguagem e memória semântica, 292  
 Teste de Nomeação de Boston, 293  
 Teste TN-LIN, 293  
 Token Test versão reduzida, 293

memória episódica, 290  
 Brief Cognitive Battery, 291  
 Teste das Três Palavras Três Figuras, 292

Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Ray (RAVLT), 291  
 Teste de Memória de Figuras da Bateria Cognitiva Breve, 291

## F

Funções cognitivas, reabilitação de outras, 324-334

## L

Linguagem  
 bases neurofisiológicas da, 243  
 inter-relação com outras funções cognitivas, 246  
 processamento fonológico, 244  
 processamento lexicosemântico, 245  
 reabilitação da, 311-323

Localização anatômica, princípios de, 133-138

## M

Método anatomoclínico, 56-64  
 considerações psicométricas e gerontológicas, 62  
 diagnóstico topográfico, 64  
 eixo anteroposterior, 58  
 eixo laterolateral, 57  
 eixo vertical, 59  
 síndromes demenciais, 60

## N

Neuroimagem em neuropsicologia, 133-138  
 na doença de Alzheimer, 133  
 no comprometimento cognitivo leve, 133  
 no envelhecimento normal, 134  
 alterações do funcionamento cerebral, 136  
 alterações estruturais cerebrais e cognitivas, 134

Neuroinfecções, neuropsicologia das, 217-220  
 AIDS, 217  
 demência por príons, 219  
 demências de etiologia infecciosa, 214  
 leucoencefalopatia multifocal progressiva, 218  
 meningites bacterianas agudas, 218  
 neurocisticercose, 218

Neuromodulação em doenças comuns, 351  
 acidente vascular cerebral, 354  
 doença de Alzheimer, 355  
 doença de Parkinson, 353  
 transtorno depressivo maior, 351

Neuromodulação não invasiva, 345-361  
 principais técnicas, 346  
 estimulação magnética transcraniana, 346  
 estimulação transcraniana por corrente contínua, 346

Neuromodulação não invasiva e cognição, 347  
 funções executivas, 349  
 linguagem, 350

memória de trabalho, 347  
 memória episódica, 348  
 memória semântica, 348

#### Neuropsicologia

da demência com corpos de Lewy, 185-197  
 da depressão, 257-263  
 da doença de Parkinson, 185-197  
 das demências incomuns, 171-184  
 das demências da substância branca, 232-242, 234  
 das doenças cerebrovasculares no idoso, 198-208  
 das doenças degenerativas mais comuns, 153-170  
 das neuroinfecções em idosos, 217-220  
 do comprometimento cognitivo leve, 141-152, 145  
 do envelhecimento normal, 141-152  
 do transtorno bipolar no idoso (TB), 264-271  
 do traumatismo craniocéfálico (TCE) no idoso, 221-231  
 dos transtornos cognitivos potencialmente reversíveis em idosos, 209-216  
 dos transtornos de ansiedade, 257-263  
 dos transtornos psicóticos, 272-280  
 geriátrica, 56-64  
   avaliação neurocognitiva, 65-138  
   fundamentos, 15-64  
   método anatomoclínico, 56-64  
   neuropsicologia nas doenças, 139-297  
   outros tratamentos, 298-361  
   reabilitação, 298-361  
 neuroimagem em, 133-138  
 transcultural, 34-44  
   aspectos conceituais, 36  
   biologia *versus* ambiente, 37  
   características nutricionais e cognição, 38  
   cultura e instrumentos neuropsicológicos, 41  
   cultura e tarefas cognitivas, 40  
   escolaridade e cognição, 38  
   etnia e cognição, 39  
   variáveis culturais, 37

#### P

##### Paciente geriátrico

atividades básicas da vida diária, 80q  
 atividades instrumentais da vida diária, 80q  
 avaliação geriátrica ampla, 79q  
 comunicação, 81  
 consciência da finitude, 81  
 diagnóstico abrangente, 77  
 entrevista clínica, 75-84, 78  
 habilidades na comunicação, 82  
 história da ciência médica, 75  
 relação profissional com o, 75-84  
 visão biomédica, 76  
 visão do paciente, 76

##### Particularidades da avaliação neuropsicológica,

67-74  
 vinhetas clínicas, 71, 72, 73

Plasticidade cerebral, 45-55  
 aprendizagem e memória, 51  
 e reserva cerebral, 49  
 e reserva cognitiva, 52  
 reserva cerebral e reabilitação neuropsicológica, 53  
 “Ponta da língua”, fenômeno da, 248 *ver também*  
 Anomia

