

PROLOGO

Aproximando-se o fim de uma carreira médica hospitalar, sempre feita no Centro Hospitalar de Coimbra (Hospital dos Covões), resolvi voltar aos bancos da Escola, onde em 1974 me licenciiei em Medicina e Cirurgia na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra . Fiz tal regresso na esperança de compreender alguns erros do passado e sobretudo habilitar-me a transmitir aos colegas mais novos com quem todos os dias trabalho no Serviço de Neurologia, conhecimentos científicos úteis para o diagnóstico e tratamento dos nossos doentes.

Matriculei-me no primeiro Mestrado em Geriatria da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra no ano lectivo de 2004/2005, coordenado pela Senhora. Professora Doutora Helena Saldanha e Senhor Professor Manuel Teixeira Veríssimo , e por motivos vários mas sempre ligados às actividades clínicas e de Director de Serviço só nesta altura me apresento a provas finais.

Com este Mestrado fiquei a compreender melhor os idosos doentes, afinal aqueles que representam a maioria das nossas consultas e internamentos, e muito em particular os que sofrem da Doença do Movimento, Cérebro - Vasculares ou de Demência, patologias que nesta população têm uma prevalência muito elevada.

A Senhora Professora Doutora Isabel Santana teve a seu cargo a disciplina de Patologia Neurológica, e sendo a mesma uma pedra angular do estudo das Demências em Portugal e por todos os neurologistas reconhecida, solicitei-lhe que orientasse esta tese, a quem desde já agradeço todos os ensinamento que me transmitiu.

Coimbra, 10 de Novembro de 2010

José Alves Grilo Gonçalves

ÍNDICE

ACRÓNIMOS	4
RESUMO:	5
I – INTRODUÇÃO	9
1.1. O Defeito Cognitivo Ligeiro – desenvolvimento do conceito:.....	9
1.2. Epidemiologia.....	17
II – CARACTERIZAÇÃO DO DÉFICE COGNITIVO	20
2.1. Metamemória	23
2.2. Sintomas Neuropsiquiátricos	24
2.3. Objectivos de estudo:.....	31
III – MÉTODOS	32
3.1. População:.....	32
3.2. Instrumentos.....	32
3.2.1. Escalas de avaliação cognitiva	32
3.2.1.1. <i>Clinical Dementia Rating (CDR)</i>	32
3.2.1.2. <i>Mini-mental State Examination (MMSE)</i>	33
3.2.1.3. <i>Alzheimer Disease Assessment scale - Cognitive Portion (ADAS-Cog)</i>	34
3.2.1.4. <i>Inventory for Measuring Activities for Daily Living (ADL)</i>	35
3.2.2. Escalas de Meta-Memória	36
3.2.2.1. <i>Cognitive Failure Questionnaire (CFQ)</i>	36
3.2.2.2. <i>Escala de queixas subjectivas de memória (QSM)</i>	36
3.2.3. Escalas psicológicas	37
3.2.3.1. <i>Inventário Neuropsiquiátrico (INP)</i>	37
3.2.3.2. <i>Geriatric Depression Scale (GDS)</i>	38
3.2.3.3. <i>Hamilton Anxiety Scale (HAS ou HAMA)</i>	38
3.3. Amostra.....	39
3.3.1. Caracterização do doente	39
3.3.2. Caracterização do cuidador.....	44
3.4. Análise dos dados	44
IV – ANÁLISE DE RESULTADOS	46
4.1. Análise descritiva dos resultados nos testes	46
4.1.1. Escalas de avaliação cognitiva	46
4.1.1.1. <i>Clinical Dementia Rating (CDR)</i>	46
4.1.1.2. <i>Minimental State (MMSE)</i>	47

4.1.1.3.	Alzheimer Disease Assessment Scale - Cognitive Portion (ADAS-Cog).....	48
4.1.1.4.	Inventory for Measuring Activities for Daily Living (ADL)	50
4.1.2.	Escalas de metamemória	51
4.1.2.1.	Cognitive Failure Questionnaire (CFQ)	51
4.1.2.2.	Escala de Queixas subjectivas de memória (QSM).....	54
4.1.3.	Escalas psicológicas	57
4.1.3.1.	Inventário Neuropsiquiátrico (INP).....	57
4.1.3.2.	Geriatric Depression Scale (GDS).....	63
4.1.3.3.	Hamilton Anxiety Scale (HAS).....	65
4.2.	Escalas de avaliação cognitiva vs. Escalas de metamemória	66
4.3.	Escalas psicopatológicas vs. Escalas de metamemória.....	68
4.4.	Escalas psicopatológicas vs. Escalas avaliação cognitiva	70
4.5.	Variáveis demográficas e clínicas.....	73
VI – conclusões.....		88
VII – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS		89

ACRÓNIMOS

AACD	<i>Aging Associated Cognitive Decline</i> (Declínio Cognitivo Associado à Idade)
AAMI	<i>Age Associated Memory Impairment</i>
ADAS-Cog	<i>Alzheimer Disease Assessment Scale – Cognitive Inventory for Measuring Activities for Daily Living</i> (Inventário para Medição das Actividades da vida diária)
ADL	
APOE	Apolipoproteína – E4
CDR	<i>Clinical Dementia Rating</i>
CIND	<i>Cognitive Impairment no Dementia</i> (Defeito Cognitivo não Demência)
DA	Doença de Alzheimer
DCA	Declínio Cognitivo Associado à Idade
DCFQ	Medida de discrepância
DCL	Defeito Cognitivo Ligeiro
DCLA	Defeito Cognitivo Ligeiro Amnésico
DCLMD	Defeito Cognitivo Ligeiro Múltiplo Domínios
DMAI	Defeito de Memória Associado à Idade
EURODEM	<i>European Community Concerted Action on the Epidemiology and Prevention of Dementia Group</i>
GDS	<i>Geriatric Depression Scale</i> (Escala de Depressão Geriátrica)
HAS	<i>Hamilton Anxiety Scale</i> (Escala de Ansiedade de Hamilton)
HUC	Hospitais da Universidade de Coimbra
INE	Instituto Nacional de Estatística
INP	<i>Neuropsychiatry Inventory</i> (Inventário Neuropsiquiátrico)
LCR	Líquido Cefalo- Raquidiano
MMSE	<i>Minimental State Examination</i>
PET-FDG	Tomografia por Emissão de positrões com Fluorodeoxiglicose
QFC	<i>Cognitive Failure Questionnaire</i> (CFQ)
QSM	Escala de queixas subjectivas de memória
RM	Ressonância Magnética Nuclear
SPECT	Tomografia Computorizada por emissão de fotão

RESUMO:

Introdução: O Defeito Cognitivo Ligeiro (DCL) é uma entidade transicional entre o envelhecimento normal e demência. Trata-se de uma entidade relativamente heterogénea, sendo a associação de alterações psicopatológicas um aspecto eventualmente diferenciador e com valor prognóstico na sua evolução para demência.

Objectivos: Caracterizar as alterações psicopatológicas em doentes com DCL (amnésico e multidomínios) e investigar a sua relação com a gravidade e sub-grupos de défice cognitivo.

Metodologia: 1) **População:** Foram incluídos 41 doentes, 19 mulheres e 22 homens com DCL diagnosticados segundo os critérios de Consenso de Petersen (2001), em avaliação longitudinal no Serviço de Neurologia dos HUC e com avaliação neuropsicológica abrangente. Os doentes foram classificados, de acordo com os perfis neuropsicológicos, em DCL amnésico e DCL multidomínios e a cada subgrupo foram aplicadas diversas escalas. 2) **Instrumentos:** Escalas de Metamemória/queixas Cognitivas – Escala de Queixas Subjectivas de Memória (QSM) e Questionário de Falhas Cognitivas (QFC); Avaliação cognitiva – Minimal-State Examination (MMSE) e Alzheimer Disease Assessment Scale (ADAS-COG); Escala Funcional – Disability Assessment for Dementia Scale (DAD); Escalas Psicopatológicas- Inventário Neuropsiquiátrico (INP), Escala de Depressão Geriátrica (GDS) e Escala de Ansiedade de Hamilton (HAS);. Foi posteriormente realizada a análise estatística dos resultados.

Resultados: As alterações psicopatológicas mais frequentemente encontradas foram: Depressão (cerca de 51% de acordo com a GDS e o INP), irritabilidade (32%), ansiedade (29,9%), apatia (17,1%) e a agitação (17,1%) (avaliados pelo INP). Ainda de referir que os doentes classificados pelo cuidador como deprimidos representavam, para este um grande desgaste ($p=0,041$).

Não foram encontradas correlações significativas entre as variáveis psicopatológicas investigadas e as pontuações globais e/ou as funções neuropsicológicas avaliadas pelo MMSE ou a ADAS-COG. Comparados os doentes com DCLA e DCLMD na distribuição pela classificação na GDS e na HAS, as diferenças não foram estatisticamente significativas ($p=0,152$ para DCLA e $p=0,176$ para DCLMD). Também com o INP não foi possível estabelecer uma diferença estatística significativa entre o DCLA e o DCLMD tanto no que diz respeito ao *score* total ($p=0,631$) como ao *score* do desgaste ($p=0,936$). O QFC do cuidador correlacionava-se significativamente com o *score* total INP ($p=0,008$) e o INP desgaste ($p=0,012$). Os scores da QSM e da QFC não se correlacionaram com a gravidade da Depressão ($p=0,107$ e $0,866$, respectivamente) nem com a presença ou gravidade de outros sintomas psicopatológicos.

Conclusões: Este estudo confirma que as manifestações psicopatológicas são frequentes nos doentes com DCL, mas não existe uma aparente relação entre a severidade do defeito cognitivo e a presença ou gravidade dos sintomas psicológicos. Propomos que serão vertentes sintomáticas independentes, representando um compromisso diferenciado de sistemas de neurotransmissão ou de *networks* funcionais.

Palavras-chave: Defeito Cognitivo Ligeiro; Psicopatologia; Neuropsicologia

ABSTRACT

Introduction: The Mild Cognitive Defect (MCD) is a transitional entity between the normal aging and dementia, being thought of a factor of risk. It is a relatively heterogeneous entity, being associated to psychopathologic alterations a different aspect and prognostic of its evolution for dementia.

Objectives: To value the psychopathologic alterations existent in a group of a patients with MCD (amnesic and multidomains) and to correlate them.

Methodology: There were included 41 patients, 19 women and 22 men with MCD diagnosed according to the criteria of Consensus of Petersen (2001), in longitudinal evaluation in the Service of Neurology of the HUC and with neuropsychological evaluation understanding. Two population groups were created MCD amnesic and multidomains, to each group different scales were applied. **Instruments:** Metamemory Scales / Cognitive Complains - Scales of Subjective Complaints of Memory (QCM) and Cognitive Failure Questionnaire (QFC); Cognitive Evaluation: Minimental State Examination (MMSE) and Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS-Cog), Disability Assessment for Dementia Scale (DAD); Psychological Scales: Neuropsychiatric Inventory (INP), Scale of Geriatric Depression (GDS) and Scale of Hamilton's Anxiety (HAS). Statistical analysis of the results was subsequently done.

Results: The more frequently psychopathological disorders were. Depression (about 51% according to GDS and INP); Irritability (32%); Anxiety (29,9%); Apathy (17,1%); Agitation (17,1% according to INP). Further more, when in the *caregiver* evaluation of the patient as a depressed patient, it represented a great burden ($p=0,041$).

Significant correlations between investigated psychopathological variables were not found and the global scores and/or the neuropsychological functions evaluated by MMSE or ADAS-Cog. When the patients were compared with DCLA and DCLMD in the distribution for the classification in the GDS and in the HAS, the differences were not statistically significant ($p=0,152$ for DCLA and $p=0,176$ for DCLMD). With the INP it was not possible to establish a statistical significant difference between the DCLA and the DCLMD, so much what concerns the total score ($p=0,631$) as to a score of the burden ($p=0,936$). The QFC of the *caregiver* was significantly connected with the total INP ($p=0,008$) and INP burden ($p=0,012$). The scores of the QSM and of the QFC were not correlated by the depression by values of $p=0,107$ and $0,866$ respectively, nor with the presence or gravity of other psychological symptoms.

Conclusions: The analysis, confirms that the psychopathological manifestations are frequent in patients with DCL, but there isn't an apparent relation between the severity of cognitive deficit and the presence of psychological symptoms. We propose that they are independent

symptomatic strands, as they represent a differentiated commitment of the neurotransmission systems or functional networks.

Key words: Mild Cognitive Defect; Psychopathology; Neuropsychology.

I – INTRODUÇÃO

1.1. O Defeito Cognitivo Ligeiro – desenvolvimento do conceito:

O Defeito Cognitivo Ligeiro (DCL) é entendido como uma entidade de transição entre o envelhecimento fisiológico e a demência. Este conceito e designação, propostos por Petersen em (1999), é actualmente objecto de investigação clínica como um estado prodrómico de demência, e em especial de Doença de Alzheimer. No entanto, é reconhecido, que nem todos os doentes com esta situação evoluem no sentido das perdas cognitivas graves ou demência e, em termos conceptuais, o DCL representa uma evolução a partir de *constructos* que procuravam caracterizar essencialmente o declínio cognitivo associado ao envelhecimento fisiológico. É esta evolução de conceitos e entidades que reveremos nos próximos parágrafos.

Krall, (1962), introduziu o termo “esquecimento benigno da senescência” para descrever as alterações da memória associadas à idade. Este esquecimento manifestar-se-ia maioritariamente como a incapacidade de recordar factos importantes de experiências passadas; tratar-se-ia essencialmente de um problema relacionado com a idade mas que se admitia poder dar origem ao “esquecimento maligno”, este já sinalizando perturbações graves da memória.

Crook e colaboradores (1986) propõem o conceito de “Defeito de Memória Associada à Idade” (DMAI), do inglês Age Associated Memory Impairment (AAMI), aplicava-se aos doentes com mais de 50 anos de idade, com queixas de perda gradual da memória e com evidência objectiva e defeito em testes da cognição padronizados (considerados os valores normativos de 1 desvio-padrão em relação aos adultos jovens); exigia-se uma capacidade intelectual global normal e ausência de demência ou de qualquer outra doença médica susceptível de provocar deterioração cognitiva. No entanto, a utilização de um padrão de normalidade que desconsiderava a aferição para a idade implicou que em alguns estudos mais de 80% dos idosos saudáveis ficassem enquadrados nesta entidade (Smith et al., 1991); além disso, a possibilidade da coexistência de outros défices cognitivos associados à diminuição da memória não foram estudados nos doentes com DMAI.

Os dados DMAI foram-se acumulando na década seguinte. Na altura conhecia-se pouco sobre a sua prevalência nos escalões etários considerados, mas estimativas recentes apontam para valores de 18 % a 85%, dependendo da idade do doente e da população estudada. (*Larrabre & Crook, 1994*).

A aplicação de testes de memória e de escalas de avaliação comportamental e cognitiva aos doentes com DMAI, detectou que muitos deles já tinham demência ligeira (Yougjohn et

Crook, 1993). Depois de largas discussões sobre a adequação do conceito de Crook e a necessidade de desenvolver critérios que permitissem uma maior aproximação ao “defeito patológico” a *International Psychogeriatric Association* propôs a reformulação numa nova entidade que designou por Declínio Cognitivo Associado à Idade (DCAI), do inglês, *Aging Associated Cognitive Decline - AACD*) (Levy, 1994). Nos próximos parágrafos apresentam-se os critérios de inclusão e exclusão a que os doentes devem obedecer para entrarem neste conceito:

- O declínio deve ser referenciado pelo doente ou por um acompanhante;
- Prevê-se que exista há pelo menos 6 meses e com um perfil gradual;
- O défice cognitivo inclui dificuldades em qualquer uma das seguintes áreas: memória, aprendizagem, atenção, concentração e pensamento. Por ex.: capacidade de resolver problemas ou de abstracção, linguagem, (por ex.: compreensão, dificuldade em encontrar palavras) e funcionamento visuo-espacial;
- Na avaliação neuropsicológica considera-se como anormal um desempenho abaixo de 1 desvio padrão, considerando os valores normativos para a idade e para a escolaridade;
- Critérios de exclusão – 1) Excluem-se os casos em que os defeitos cognitivos tenham magnitude suficiente para permitir o diagnóstico de demência seja feito; 2) Excluem-se como causa do défice cognitivo: doença vascular cerebral, traumatismo craniano recente ou quaisquer outras alterações sistémicas susceptíveis de ocasionarem disfunção cerebral, revelados por exame físico, neurológico, ou dados de análises laboratoriais; 3) O mesmo pressuposto se aplica a depressão, ansiedade ou outras doenças psiquiátricas que possam contribuir para o défice cerebral, bem como as situações de síndrome amnésico orgânico, delirium, síndrome post encefalítico ou pós concussional e consumo de substâncias psicoactivas ou outras com efeito central.

Em conclusão, seguem as seguintes considerações ao DCAI:

- Quanto ao critério da idade para o diagnóstico de DCAI não há restrição da idade, porque embora o défice seja mais prevalente na população idosa, o mesmo pode ter o seu começo numa fase mais precoce da vida,
- Para as queixas auto referidas, o diagnóstico não deverá ser feito, a não ser que o doente ou o acompanhante, indiquem que o defeito passou a ser um problema;
- Quanto à duração, a duração de 6 meses foi introduzida de forma arbitrária, para diminuir as possibilidades de serem incluídas formas reversíveis;

- No que diz respeito aos domínios cognitivos, foram considerados os mais importantes para as actividades de vida diária e são em número de cinco: memória, atenção, pensamento, linguagem e área visuo-espacial;
- São semelhantes aos considerados na ICD 10 para o diagnóstico de “Distúrbio Cognitivo Ligeiro” e, tal como nesta classificação, o declínio numa dessas funções é suficiente para o diagnóstico;
- Critérios de exclusão: o diagnóstico diferencial mais importante tem de ser feito entre DCAI, demência e perturbação cognitiva ligeira. Na demência, o declínio cognitivo envolve memória e pelo menos um outro domínio, com interferência nas actividades sócio-funcionais. Para um diagnóstico de perturbação cognitiva, é indispensável a exclusão de doença cerebral ou sistémica ou conhecida patologia que provoque disfunção cerebral. Assim, quando a demência foi excluída e nenhuma outra condição que afecta a função cerebral está presente, o declínio cognitivo preenche os critérios para DCAI. Um declínio cognitivo associado a doença vascular cerebral ou patologia do lobo frontal e na ausência de alterações da memória, chamar-se-á perturbação cognitiva ligeira, mas já a designação de DCAI ficará reservada para os casos em que não se comprovou a existência dessa patologia.

A idade comporta alterações que não são necessariamente patológicas e por isso é necessário confirmar a importância da variável idade no desempenho cognitivo. Foi com base nesta preocupação, bem como na preocupação de acelerar a normalização de testes para os escalões etários mais avançados e promover a investigação no envelhecimento, que surgiu a reformulação do conceito de DMAI, numa entidade que ficou designada por Declínio Cognitivo Associado à Idade (DCAI). As novidades desta nova definição incluíam a valorização dos dados normativos para a idade e escolaridade, a generalização a outros domínios cognitivos e ainda um critério de tempo. Esta reformulação (International Psychogeriatric Association – Levy 1994) aproxima-se muito do conceito actual de Defeito Cognitivo Ligeiro, em que o envelhecimento constitui o extremo normal de uma alteração em contínuo que poderá incluir, até ao “extremo da demência”, o estudo de Defeito Cognitivo Ligeiro (Santana, 2003).

Em suma, o DCAI descreve uma população mais homogénea do que aquela da DMAI, uma vez que toma em consideração a idade e a escolaridade. Também as pessoas com DCAI têm uma deterioração cognitiva mais acentuada do que aquelas outras com DMAI (Goeman & De Deyn, 2004).

Tanto o Esquecimento Benigno da Senescência como o Defeito da Memória Associado à Idade ou o Declínio Cognitivo Associado à Idade consideram os défices cognitivos surgindo dentro daquilo que é normal para a idade.

Já em 1993 a DSM-IV e a ICD-10 (World Health Organization) incluía este conceito como potencialmente classificável em FO6.7 (defeito cognitivo ligeiro, apesar de não referenciado especificamente ao envelhecimento). Aspectos inovadores da DSM IV são: 1) A orientação específica no sentido de identificar indivíduos com um declínio cognitivo que se aproxima da demência e para qual pode evoluir, enquanto noutros o défice permanece estável; 2) Acrescenta-se que apesar da maior frequência no envelhecimento, não seria recomendável definir um limite mínimo idade para que se considere o diagnóstico; 3) Na sua definição propunha-se valorização dos dados normativos para a idade e para a escolaridade e a inclusão de outros domínios cognitivos (“défices ligeiros em múltiplas áreas cognitivas, que são no entanto insuficientes para fazer o diagnóstico de demência...”).

Na tabela seguinte, mostram-se as semelhanças e diferenças entre ICD-10 e DSM-IV, quanto ao Defeito Cognitivo Ligeiro.

Tabela 1.1. – Diferenças e Semelhanças entre o Transtorno Cognitivo Ligeiro (ICD-10) e Transtorno Neurocognitivo Ligeiro (DSM-IV)

	ICD-10	DSM-IV
Origem da queixa	Doente ou acompanhante	Paciente ou informador
Defeito Causal	Sistémico ou neurológico	Sistémico ou neurológico
Áreas cognitivas alteradas nos testes neuropsicológicos	Memória, atenção, pensamento, linguagem, área visuo-espacial (pelo menos uma área alterada)	Memória, função executiva, atenção, capacidade perceptivo-motora, linguagem (pelo menos uma área alterada)
Mal-estar significativo ou deterioração funcional funcional	Não necessariamente	Sim
Incompatibilidades	Demência, síndrome confusional, síndrome amnésica ou outra entidade	

Nota: Tabela adaptada de Guías en Demencias, por Olazarán-Rodríguez et al., 2002, Sociedad Española de Neurologia, Barcelona: Masson

O *Canadian Study of Health and Aging* (Graham, et al., 1997) criou o conceito de Defeito Cognitivo Não Demência (CIND) e dentro dele foram definidas 17 subcategorias das quais a mais frequente foi o Defeito de Memória Associada à Idade, baseando-se largamente nos critérios originais de Crock.