#### R

##### Rastreio cognitivo na prática clínica, 85-94

capacidade cognitiva, avaliação inicial, 85  
 capacidades visioespaciais, 92  
 cognição socioemocional, 91  
 funções executivas, 90  
 gnosias visuais, 92  
 linguagem, 89  
 memória, 86  
 outras funções cognitivas, 92  
 praxias, 87  
   apraxia ideomotora, 88  
   apraxia ideatória, 89  
   apraxia melocinética  
   outros tipos, 89  
 testes de rastreio, 86q

##### Reabilitação cognitiva

neuromudação em doenças comuns, 351  
 neuromodulação não invasiva, 345-361  
 neuromodulação não invasiva e cognição, 347

##### Reabilitação da linguagem, 311-323

abordagens, 314  
 terapia em grupo, 316  
 terapia lexicosseântica, 314  
 terapia pragmática ou contextual, 315  
 terapia sintática para agramatismo, 316  
 vinheta clínica, 318, 319, 320, 321

afasia, 313

linguagem e outros domínio, 312

reabilitação neuropsicológica, 314

##### Reabilitação da memória, 301-310

estratégias restauradoras e compensatórias, 305q  
 intervenções não farmacológicas, 303, 305  
   intervenção na afasia progressiva primária, 308  
   intervenção na demência vascular, 308  
   intervenção na doença de Alzheimer, 307  
   intervenção na doença de Parkinson, 308  
   intervenção no comprometimento cognitivo leve, 306  
 intervenção *versus* técnicas utilizadas, 304  
 principais condições patológicas, 302  
   afasia progressiva primária, 302  
   comprometimento cognitivo leve, 302  
   comprometimento cognitivo vascular, 303  
   demência vascular, 303  
   doença de Alzheimer, 302

- doença de Parkinson, 303
- Reabilitação de outras funções cognitivas, 324-334
  - acalculias, reabilitação neuropsicológica, 332
    - acalculias espaciais, 332
    - agrafias para algarismos e números, 332
    - alexias para algarismos e números, 332
  - apraxias, reabilitação neuropsicológica das, 330
  - atenção, reabilitação neuropsicológica da, 325
  - funções executivas, reabilitação neuropsicológica, 324
  - funções visioespaciais, reabilitação neuropsicológica, 326
  - transtornos do reconhecimento, reabilitação neuropsicológica dos, 328
- Reabilitação motora e fisioterapêutica, 335-344
  - atividade física, efeitos da, 336, 338f
    - capacidade aeróbica e cognição, 336
    - hipótese da circulação cerebral, 336
    - hipótese de estimulação neurotrópica, 337
    - sistemas neurotransmissores, 337
  - cinioterapia, 338
    - exercícios aeróbicos, 338
    - exercício resistidos, 340
  - vinheta clínica, 342, 343
- Reabilitação neuropsicológica
  - plasticidades e reserva cerebral, 53
- Reserva cerebral do idoso, 45-55
  - aprendizagem, plasticidade e memória, 51
  - conceito, 46
  - domínios formadores de, 48
  - e plasticidade, 49
  - plasticidade cerebral e reabilitação neuropsicológica, 53
  - tipos de, 46

## S

- Síndromes parkinsonianas atípicas, 171
  - atrofia de múltiplos sistemas, 174
  - degeneração corticobasal, 172
  - demência frontotemporal relacionada com o cromossomo 17, 174
  - demência pugilística, 175
  - paralisia supranuclear progressiva, 173
  - síndrome de Steele-Richardson-Olszewski, 173

## T

- Testes neuropsicológicos, 95-113
  - avaliação da atenção, 96
    - instrumentos utilizados, 97q
  - avaliação da gnosia, 101
    - instrumentos utilizados, 101q
  - avaliação da linguagem, 100
    - instrumentos utilizados, 101q
  - avaliação da memória, 98
    - instrumentos utilizados, 99q
  - avaliação da praxia e visioconstrução, 102