Os doentes desta subcategoria tinham definitivamente menos problemas de memória e outros défices cognitivos do que alguns com demência.

O conceito mais recente de DCL, que emergiu nos finais dos anos 90 com Petersen (2001) define-o como um estado de transição entre o declínio da memória devido ao envelhecimento normal e o observado na demência. A proposta é operacionalizada de acordo com alguns critérios: “haver queixas subjectivas de memória, sendo este defeito confirmado por testes neuropsicológicos que objectivam um desempenho inferior ao considerado normal para a idade e grau de instrução, preservação do nível e qualidade das capacidades funcionais e, por conseguinte, com ausência de demência. Esta definição e operacionalização refere-se especificamente ao defeito de memória, mas Petersen admite tratar-se duma entidade heterogénea admitindo-se defeitos não amnésico ou multidomínios. (Petersen et al, 2001). Os critérios de consenso de diagnóstico de DCL segundo este autor são os seguintes:

- Queixas de memória, preferentemente corroboradas por outra pessoa;
- Défice de memória objectivo, atendendo à idade e educação;
- Função cognitiva geral maioritariamente normal;
- Actividades da vida diária essencialmente intactas;
- Ausência de demência.

As primeiras conceptualizações do Defeito Cognitivo Associado à Idade, centravam-se na perda da memória e estavam implicitamente orientadas para a detecção precoce da doença de Alzheimer. Este tipo de aproximação, culmina com a definição sindrómica, por parte de Petersen e colaboradores do DCL. Estes doentes têm um risco elevado de desenvolverem demência (12%/ano).

Também alguns investigadores desenvolveram escalas para quantificar as avaliações cognitivas. Em 1982, Reisberg e colaboradores (1982) publicaram a Escala Global de Deterioração (GDS) que coloca o doente entre o estágio 1 e o estágio 7, indicando a primeira ausência de defeito cognitivo e o último a presença de demência grave. Por exemplo, estágio 2 significa defeito cognitivo muito ligeiro (queixas subjectivas de memória que não podem ser objectivadas durante o exame clínico).

Para aqueles doentes que pontuavam no estágio 3, o DCL foi seguido durante 2 anos para avaliar a evolução da cognição e sempre em comparação com um grupo controlo. O resultado foi que 32 dos 33 doentes neste estágio 3 progrediram para pontuações mais altas, contra apenas 4 do grupo controlo (n=40), (*B Reisberg, SH Ferris, MJ de Leon and T. Crook in Am. J. Psychiatry* 1982, 139: 1136-1139).

Hughes e Berg (1982) desenvolveram a “Clinical Dementia Rating” (CDR), que avalia seis domínios cognitivos: memória, orientação, julgamento e capacidade de resolução de problemas, actividades domésticas, actividades sociais e higiene pessoal. Cada domínio é pontuado separadamente e no final é encontrada uma pontuação total distribuindo-se entre zero e três, definindo assim 5 estádios (0, 0.5, 1, 2 e 3) desde o normal, até ao doente com severa demência. Um estudo longitudinal realizado com este instrumento de trabalho em doentes onde se pretendeu avaliar a cognição, revelou que após um ano, aqueles que inicialmente estavam no estágio 0 se mantinham no mesmo, ao passo que 44% daqueles em estágio 0,5 no início, passaram ao estágio 2 (Peterson, 1995). O estágio 0,5 incluía doentes com aumentado risco de progressão para demência e foi definido como possível pródromo de demência pelo “Consortium for the Establishment of Registries in Alzheimer’s Disease” (Smith, Ivnik, Petersen, Malec, Kokmen, & Tangalos, 1991). Neste estágio, os idosos apresentam um esquecimento ligeiro e constante com recuperação parcial dos acontecimentos, normal orientação temporal/espacial e ausência ou ligeira dificuldade nas actividades da vida diária, com preservação dos cuidados de higiene pessoal. Nesta categoria estão incluídos os idosos com defeito cognitivo ligeiro e com demência no começo (*Reisberg, Ferris, & Crook, 1982*).

O conceito corrente do Defeito Cognitivo Ligeiro aplica-se a pessoas adultas com distúrbios ligeiros da cognição e que estão em risco de demenciarem. Significa isto que engloba os doentes com manifestações muito precoces de doença de Alzheimer, tendo assim repercussão na decisão terapêutica e propostas de prevenção que se desenham actualmente na Medicina (*Goeman & De-Deyn, 2004*). A Mayo Clinic Alzheimer’s Disease Center (ADS) fez estudos epidemiológicos sobre o envelhecimento e as suas repercussões na cognição. Partindo do conceito de Defeito de Memória Associada à Idade, concluíram que estes critérios poderiam ser úteis se houvesse um consenso no que aos testes de memória usados diz respeito e se fosse incluída a avaliação das actividades da vida diária (*Smith G. , Ivnik, Petersen, Malec, Kokmen, & Tangalos, 1991*). Foram então criados os seguintes critérios para o Defeito Cognitivo Ligeiro:

1. Queixas de memória referidas pelo doente, familiar – acompanhante ou médico de família;

2. Execução das actividades básicas da vida diária na perfeição, mas com problemas nas actividades mais complexas.
3. Funcionamento cognitivo global normal;
4. Défice de memória ou outro domínio cognitivo, objectivado em mais do que 1,5 desvio-padrão abaixo da média para a idade.
5. CDR 0,5;
6. Ausência de Demência.

O seguimento dos doentes com Defeito Cognitivo Ligeiro mostrou que uma proporção importante deles evoluiu para demência: 24 % após 18 meses, 44% após 3 anos e 55% após 4 anos e meio.

O Defeito Cognitivo Ligeiro (DCL) pode ser diagnosticado em 10-15% das pessoas com mais de 75 anos, sendo a taxa de progressão para demência de Alzheimer ou de outro tipo de demências alta, mas 1/3 dos casos são reversíveis, indicando que o DCL não é apenas um estágio de transição entre o envelhecimento normal e a doença de Alzheimer, mas ele próprio é um síndrome com múltiplos factores de risco (*Palmer, Backman, Small, & Fratiglioni, 2006*).

Na Tabela 1.2., da autoria de Charchat-Fichman (2005), são comparados os diferentes conceitos clínicos de defeito cognitivo ligeiro.

Tabela 1.2 – Conceitos clínicos de declínio da capacidade cognitiva durante o envelhecimento

Conceito clínico (Português)	Conceito proponente (Inglês)	Proponente Ano	Etiologia	Avaliação cognitiva	Limite prejuízo cognitivo	Queixa subjectiva memória	Preservação AVDs
Esquecimento benigno da idade	Benign senescent forgetfulness (BSF)	Kral, 1962	Normal	-	-	Sim	-
Compromisso de memória associado à idade	Age-associated memory impairment (AAMI)	Crook et al, 1986	Normal	Sim, testes memória	-1,0 DP	Sim	-
Declínio cognitivo associado ao envelhecimento	Ageing-associated cognitive decline (AACD)	Levy, 1994	Normal	Sim, testes formais	-	Sim	-
Compromisso cognitivo sem demência	Cognitive impairment no dementia (CIND)	Graham et al, 1997	Todas as condições médicas excluindo demência	Sim, testes formais	-	Sim	Sim
Compromisso Cognitivo Leve (CCL)	Mild Cognitive Impairment (MCI)	Peterson et al, 1999	Estágio pré-demência	Sim, testes formais	-1,5 DP memória	Sim	Sim
Demência questionável (CDR:0,5)	Questionable dementia	Morris, 1993	Estágio pré-demência	Sim	-	-	Sim
Escala de declínio cognitivo (2,3)	Global deterioration scale (2,3)	Reisberg et al, 1982	Estágio pré-demência	Sim	-	Sim	Sim

Nota: Tabela adaptada de Declínio da capacidade cognitiva durante o envelhecimento, por. Charchat-Fichman et al., (2005), *Rev. Bras. Psiquiatr.*, vol.27 (1), pp.80.

A Sociedade Espanhola de Neurologia (*Rodriguez & Rocha, 2002*) aprovou os seus critérios para o diagnóstico Deterioração Cognitiva Ligeira em que se elimina a idade nesta categoria de défice cognitivo ligeiro e o termo Defeito Cognitivo Ligeiro é adaptado numa perspectiva clínica e etiológica alargada:

1. Alteração de uma ou mais das seguintes áreas cognitivas
 - a) Atenção e concentração
 - b) Linguagem
 - c) Gnosias
 - d) Memória
 - e) Praxias
 - f) Funções visuo-espacial

g) Funções executivas

2. Esta alteração deve ser:
 - a) Adquirida, assinalando-se uma deterioração no que diz respeito às capacidades prévias do indivíduo
 - b) Referida pelo doente ou acompanhante;
 - c) Objectivada em exames neuropsicológicos;
 - d) Com meses de duração e constatada em doentes com nível de consciência normal.
3. A alteração cognitiva interferir minimamente com as actividades instrumentais da vida diária;
4. A alteração cognitiva não está associada a transtornos do nível de consciência.

1.2. Epidemiologia

A nível mundial, a proporção de pessoas com mais de sessenta anos vai triplicar durante este século, passando dos 10% no ano 2000 para 32% em 2100. Também as pessoas com oitenta ou mais anos, são o grupo populacional que mais vai crescer nos diferentes países do mundo ocidental. Globalmente essa população de idosos deve crescer 233% entre 2008 e 2040 (Globe online, 20/07/2009).

O Instituto Nacional de Estatística divulgou em Maio de 2008 os valores para a esperança de vida à nascença e aos 65 anos, relativos ao triénio 2004/2006 e os dados em análise indicaram que a esperança de vida à nascença em Portugal se situou nos 78,17 anos, sendo 74.80 para homens e 79.37 para as mulheres. Nos países desenvolvidos, onde Portugal se inclui, a esperança média de vida será de 87,5 anos para os homens e 92,5 anos para as mulheres no ano de 2050. Também em 2035 para Portugal uma em cada quatro pessoas terá mais de 65 anos, e para o resto da Europa, 25.4% dos cidadãos serão idosos dentro de 27 anos.

No momento actual, 17.3% da população Portuguesa tem 65 ou mais anos, o que corresponde a 1,7 milhões de pessoas. Em Portugal, a proporção de pessoas com mais de 65 anos duplicou nos últimos quarenta anos e as projecções demográficas elaboradas pelo Instituto de Estatística apontam para que estes números voltem a duplicar nos próximos cinquenta anos, representando estas pessoas no ano de 2050, 32% da população de Portugal (*Campos, 2008*).

O envelhecimento da população no Mundo Ocidental e industrializado aumentou a frequência dos distúrbios cognitivos, sendo a demência o mais representativo. À parte a

demência, alterações cognitivas mais suaves podem surgir nas idades mais avançadas, sendo o distúrbio da memória o mais frequente (Goeman & De Deyn, 2004).

Os transtornos cognitivos associados ao envelhecimento aumentam de prevalência com a idade, numa progressão exponencial. Assim, e no caso da demência de Alzheimer a sua prevalência é de 1% aos 60 anos de idade, aumentando para 25% aos 85 anos. Também o Defeito Cognitivo Ligeiro com uma prevalência de 1% aos 60 anos, sobe para 42% aos 85 anos, sendo que nesta última idade a taxa de conversão do Defeito Cognitivo Ligeiro para a demência de Alzheimer é de 11% ao ano (Yesavage et al, 2002).

No mundo existem 24,3 milhões de pessoas com demência, registando-se 4,6 milhões de novos casos todos os anos. O número de pessoas afectadas duplicará em cada vinte anos, calculando-se que sejam 81,1 milhões de dementes em 2040 (Ferri CP, Prince M. in Lancet, 2005. Dez-17; 366 (9503) 2112-7).

O EURODEM – *European Community Concerted Action on the Epidemiology and Prevention of Dementia Group*, publicou uma reanálise de estudos europeus da prevalência da Doença de Alzheimer, que esteve na origem da estimativa para Portugal, e que referia uma prevalência estimada para Portugal de 50.000 (Garcia et al, 1994). Recentemente, (Ferreira, et al, 1999), actualizaram esse número, para a população portuguesa em 2010 de acordo com a projecção do INE haverá cerca de 76.000 casos de doença de Alzheimer.

De acordo com as referências internacionais (Campos, 2008), em cada cem idosos haverá doze casos de Demência (todos os tipos) e em Março de 2004 haveria em Portugal entre 160 000 a 250 000 idosos com Demência.

A prevalência, em vários estudos, segundo Crook T, Bartus RT, Ferris SH, Whitehouse P, Cohen GD, Gershon S. (1986), varia entre os 17% e 34% e quanto ao Declínio cognitivo associado à idade a prevalência determinada foi de 26% (Levy R, 1994). No Canadian Study of Health and Aging, o défice cognitivo sem demência estava associado a uma prevalência de 17% (Graham et al, 1997).

Os diversos estudos de prevalência e incidência de Demência são relativamente unânimes e apresentam valores consideravelmente baixos até aos 65 anos. Contudo, a cada cinco anos este valor duplica atingindo cerca de uma em cada três pessoas a partir dos 90 anos.

Num estudo de base populacional realizado em dois concelhos do norte de Portugal, o rastreio dos indivíduos entre os 55 e os 79 anos de idade, demonstrou uma prevalência de 5,9% de demências e de 12,7% de DCL amnésico (Nunes et al, 2004).

Os doentes com Doença de Alzheimer percorrem um longo caminho desde o estágio em que os défices cognitivos se mantêm subtis, até que o limiar da doença é alcançado. As pessoas

idosas, estão em risco aumentado de desenvolver demência, e é preciso detectar nelas a fase pré-clínica da doença, e oferecer-lhes um tratamento preventivo. Segundo Schönknecht e colaboradores (2005), até à data da publicação dos seus trabalhos, apenas três estudos tinham sido publicados e que visaram precisamente estabelecer taxas de prevalência do Defeito Cognitivo Associado à Idade na população idosa, sendo que os valores encontrados cifram-se pelos 20% a 27% com uma taxa de conversão para demência de 28% a 47% no período 2 a 3 anos. Os indivíduos sexagenários não foram incluídos em tais estudos e daí os autores que venho a citar terem feito um estudo com uma população idosa mais jovem e com os seguintes objectivos:

1. Estabelecer a prevalência do defeito cognitivo ligeiro de acordo com critérios do Declínio Cognitivo Associado à Idade;
2. Investigar longitudinalmente o percurso destes doentes, particularmente no que diz respeito à sua estabilidade temporal, “performance” nos testes neuropsicológicos e conversão para a demência.

Os resultados foram que o Declínio Cognitivo Associado à Idade representa um estado de défice cognitivo que afecta 13,4% das pessoas com 60 a 64 anos de idade e que a sua prevalência revelou um aumento em relação com a idade, subindo para 23,6%, dentro dos quatro anos de seguimento. Também concluíram que o Declínio Cognitivo Associado à Idade é reprodutível ao longo do tempo numa considerável proporção de indivíduos idosos.

Para o defeito cognitivo amnésico, Economou e colaboradores (2006) apontam para uma prevalência de 19% para as pessoas com mais de 65 anos de idade, chegando mesmo aos 29% pelos 85 anos, e acrescentam os mesmos autores que estes números são por defeito porque habitualmente não se valorizam doenças como Hipertensão Arterial, Diabetes e outras variáveis biológicas que se sabe ter repercussão no funcionamento cognitivo do doente e que portanto vão para além da vertente neurodegenerativa exclusiva.

Como acima mencionado, a prevalência do DCL amnésico em dois concelhos do norte de Portugal foi de 12,7%.

II – CARACTERIZAÇÃO DO DÉFICE COGNITIVO

As queixas de memória são comuns na população geriátrica e a sua frequência aumenta com o avançar da idade. Havendo vários tipos de memória, o declínio numa delas não significa necessariamente o declínio das outras e não indica que estamos perante um quadro patológico. Na avaliação clínica devem distinguir-se as alterações cognitivas benignas da senescência das outras que surgem no Defeito Cognitivo Ligeiro, à frente caracterizado.

O DCL tem sido amplamente estudado na literatura mundial. A Academia Americana de Neurologia recomendou a premência de tal diagnóstico para a detecção precoce da demência. Diagnósticos diferentes de investigadores reunidos em 1999 em Chicago e em 2003 em Estocolmo sugeriram os seguintes critérios diagnósticos:

1. Indivíduo que não está bem cognitivamente, mas também não está demente.
2. Evidência de declínio cognitivo que é diagnosticado através da percepção subjectiva e que os testes neuropsicológicos objectivaram.
3. Preservação das actividades da vida diária, estando as instrumentais complexas intactas ou minimamente comprometidas.

Estudos continuados revelaram que o Defeito Cognitivo Ligeiro seria uma entidade heterogénea quanto à sua trajectória clínica, dividindo-se em três categorias de diagnóstico:

1. Defeito Cognitivo Ligeiro Amnésico, com maior risco de desenvolver demência de Alzheimer;
2. Defeito Cognitivo Ligeiro com compromisso de Múltiplos Domínios cognitivos e com maior risco de desenvolver outras síndromes demenciais, sendo a demência de Alzheimer uma possibilidade;

3. Defeito Cognitivo Ligeiro com compromisso de uma única função cognitiva diferente da memória e com maior risco de desenvolver demência fronto-temporal ou afasia progressiva primária.

Todos estes diagnósticos poderiam permanecer estáveis e não evoluírem para síndrome demencial (*Petersen & et al*, 2001).

Segundo Petersen e colaboradores (1995) os idosos com defeito cognitivo ligeiro apresentam maior risco de desenvolver demência e os conceitos clínicos que explicam as maiores taxas de conversão para Demência de Alzheimer são aqueles com critérios mais restritivos, onde são incluídos os idosos com defeito de memória episódica.

Na figura seguinte sintetiza-se os desvios dos “scores” dos Testes de memória em pessoas idosas normais, pessoas com diminuição da memória associada à idade, Defeito Cognitivo Ligeiro e Doença de Alzheimer. Para demonstrar que o declínio de memória de um sujeito idoso é importante muitos clínicos usam as seguintes convenções: scores dos testes neuropsicológicos com 1,5 de desvio padrão abaixo do que é esperado para pessoas da mesma idade e nível de educação;

- As pessoas com defeito cognitivo ligeiro parecem-se mais com os doentes portadores da Doença de Alzheimer do que com idosos normais, em relação ao funcionamento de memória, sendo no entanto mais parecidos com estes últimos (idosos normais) em termos de função cognitiva global e da funcionalidade diária.

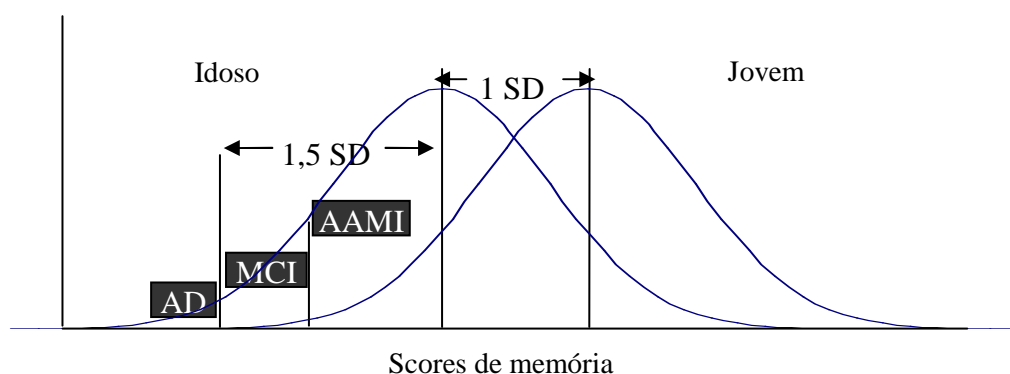


Figura 2.1.: Adaptado de Alexandra Economou, Panagiotis G. Simos and Andrew C. Papanicolaou in the *Amnesias* página 57-70, capítulo 3 – 2006 Oxford University Press (cap3. p67)

A Evolução do Defeito Cognitivo Ligeiro

Nem todos os indivíduos identificados com Defeito Cognitivo Ligeiro progridem para demência e uma das explicações está em que este defeito cognitivo pode representar já uma demência de Alzheimer no começo, não tendo ainda decorrido tempo suficiente para ela se revelar. Também o DCL pode representar um diagnóstico heterogêneo em que alguns doentes apresentam aumentado risco de demência e outros têm uma forma não progressiva de defeito cognitivo (*Bruscoli & Loveston, 2004*), com atrás foi dito.

A figura 2.2. demonstra as diferenças entre a população com DCL e população normal e a sua evolução para demência.