- instrumentos utilizados, 102q
- avaliação das funções executivas, 97
  - instrumentos utilizados, 98q
- cognição social, instrumentos utilizados, 109q
- exame da cognição social, 105
- percepção emocional, 109
  - Pictures of Facial Affect, 109
  - Faces de Ekman, 109
- percepção social, 106
  - Iowa Gambling Task, 107
  - Teste de Julgamento Prático, 107
- teoria da mente (ToM), 107
  - Eyes Task, 108
  - Teste Faux Pas, 108
  - Teste Reading the Mind in the Eyes, 108
- testes computadorizados, 102
  - alterações neuropsicológicas, 103q, 104q
- Transtorno bipolar (TB), neuropsicologia do, 264-271
- Transtorno da linguagem, 243-256
  - anomia, 248
    - acesso lexical, dificuldade no, 249
    - fisiologia da, 248
    - memória semântica, dificuldade na, 248
    - processo semântico, dificuldades no, 248
    - seleção lexical, dificuldade na, 250
    - vinheta, 248
  - bases neurofisiológicas, 243
    - inter-relação com outras funções cognitivas, 246
    - processamento fonológico, 244
    - processamento lexicosemântico, 245
  - cérebro, mudanças estruturais, 247
  - cérebro, mudanças funcionais, 253
  - compreensão oral, 250
  - verbosidade, 252
- Transtornos cognitivos potencialmente reversíveis, neuropsicologia dos, 209-216
  - aspectos clínicos e neuropsicológicos, 210
    - alcoolismo, 212
    - deficiência de vitamina B12, 213
    - delirium*, 210
    - fármacos, 212
    - hidrocefalia de pressão normal, 213
    - hipotireoidismo, 213
  - causas, 210
  - causas potencialmente reversíveis, 211q
  - prevalência, 209
  - vinheta clínica, 214, 215
- Transtornos de ansiedade, neuropsicologia dos, 257-263
  - alterações cognitivas e prognóstico, 261
  - alterações cognitivas, 259
  - características clínicas, 258
  - características neuropsicológicas, 260q
  - distinção clínica, 260q
  - epidemiologia, 257

vinhetas clínicas, 262, 262  
 Transtornos psicóticos, neuropsicologia dos,  
 272-280

demência com sintomas psicóticos, 274  
 depressão com sintomas psicóticos, 275  
 esquizofrenia, 173  
 transtorno delirante, 276  
 transtornos psicóticos, 272  
 vinhetas clínicas, 277, 278, 279

Traumatismo craniocéfálico (TCE), neuropsicologia  
 do, 221-231

avaliação, 223  
 conceito, 221  
 epidemiologia, 223  
 escala de coma de Glasgow, 222q  
 fisiopatologia, 221  
 síndromes pós-TCE , 223  
 agitação, 228  
 agressão, 229  
 alteração orgânica da personalidade, 228  
 crise epiléptica e epilepsia, 226  
*delirium*, 223  
 demência, 224  
 depressão, 227  
 encefalopatia traumática crônica, 225  
 falsa crise epiléptica (pseudocrise), 227  
 hematoma subdural crônico, 225  
 hidrocefalia de pressão normal, 226  
 mania, 228  
 suicídio, 227  
 transtorno de estresse pós-traumático, 228  
 transtorno psicótico, 228  
 transtornos dissociativo, 228  
 tratamento na fase aguda, 229  
 tratamento reabilitador, 229

testes de rastreio cognitivo, 224q  
 vinheta clínica, 230

## V

Variante temporal da DFT, 164

aspectos qualitativos, 164  
 atenção, 166  
 função executiva, 166  
 inteligência geral e QI, 165  
 linguagem, 165  
 memória, 166  
 percepção, 166  
 praxia, 167

Vinhetas clínicas

abordagens de reabilitação da linguagem, 318,  
 319, 320, 321  
 anomia, 248  
 avaliação da motricidade, 131  
 avaliação neurocognitiva, 42, 43  
 avaliação neurolinguística, 120, 121  
 neuropsicologia da demência com corpos de  
 Lewy, 195  
 neuropsicologia das demências, 238, 239, 240, 241  
 neuropsicologia das doenças cerebrovasculares,  
 206, 207  
 neuropsicologia do traumatismo craniocéfálico  
 (TCE), 230  
 neuropsicologia dos transtornos cognitivos  
 potencialmente reversíveis, 214, 215  
 particularidades da avaliação neuropsicológica,  
 71, 72, 73  
 reabilitação motora e fisioterapêutica, 342, 343  
 neuropsicologia dos transtornos psicóticos, 277,  
 278, 279