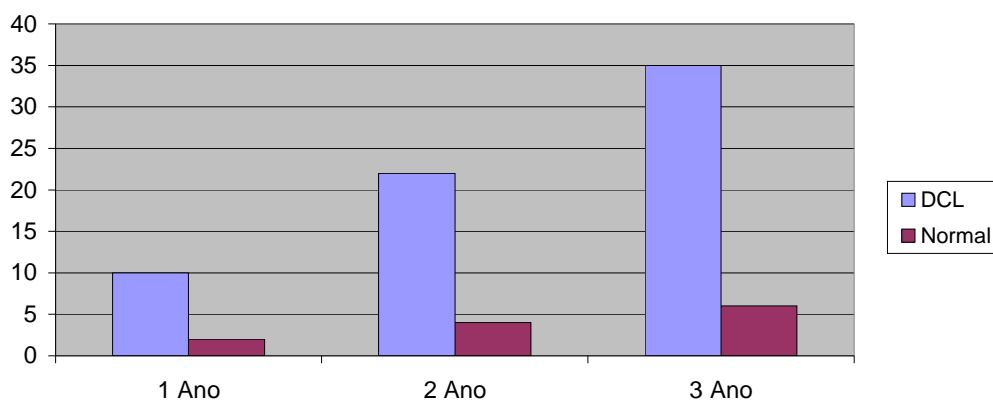


Figura 2.2: Progressão para a Doença de Alzheimer em indivíduos com Defeito Cognitivo Ligeiro Por Shash. et al. (2000) *Geriatrics*, vol 55 (9), p.65.

A principal questão que se põe com o defeito cognitivo ligeiro diz respeito à possibilidade de prever que doente vai progredir para um estado demencial. No momento actual do estado da arte, são factores que predispoem para progressão os seguintes:

1. Gravidade clínica, em que os doentes com defeito cognitivo amnésico de múltiplos domínios, têm uma sobrevida mais curta do que aqueles outros que apresentam apenas a amnésia (*Hunderfund, et al., 2006*);
2. Estudos de volumetria por Ressonância Magnética Nuclear (RMN) que põem em evidencia o grau de atrofia do hipocampo (*Jack et al, 1999*), bem como do parenquima cerebral na sua globalidade e o tamanho dos ventrículos e ainda o volume do córtex entorrinal (*Jack et al, 2005*)

3. Apolipoproteína E-4 – é um factor de risco para o desenvolvimento da Doença de Alzheimer (*Corder, et al., 1993*), tratando-se então de um adjuvante ao diagnóstico clínico de defeito cognitivo amnésico e na sua progressão para demência, mas por uma grande variedade de razões ainda não é recomendado o seu uso clínico (*Farrer, et al., 1997*);
4. Biomarcadores do líquido cefalo-raquidiano (L.C.R), como proteína tau e AB (beta) predizem da progressão do defeito cognitivo ligeiro para Doença de Alzheimer (*Hanrissson, Zetterberg, & Buchave, 2006*);
5. Tomografia por emissão de positrões – feita com Fluordeoxiglicose (FDG-PET), estudando assim as alterações estruturais dos processos degenerativos cerebrais (*Drzezga, Grimmer, Riemenschneider, & Lautenschlager, 2005*). É necessário que mais trabalhos progridam antes de esta técnica ser recomendada clinicamente;
6. Imagiologia molecular, que envolve técnicas disponíveis para identificarem a patologia cerebral subjacente, neste caso os depósitos de amiloide, utilizando o Pittsburg Compoud B (PiB) (*Klunk, et al., 2004*);

2.1. Metamemória

No momento actual, não está suficientemente provado se as auto-avaliações que os idosos fazem da sua memória possam corresponder a uma deterioração real ou se serão o fruto de um estereótipo cultural, segundo qual a memória se perde com a idade (*Bunnell, Baken, & Richards-Ward, 1999*).

A literatura é rica em publicações que versam a memória e a terceira idade. A percepção e o conhecimento sobre a sua própria memória (“as certezas que as pessoas têm sobre o funcionamento, evolução, limitações e capacidade da sua própria memória”) são habitualmente designados por Meta-Memória; é também um aspecto importante na avaliação do doente (*Dixon & Hertzog, 1988*).

As queixas de falta de memória na terceira idade variam nos diversos estudos, podendo atingir os 50% dos idosos nalguns desses trabalhos; o que parece consensual é o seu aumento relativo com a idade, de modo que entre os 55 e 59 anos a frequência é de 9,7% e aos 80-84 anos é já de 22,7 %. Por outro lado, quando se considera a autoavaliação que os sujeitos fazem da sua própria memória, eles tendem a fazer uma valorização negativa à medida que avançam na idade (*Pérez, Pelegrina, Justicia, & Godoy, 1995*)

Várias teorias têm sido propostas para explicar os défices da memória associados à idade e uma delas é de um défice de metamemória, porque esta envolve não só o conhecimento individual que o sujeito tem dos seus atributos, habilidades mnésicas, estratégias de memória, como a percepção das exigências de rememorar para resolver certos problemas e ultrapassar situações com que o indivíduo se depara no dia-a-dia.

É possível desenvolver estratégias para melhorar a metamemória e assim melhorar as capacidades mnésicas. (*Bunnell, Baken, & Richards-Ward, 1999*)

2.2. Sintomas Neuropsiquiátricos

Os sintomas neuropsiquiátricos tais como as alterações de humor, da personalidade e os sintomas psicóticos são considerados como potenciais marcadores precoces no diagnóstico da doença de Alzheimer. A depressão associada à Doença de Alzheimer surge como evento prenunciador ou como um factor de risco para ocorrência da doença (*Cummings e tal, 2003*).

Em doentes deprimidos, o termo de “pseudo-demência” abarca pelo menos dois subgrupos clinicamente distintos no que se refere a queixas cognitivas. Num desses subgrupos, os doentes têm actividades da vida diária preservada e apresentam um desempenho em testes neuropsicológicos relativamente normal, desde que seja conseguida a sua cooperação. No outro subgrupo, também conhecido como «demência da depressão», as falhas nos testes cognitivos são evidentes, apesar de a cooperação ser satisfatória.

A depressão com início tardio é uma entidade heterogénea em que um subgrupo de doentes pode ser já portador de Doença de Alzheimer. A identificação deste subgrupo, por exemplo, permitirá iniciar precocemente algumas terapêuticas sintomáticas que retardam a evolução da doença.

A depressão é um factor de mau prognóstico em doenças da terceira idade, como seja a doença cérebro-vascular e enfarte do miocárdio. O humor depressivo está também associado a um aumento do risco de demência, principalmente doença de Alzheimer. Quando é que o estado depressivo é uma manifestação precoce da doença Alzheimer ou ela própria aumenta a susceptibilidade para tal através de outros mecanismos, é uma questão por resolver.

Sabe-se que 18 a 57% dos idosos com depressão tem uma síndrome demencial, que desaparece com a remissão da sintomatologia depressiva, sendo que as alterações cognitivas são habitualmente ligeiras nestes casos (*Alexopoulos, Meyers, Young, & Matis, 1993*).

Outros doentes idosos e deprimidos desenvolvem uma demência grave, admitindo-se que seriam já portadores de demência quando desenvolveram o S. Depressivo. Estudos de seguimentos de doentes que tiveram melhoria da função cognitiva com tratamento da depressão

(pseudo-demência) revelaram que alguns deles vieram a ficar dementes e a razão pode ser que a função cognitiva afinal não teria sido completamente restaurada com o tratamento da depressão.

Quanto à associação entre queixas de memória, depressão e defeito cognitivo, o quadro seguinte resume as conclusões de outros autores que revelam que as queixas de memória estão associadas com depressão e existindo também uma associação, embora fraca, entre queixas de memória e declínio objectivo da memória após ajustamento estatístico para os sintomas depressivos (Tabela 2.3.).

Tabela 2.3.- Associação entre queixas subjectivas de memória, depressão e défice cognitivo (estudos transversais)

Autores	Tipo de população	N	Idade (anos)	Associação com	
				Depressão	Défice cognitivo
Sunderland et al. (1986)	Voluntários	60	64-75	NE	-
McGlone et al (1990)	Referenciados	28	≥50	+	-
Christensen (1991)	Auto-referenciados	64	53-75	NE	+
Bolla et al. (1991)	Auto-referenciados	199	39-89	+	-
Barker et al. (1995)	Auto-referenciados	30	≥50	+	-
Derouesné et al. (1999)	Auto-referenciados	183	≥50	+	-
O'Connor et al. (1990)	Comunidade	532	≥75	+	-
Basset and Folstein (1993)	Comunidade	810	18-92	+	+
Gagnon et al. (1994)	Comunidade	2726	≥65	+	+
Jonker et al. (1996)	Comunidade	2537	65-85	+	+

Legenda: (NE) Não Estudado; (+) Associação positiva; (-) Associação negativa; Tabela adaptada de “Are memory complaints predictive for dementia? A review of clinical and population-based studies”, por Jonker e colaboradores (2000), *Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 984.

Continuando a citar o trabalho em epígrafe, apresentamos as conclusões de estudos longitudinais que pesquisaram a associação entre queixas de memória e declínio cognitivo/demência:

- Os doentes com queixas subjectivas de memória têm um risco quatro vezes maior de desenvolverem demência, sendo esse risco ainda maior se houver depressão.
- As queixas subjectivas de memória são predictivas de declínio cognitivo e demência em indivíduos idosos com Defeito Cognitivo Ligeiro inicial.

No âmbito do Cardiovascular Health Study, Lyketsos, C., & et al (2002) efectuaram um estudo para determinar a prevalência dos sintomas neuropsiquiátricos no Defeito Cognitivo Ligeiro. Os dados clínicos foram colhidos durante 10 anos e de um total de 3680 participantes, 824 completaram o Inventário Neuropsiquiátrico. Destes, 362 foram classificados como dementes e 320 como portadores Defeito Cognitivo Ligeiro. Na Tabela 2.4 apresenta-se a prevalência dos sintomas neuropsiquiátricos em doentes com Defeito Cognitivo Ligeiro e doentes com demência.

Pode verificar-se que 80% dos doentes com Demência e quase 50% daqueles com Defeito Cognitivo Ligeiro apresentam sintomas neuropsiquiátricos, sendo a apatia e a depressão os mais prevalentes.

Em 1991, Beaver e colaboradores verificaram que 14,9% dos doentes com doença de Alzheimer tinham uma história de ansiedade (habitualmente de início tardio) a preceder o início da demência e sugeriu que alterações comportamento tardias podiam preceder o início da doença de Alzheimer. Também Wands (1990) verificou que numa população com demência ligeira as taxas de ansiedade e depressão atingiam os 38% e 28%, respectivamente. Verificou, além disso, que os sintomas neuropsiquiátricos precediam habitualmente as alterações cognitivas.

Tabela 2.4.- Prevalência cumulativa de sintomas individuais (INP) desde o começo dos sintomas cognitivos em dois diagnósticos de doentes

Sintomas	Percentagem (%)		P<0,001
	DCL (n=320)	Demência (n =362)	
Ilusões	15 (4,7)	109 (30,1)	75,6
Alucinações	8 (2,5)	59 (16,3)	37,1
Agitação/Agressão	47 (4,7)	145 (40,1)	54,4
Depressão	84 (26,3)	158 (43,6)	23,0
Ansiedade	33 (10,3)	92 (25,4)	27,9
Euforia	4 (1,3)	11 (3,0)	
Apatia	58 (18,1)	164 (45,3)	61,2
Desinibição	13 (4,1)	66 (18,2)	33,7
Irritabilidade	53 (16,6)	123 (34,0)	28,3
Agitação motora	13 (4,1)	62 (17,1)	31,2
Sono	57 (17,8)	109 (30,1)	16,9
Alimentação	56 (17,5)	112 (30,9)	16,8
Qualquer perturbação INP1	139 (49,6)	233(80,1)	88,8

Nota: Adaptado de “Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment”, por Lyketsos, 2002, JAMA, 288 (12), 1475-1483.

Os relatos de ansiedade e depressão em doentes que se encontram em fases ligeiras da doença de Alzheimer sugerem que estes dois sintomas estão presentes nos doentes ligeiramente afectados. Contudo, a ansiedade e a depressão graves não são comuns nos estádios iniciais da doença de Alzheimer.

Tzung e colaboradores (Hwang, Masterman, Ortíz, Fairbanks, & Cunnings, 2004) compararam os sintomas neuropsiquiátricos em três grupos: doentes portadores de defeito cognitivo amnésico, com doença de Alzheimer ligeira e num grupo de controlos composto por 40 indivíduos com idades superiores a 54 anos e que não apresentavam alterações cognitivas (Tabela 2.5.)

Tabela 2.5.- Percentagem de sujeitos com alterações do comportamento e total INP no controlo, DCL e DA ligeira

Sintomas	Controlo (N=50)		D.C.L (N=28)		Demência de Alzheimer Ligeira		D.C.L vs Controlo	D.C.L vs Demência de Alzheimer Ligeira
	N	(%)	N	(%)	N	(%)		
Alucinações	0	0	0	0	7	6	NE	NE
Ilusões	0	0	1	4	32	26	0,359	0,010
Agitação	0	0	5	18	42	34	0,005	0,116
Alteração disfórica	4	8	11	39	62	50	0,002	0,403
Ansiedade	1	2	7	25	43	35	0,003	0,379
Euforia	0	0	3	11	10	8	NE	NE
Apatia	1	2	11	39	63	51	0,000	0,301
Desinibição	2	4	5	18	26	21	NE	NS
Irritabilidade	2	4	8	29	47	38	0,003	0,392
Comportamento motor aberrante	0	0	4	14	34	27	0,014	0,226
	Valor médio SD		Valor médio SD		Valor médio SD		P	
TOTAL INP	0,9	4,3	7,4	8,4	10,4	11,	0,001	0,304

Legenda: (NE) Não Estudado; Adaptado de Mild cognitive impairment is associated with characteristic symptoms, por Tzung e colaboradores (2004), Alzheimer Dis Assoc Disord, 18 (1), p. 19.

Como pode verificar-se, os quatro sintomas mais frequentes no Defeito Cognitivo Ligeiro foram as alterações disfóricas, a apatia, a irritabilidade e a ansiedade. Segundo os autores deste trabalho, a diferença mais significativa entre os doentes com defeito cognitivo ligeiro e os controlos verificava-se nas alterações do humor (incluindo as alterações disfóricas), a ansiedade e a irritabilidade.

A apatia é o sintoma mais frequente nos doentes com doença de Alzheimer ligeira, sendo o evitamento social um dos aspectos mais precoces desta esfera. Numa outra população de

doentes avaliada com a Blessed Dementia Scale, verificou-se que o egocentrismo era referenciado em 34% dos doentes com demência duvidosa e em 43% dos doentes com demência ligeira (Balsis et al, 2005).

As alterações da personalidade são frequentemente observadas durante a evolução da Doença de Alzheimer, considerando-se mesmo como das alterações mais precoces de comportamento na doença (*Cummings et al, 2003*).

Segundo Hwang (2004) o defeito cognitivo ligeiro está associado com sintomas importantes neuropsiquiátricos, assemelhando-se estes aos observados na doença de Alzheimer podendo ser valorizados com indicadores precoces da doença. Por outro lado, autores como Copeland e colaboradores (2003) referem que os doentes portadores de defeito cognitivo ligeiro e depressão têm mais probabilidade de evoluírem para demência dentro de 3 anos e sugerem que os distúrbios do humor podem reflectir as alterações patológicas e neuroquímicas do sistema límbico, à semelhança do que acontece com a doença de Alzheimer.

Quanto à apatia, já aqui referida e que está entre os sintomas comportamentais mais frequentes na doença de Alzheimer, ela também é citada de forma destacada no trabalho de Hwang e colaboradores (2004) em doentes com Defeito Cognitivo Ligeiro. Neste caso será o envolvimento do cíngulo a explicar estes sintomas, sendo esta estrutura anatómica precocemente envolvida na demência de Alzheimer. Também a psicose é referida por este autor como habitual na doença de Alzheimer, registando-se alterações mais marcadas a nível das regiões frontais e temporais nos doentes portadores de sintomas psicóticos.

É de notar que só recentemente foi objectivamente reconhecido que os doentes com DCL apresentam mais sintomas neuropsiquiátricos do que nos idosos normais. Por outro lado reconhece-se também que esta sintomatologia pode agravar os defeitos da cognição e transformar-se, assim, num factor de agravamento da doença. Como anteriormente ficou expresso, a depressão pode ser um marcador precoce de demência e segundo Mondrego e Ferrández (2004) citado por Crocco e Loewenstein (2005), os doentes deprimidos evoluem mais rapidamente para doença degenerativa. Este sintoma psiquiátrico pode assim ter valor predictivo à semelhança do que acontece com a APOE E4 ou o volume reduzido do hipocampo detectado através de imagem para doença de Alzheimer.

O estudo de Hwang e colaboradores (2004) revisto e comentado por Crocco e Loewenstein (2005), indica que 43% dos casos de Defeito Cognitivo Ligeiro apresentam pelo menos um sintoma psiquiátrico, elevando-se este número para 75% no subgrupo com demência. De acordo com os mesmos autores, a depressão presente no Defeito Cognitivo Ligeiro, poderá ser ambivalente: a depressão minor ou distemia, poderá representar um estado reactivo à noção

de déficit cognitivo, enquanto os doentes com depressão major poderão sofrer de um distúrbio com maior base neurobiológica.

Relativamente aos sintomas psicóticos, existem algumas posições controversas. Segundo Crocco e Loewenstein (2003), são sintomas próprios da demência e sinalizam uma deterioração cognitiva mais rápida. Consideram-nos pouco frequentes no Defeito Cognitivo Ligeiro, assim como no envelhecimento não patológico. Estes autores referem ainda a importância de caracterizar os sintomas cognitivos e neuropsiquiátricos nos diversos subtipos de DCL. Na opinião de Jeffrey L. Cummings (2003), por outro lado, as ideias delirantes, embora menos comuns do que as alterações da personalidade, podem ocorrer no início da doença de Alzheimer, podendo por vezes ser a manifestação inicial da doença e podem ocorrer em doentes com síndromes demenciais ligeiros a muito ligeiros. Concluem que a ocorrência duma manifestação psicótica com início numa fase tardia da vida deve fazer suspeitar da presença da doença de Alzheimer.

Outra das manifestações neuropsiquiátrica típicas da doença de Alzheimer é a agitação psicomotora; está descrita nas fases ligeiras e poderá ocorrer em 30-40% dos doentes com déficit cognitivo ligeiro.

Como foi referido, alguns autores procuraram estabelecer relações entre os diversos domínios psicopatológicos e determinadas estruturas e regiões cerebrais. Destes estudos parece definir-se que os distúrbios do humor podem reflectir as alterações patológicas e neuroquímicas do sistema límbico, à semelhança do que acontece com a doença de Alzheimer. A região do cíngulo parece ser importante na apatia e na psicose observaram-se alterações mais marcadas a nível das regiões frontais e temporais. Estudos com tomografia por emissão de positrões identificaram o córtex cingulato posterior como uma das áreas de hipometabolismo que ocorrem mais precocemente na Doença de Alzheimer. Considerando as relações que esta região cerebral estabelece com a região pré-frontal, áreas posteriores do hipocampo e pré-subículo, ficarão explicadas as alterações de comportamento nestes doentes. Ainda devido às conexões recíprocas do cíngulo posterior com a região fronto-parietal, a perda de função daquele pode provocar influências adversas em regiões dispersas neocorticais e paralímbicas com um grande cortejo de sintomas neuropsiquiátricos. Sabe-se também que os doentes com doença de Alzheimer que apresentam erros de identificação (ilusões) apresentam hipometabolismo nas áreas orbito-frontais e cinguladas, quando comparados com os doentes sem estes sintomas. A depressão major em doentes com doença de Alzheimer, tem sido relacionada com reduções acentuadas da perfusão das regiões temporal superior e parietal esquerdas. A tomografia computadorizada por emissão de fotão (SPECT) foi usada numa grande diversidade de estudos e mostrou reduções de

perfusão do lobo frontal esquerdo ou dos lobos temporais em doentes psicóticos, comparados com os não psicóticos. Estes estudos metabólicos e de perfusão sugerem que os doentes com sintomas neuropsiquiátricos representam um subgrupo neurobiologicamente distinto de doentes com doença de Alzheimer, com maior compromisso dos córtices paralímbico e frontal. A ocorrência precoce destes sintomas em doentes com défice cognitivo ligeiro implica que estas regiões cerebrais são afectadas mais cedo e mais gravemente nos doentes com sintomas neuropsiquiátricos.

As alterações neuropatológicas e neuroquímicas que ocorrem na doença de Alzheimer não são globais mas mostram padrões regionais, e estes padrões podem estar relacionados com os sintomas neuropsiquiátricos presentes em doentes com défice cognitivo ligeiro. Assim, sabe-se que as regiões límbicas e paralímbica, se encontram entre as primeiras áreas cerebrais a serem afectadas na doença de Alzheimer, sabendo-se que as áreas límbicas medeiam importantes aspectos da actividade emocional. As diferenças regionais na gravidade das alterações neuropatológicas e neuroquímicas nos doentes com a doença de Alzheimer e com sintomas neuropsiquiátricos, podem reflectir diferenças na distribuição da patologia por subtipos específicos da doença de Alzheimer ou diferenças individuais da susceptibilidade dos neurónios em diversas regiões cerebrais.

A nível de neurotransmissores, refere-se a acentuada diminuição da norepinefrina no córtex de doentes deprimidos, em comparação com doentes não deprimidos. Os níveis de serotonina eram modestos mas não significativamente diminuídos e os níveis da dopamina estavam mais elevados no córtex entorrinal de doentes deprimidos com doença de Alzheimer. Os níveis de colina acetiltransferase mantinham-se relativamente preservados nas regiões subcorticais dos doentes deprimidos. Autores como Devanand e colaboradores (1996) referem que os doentes deprimidos com doença de Alzheimer apresentam alterações degenerativas nos núcleos adrenérgicos, locus coeruleus e substância *nigra*, apontando isto para que o defeito de catecolaminas seja o mecanismo possível de depressão observado nos doentes com doença de Alzheimer. Há ainda referência na literatura à evidência de degenerescência dos neurónios serotoninérgicos, nas fases precoces da doença de Alzheimer, outra explicação para a depressão, partindo duma base neuroquímica.

Na avaliação dos sintomas neuropsiquiátricos de um doente com doença de Alzheimer, há que ter em conta que as alterações comportamentais podem estar presentes desde o início da doença. A detecção precoce da doença de Alzheimer, com base nestes sintomas, pode permitir o tratamento precoce com agentes que lentificam a progressão da doença. A observação de que os sintomas neuropsiquiátricos anunciam a instalação do défice cognitivo, obriga à detecção dos

mesmos, para assim se poderem identificar os doentes em alto risco de desenvolverem a doença de Alzheimer e até podendo constituir-se uma forma de se reconhecer um subgrupo de doentes portadores de doença numa fase anterior àquela em que as avaliações neuropsicológicas o permitem fazer. Assim, a avaliação neuropsiquiátrica por um lado e a determinação de marcadores biológicos por outro, podem aumentar o valor predictivo das alterações de comportamento que antecipam o desenvolvimento da doença de Alzheimer. Referem-se em particular os factores de susceptibilidade genética (APOEε4), a atrofia do lobo temporal detectada por ressonância magnética, a diminuição da beta amiloide e o aumento da proteína Tau no líquido cefalorraquidiano.

2.3. Objectivos de estudo:

Estudar a prevalência e caracterizar as alterações psicológicas associadas ao Defeito Cognitivo Ligeiro.

Avaliar a sua relação com variáveis neuropsicológicas e funcionais e verificar se existem variações qualitativas ou quantitativas dos sintomas psicológicos nos sub-grupos de DCL definidos com Defeito Cognitivo Ligeiro-Amnésico ou Defeito Cognitivo Ligeiro-Multidomínios.

Investigar eventuais determinantes culturais/sociais dos doentes ou dos seus cuidadores no perfil psicológico observado

Com base nos resultados obtidos, pretende-se discutir a relação complexa entre a vertente cognitiva e psicológica nos estados prodrómicos da demência. Especificamente, pretendem-se testar 2 hipóteses; a) No DCL existem dois domínios sintomáticos autónomos na sua apresentação e evolução, reflectindo, provavelmente, défices neuroquímicos e/ou neuropatológicos também diferenciados; b) Ao sugerir-se uma dependência entre os domínios psicológicos e cognitivos, investigar se o défice cognitivo será condicionado pela Depressão e pelos efeitos de inibição/antecipação que acompanham as alterações afectivas; ou se, pelo contrário, as perturbações psicológicas poderão constituir uma resposta emocional e reactiva à situação de perda intelectual e ameaça de demência sentida pelos doentes com DCL.

III – MÉTODOS

3.1. População:

Seleção: Doentes com o diagnóstico de Defeito Cognitivo Ligeiro (DCL) em avaliação longitudinal no Serviço de Neurologia dos HUC. O diagnóstico clínico teve como base uma avaliação neuropsicológica, global e funcional compreensiva e foi estabelecido de acordo com critérios estandardizados (Critérios de Consenso, Petersen 2001) associando-se um critério de inclusão adicional de possuir uma pontuação de 0,5 na escala de classificação global Clinical Dementia Rating (CDR). Os doentes para este estudo foram recrutados durante uma das fases de avaliação semestral planeadas no seguimento longitudinal referido e foi desenvolvido no Serviço de Neurologia dos HUC.

Os critérios de Consenso referenciados são os seguintes (Petersen et al, 2001):

- Queixas de memória, preferencialmente corroboradas por um cuidador.
- Diminuição objectiva da memória.
- Função cognitiva globalmente normal.
- Actividades da vida diária intactas.
- Ausência de Demência.

Acrescenta-se que os doentes não apresentavam alterações nos exames clínicos e neurológicos que fizessem suspeitar de doença metabólica, infecciosa ou outra que justificassem os défices cognitivos observados

3.2. Instrumentos

3.2.1. Escalas de avaliação cognitiva

3.2.1.1. *Clinical Dementia Rating (CDR)*

O *Clinical Dementia Rating* (CDR) foi desenvolvido por Hughes e colaboradores (1982) para avaliar o estadió de severidade da demência. Foi criado inicialmente para doentes com Alzheimer mas pode ser aplicado em situações de demência associadas a outras patologias.

Consiste numa entrevista estruturada aplicada ao cuidador, que avalia o comportamento do doente em 6 dimensões: a) memória; b) orientação; c) juízo e resolução de problemas; d)

actividades na comunidade; e) casa e passatempos; f) e cuidado pessoal. A pontuação em cada função é a seguinte: (0) nenhuma; (0,5) muito ligeira; (1) ligeira; (2) moderada; (3) severa. A pontuação global resulta da conjugação das pontuações parciais.

Não foram encontrados estudos sobre a fidelidade (teste-reteste ou de consistência interna) e a validade do CDR. Ainda assim, existem estudos que revelam uma boa correlação entre aplicadores com treino adequado (Morris, Ernesto, & Schafer, 1997).

Neste estudo o CDR foi usado como critério de inclusão dos pacientes na amostra. Foi critério de inclusão uma pontuação de 0,5.

3.2.1.2. *Mini-mental State Examination (MMSE)*

O Mini-mental State Examination foi desenvolvido por M. Folstein, S. Folstein e McHugh em 1957 para avaliar o defeito cognitivo ligeiro. Os autores pretenderam criar um instrumento que fosse de fácil e rápida aplicação, adequada a pacientes com curtos períodos de atenção e desde a sua criação tem sido largamente usado tanto em investigação como na prática clínica.

O MMSE é composto por 11 questões e o tempo de aplicação estimado é entre 5 e 10 minutos. Os conteúdos incidem sobre os aspectos cognitivos das funções mentais. Não despista aspectos como o humor e alterações das funções frontais, daí ter sido apelidado de mini pelos seus autores. Nesta prova são avaliadas a orientação, a memória e a atenção, linguagem (provas verbais e escritas) e cópia de um polígono.

Folstein e colaboradores (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975) consideraram-no exaustivo no domínio cognitivo. Os autores obtiveram bons índices de teste-reteste com intervalos de 24 horas e 28 dias, mesmo com diferentes examinadores (entre 0,83 e 0,89).

Tombaugh e McIntyre (1992), numa exaustiva revisão da literatura concluíram ter o MMSE coeficientes de fidelidade entre moderado e alto, demonstrando elevados níveis de sensibilidade para identificar o declínio cognitivo. As críticas mais frequentes recaem sobre a falha na discriminação entre a demência ligeira e não demenciados; capacidade limitada para identificar deficiências causadas por lesões, em particular do hemisfério direito; itens com linguagem excessivamente simples que reduzem a sensibilidade a deficiências ligeiras de linguagem; e grande número de falsos positivos em indivíduos pouco escolarizados.

Relativamente à influência da escolaridade nos resultados no MMSE tanto em indivíduos pouco escolarizados podem surgir falsos positivos (Tombaugh, Hubley, McDowell, & Kristjansson, 1996), como, no pólo oposto indivíduos muito escolarizados a ocorrência de falsos negativos (Dziedzic, Brady, Lindsay, & Huff, 1998).

A pontuação máxima para o teste total varia entre 0 e 30 e nos países anglo-saxónicos é utilizada a pontuação de corte de 24 para indicar deterioração cognitiva. Em Portugal, para colmatar a influência da escolaridade, foram propostos os seguintes pontos de corte para deterioração que serão considerados neste trabalho: analfabetos <15; 1 a 11 anos de escolaridade <22; mais de 11 anos de escolaridade <27 (Isabel Santana, 2004).

3.2.1.3. *Alzheimer Disease Assessment scale - Cognitive Portion (ADAS-Cog)*

A Alzheimer Disease Assessment Scale foi criada por Rosen, Mohs e Davis (1984) para avaliar a gravidade das disfunções cognitivas e comportamentais não-cognitivas, características das pessoas com doença de Alzheimer. Os autores obtiveram valores de fidelidade inter-avaliadores de 0.947 a 0.99 e de teste-reteste de 0.59 a 0.92, na amostra de doentes com Alzheimer. Para Rosen, Mohs e Davis (1984), a escala é adequada também a outro tipo de demências.

A sub escala cognitiva (ADAS-Cog) é nos EUA o teste mais utilizado em Ensaio Clínicos em Demência (Mohs, 2000). A escala é ainda largamente utilizada na União Europeia e Japão.

A ADAS-Cog é constituída por 7 provas de desempenho e 4 de avaliação clínica. As 11 provas avaliam: a) a evocação de palavras; b) a nomeação; c) a compreensão de ordens; d) a capacidade construtiva; e) praxia ideativa; f) a orientação; g) o reconhecimento de palavras; h) a recordação de instruções (da prova de reconhecimento de palavras); i) a linguagem oral (qualidade do discurso); j) a dificuldade em encontrar palavras no discurso espontâneo; k) e a compreensão da linguagem oral. A pontuação máxima é 60 pontos.

Mohs (2000) descreve como pontos fortes da escala a ampla cobertura dos domínios cognitivos relevantes, o seu uso generalizado, a disponibilidade de formas paralelas para a memória e a acessibilidade de dados longitudinais. Como pontos fracos são apontados o tempo de aplicação e o facto dos pacientes com demência severa não poderem ser avaliados com este instrumento.

No presente estudo foi utilizada a versão portuguesa publicada no Livro de Escalas do Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência (GEECD); considerou-se a pontuação total no ADAS-Cog e a pontuação nas provas de memória de evocação e de reconhecimento.

3.2.1.4. *Inventory for Measuring Activities for Daily Living (ADL)*

O *Inventory for Measuring Activities for Daily Living (ADL)* foi desenvolvido em 1963 por Sidney Katz e colaboradores com o objectivo de avaliar as capacidades funcionais em idosos e pacientes crónicos. Tem sido também usado como indicador da severidade da doença crónica e para avaliar a eficácia do tratamento. A escala inclui seis funções: tomar banho, vestir, ir à casa de banho, transferir da cama para uma cadeira, continência e alimentação. Para cada função o paciente é classificado como independente/dependente.

Apesar de ser largamente utilizado e desenvolvidas diversas versões, poucos estudos sobre a validade e fidelidade são relatados na literatura a que tivemos acesso (Wilkinson A. , 1998).

Nos estudos de Katz e colaboradores (1963) foi testada a fidelidade entre avaliadores: as diferenças ocorreram em 1 por cada 20 avaliações, ou menos. Num estudo de ajustamento da ADL à escala de Guttman, desenvolvido com 100 pacientes suíços, a escala obteve coeficientes de.74 a.88 (Wilkinson A. , 1998), os resultados deste estudo sugerem ser a ADL uma escala cumulativa bem sucedida. Brorsson e Asberg (1984), num estudo com 100 pacientes, descrevem valores de fidelidade entre.74 e.88. Outros estudos, ainda de Katz e colaboradores, mostraram que a pontuação na escala é um bom predictor da adaptação dos pacientes à vida social (Katz, Ford, & Chinn, 1966); (Katz, Thomas, & Cash, 1970).

No presente estudo a escala foi aplicada ao cuidador para avaliação das capacidades funcionais do doente. A pontuação para cada função é a seguinte: sem dificuldade = 0; dificuldade ligeira = 1; dificuldade moderada = 2; dificuldade severa = 3; incapacidade = 4. A pontuação global resulta da soma das pontuações em cada função e pode variar entre 0 e 24.

3.2.2. Escalas de Meta-Memória

3.2.2.1. *Cognitive Failure Questionnaire (CFQ)*

O *Cognitive Failure Questionnaire* (CFQ) foi criado por Broadbent, Cooper, FitzGerald e Parks (1982). O questionário avalia queixas subjectivas do doente em relação a alterações na memória, percepção e função motora. Os autores relatam correlações¹ com medidas de auto-relato de defeitos de memória, *absent-mindedness*², *slips of action*³.

Quiñonez, Ryan e Olfman (2007) relatam estudos em que foram encontradas correlações com medidas de desempenho e interferências cognitivas que afectam a capacidade de lidar com situações de stress. Foram efectuadas traduções e estudos de validação em várias línguas (ex.: japonês; espanhol; alemão).

Baer, Smith, Hopkins, Krietemeyer e Toney (2006) descrevem valores de consistência interna de $\alpha = .89$ e de teste-reteste de .80 a .82.

É composto por 25 questões a cada uma das quais é atribuído um grau frequência de (0) nunca a (4) muito frequentemente. A amplitude teórica da escala é de 0 a 100.

A escala foi adaptada à língua portuguesa especificamente para ser utilizada nesta investigação. Na tradução e adaptação utilizaram-se as práticas/normas habituais para este procedimento, nomeadamente a tradução e retroversão por bilingue e a aplicação experimental a um grupo. Na investigação o QFC foi aplicado ao paciente e ao cuidador.

3.2.2.2. *Escala de queixas subjectivas de memória (QSM)*

O Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência (GEECD) publicou a segunda edição (2008) das Escalas e Testes na Demência. A escala de queixas subjectivas de memória faz parte deste grupo de testes neuropsicológicos, foi traduzida do inglês Subjective

¹ Validade concorrente.

² O *absent-mindedness* pode dizer respeito a três coisas: a) baixos níveis de atenção; b) atenção intensa num único objecto; c) distração não intencional do objecto de foco para acontecimentos irrelevantes do ambiente (Cheyne, Carriere, & Smilek, 2006).

³ O *action slips* foi descrito em três grandes categorias: a) erros na formação da intenção; b) activação defeituosa de esquemas; c) desencadear defeituoso da acção (Donald, 1981).

Memory Complaints, sendo seu autor o Schmand B. Jonker C. Hooijer C. and Lindboom J., publicado na *Neurology* 1996; 46:121-125, consiste em dez itens com uma pontuação que varia entre 0 (zero) ausência de queixas; 1 (um), 2 (dois) ou 3 (três) pontos conforme a gravidade da queixa, podendo somar o máximo 21 pontos. Ponto de corte na população portuguesa: 3/4 (valor ≤ 3 : queixas sem relevância).

3.2.3. Escalas psicológicas

3.2.3.1. *Inventário Neuropsiquiátrico (INP)*

O Inventário Neuropsiquiátrico (Cummings, Mega, Gray, Rosenberg-Thompson, Carusi, & Gornbein, 1994) consiste numa entrevista estruturada, aplicada ao cuidador, de avaliação psicopatológica em doentes com alterações cerebrais.

Abrange 10 secções do comportamento e 2 sessões neurovegetativas (12 no total): a) delírios; b) alucinações; c) agitação/agressão; d) depressão; e) ansiedade; f) euforia; g) apatia; h) desinibição; i) irritabilidade/labilidade; j) comportamento motor aberrante; k) comportamentos nocturnos; l) apetite e alterações alimentares.

Os autores obtiveram bons valores de fidelidade entre avaliadores e de teste-reteste. O alfa de Cronbach obtido foi de .88 (Kaufer e colaboradores, 1998).

Cada secção, é pontuada segundo (1) a frequência e (2) a gravidade do comportamento e (3) o desgaste do cuidador.

A frequência é pontuada com: (1) ocasionalmente – menos de uma vez por semana; (2) algumas vezes – uma vez por semana; (3) frequentemente – várias vezes por semana; (4) muito frequentemente – todos os dias ou continuamente presente.

A gravidade é pontuada como: (1) ligeira – produz pouca aflição no doente; (2) moderada - mais preocupante para a paciente mas pode ser redireccionado pelo cuidador; (3) severa – muito perturbadora para o paciente e difícil de redireccionar.

O desgaste do cuidador é pontuado de 0 (sem desgaste) a 5 (desgaste extremo).

Para cada secção a pontuação é obtida através do produto da frequência com a gravidade. A pontuação total do INP é calculada pela soma dos pontos nas primeiras 10 secções, sendo o desgaste pontuado à parte. O tempo de aplicação é de cerca de 10 minutos. A pontuação tem uma amplitude de 1 a 144.

No presente estudo foi utilizada a versão portuguesa publicada no Livro de Escalas do Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência (GEECD);

3.2.3.2. Geriatric Depression Scale (GDS)

A *Geriatric Depression Scale* (GDS) foi concebida como medida de depressão em idosos (Brink, Yevage, Lum, Heersema, Adey, & Rose, 1982)(Yesavage, et al., 1983).

A escala de 30 itens foi desenvolvida num formato de auto-resposta de dois pontos (sim/não). A aplicação demora entre 10 e 15 minutos. Tem sido traduzida para diversas línguas e sido propostas versões reduzidas de 15, 10 e 4 itens (Kieffer & Reese, 2002). A escala tem demonstrado boas propriedades psicométricas (Montorio & Izal, 1996).

A pontuação global é calculada através de uma chave de respostas e existem 3 graus de avaliação:

- a) 0-10: ausência de depressão;
- b) 11-20: depressão ligeira;
- c) 21-30: depressão grave.

No presente estudo foi utilizada a versão portuguesa publicada no Livro de Escalas do Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência (GEECD);

3.2.3.3. Hamilton Anxiety Scale (HAS ou HAMA)

A *Hamilton Anxiety Scale* (HAS) (Hamilton, 1959) pretende medir a gravidade dos sintomas de ansiedade em crianças e adultos.

A escala tem o formato de entrevista estruturada e é composta por 14 itens. Cada item é definido por um conjunto de sintomas. Sete itens avaliam a ansiedade psíquica e os restantes a somatização da ansiedade. Os itens são quantificados de 0 (ausente; sem alteração) a 4 (severo; alteração incapacitante). A escala tem a amplitude teórica de 0 a 56.

No presente estudo foi considerada a classificação em 3 níveis:

- a) <17: ligeira
- b) 18-24: ligeira a moderada

c)>24: moderada a severa

No presente estudo foi usada a versão Brasileira da Escala de Hamilton, que muitos ensaios de psico-farmacos em psiquiatria utilizam. Esta escala é de autoria de Max Hamilton de 1959.

3.3. Amostra

Na caracterização demográfica, começamos por caracterizar o doente e em seguida o cuidador, relativamente ao sexo, idade e profissão. Na caracterização do doente incluímos ainda a informação relativa ao seu estado civil, medicação, idade de início dos sintomas, tempo de doença e diagnóstico.

3.3.1. Caracterização do doente

Da amostra fizeram parte 41 pacientes, 87,8% com defeito cognitivo ligeiro amnésico e 12,2% com defeito cognitivo ligeiro multidomínio e (Tabela 3.1.).

Na descrição da amostra consideramos a distribuição por:

- a) Diagnóstico/diagnóstico – Defeito cognitivo ligeiro amnésico (DCLA) e Defeito cognitivo multidomínio (DCLMD);
- b) Amostra total.

Tabela 3.1.: Frequências absolutas e relativas por diagnóstico

Diagnóstico	N
Defeito cognitivo ligeiro amnésico DCLA	36 (87,8%)
Defeito cognitivo multidomínio DCLMD	5 (12,2%)
Total	41 (100,0%)

Na Tabela 3.2. apresentamos a distribuição por sexo em cada diagnóstico e para a amostra total. A idade é descrita em termos de média e desvio padrão, idade máxima e mínima por sexo e diagnóstico.

Tabela 3.2. Frequências absolutas e relativos do sexo, médias e desvios-padrão das idades

Diagnóstico	Sexo	N	%	Mínimo	Máximo	Média	±DP
DCLA	Feminino	17	41,5	62	81	71,41	±5,85
	Masculino	19	46,3	59	97	74,21	±8,87
	Total	36	87,8	59	97	72,89	±7,63
DCLMD	Feminino	2	4,9	57	64	60,50	±4,95
	Masculino	3	7,3	70	88	78,00	±9,17
	Total	5	12,2	57	88	71,00	±11,83
Total	Feminino	19	46,3	57	81	70,26	±6,61
	Masculino	22	53,7	59	97	74,73	±8,79
	Total	41	100,0	57	97	72,66	±8,08

Dos 41 pacientes, 19 são mulheres (46,3%) e 22 são homens (53,7%). As idades oscilaram entre os 57 e 97 anos, com uma média de 72,66±8,08. Os homens são em média cerca de 5 anos mais velhos que as mulheres sendo esta diferença mais marcada no DCLMD, no qual um maior desvio padrão se verifica, não sendo a diferença, contudo, estatisticamente significativa ($F(1,41) = 3,291, p=.077$).

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na idade em função do diagnóstico ($U=78,000, p=.632$).

Tabela 3.3. Tipo de medicação vs. Diagnóstico

Diagnóstico Tipo de medicação	DCLA	DCLMD	Total
Medicação cardiovascular	21 (58,3%)	3 (60,0%)	24 (58,5%)
Medicação com psicotrópicos	14 (38,9%)	3 (60,0%)	17 (41,5%)
Medicação com activador cerebral	13 (36,1%)	1 (20,0%)	14 (34,2%)
Medicação com anticolinesterásticos	9 (25,0%)	1 (20,0%)	10 (24,4%)
Medicação pluripatologias	18 (50,0%)	2 (40,0%)	20 (48,8%)

Trinta e um doentes (75,6%) tomam algum tipo de medicação. A medicação cardiovascular é a mais frequente (58,5%; Tabela 3.3.). A medicação para patologias diversas – pluripatologias - não contidas na classificação da Tabela (cardiovascular, psicotrópicos,

activadores cerebrais e anticolinesterásticos) foi prescrita a 48,8% dos pacientes. O pequeno número de sujeitos com o diagnóstico de defeito cognitivo multidomínio limita a interpretação da comparação entre DCL vs. DCLMD, ainda assim, observamos uma percentagem superior de pacientes a tomar psicotrópicos no 2º diagnóstico. A toma de mais do que um tipo de medicamento é a situação mais comum. Apenas 6 doentes (14,3%) tomam um único tipo de medicação⁴.

Tabela 3.4 : Frequências absolutas e relativas da escolaridade por diagnóstico e para a amostra total

Nível de escolaridade	Total		DCLA		DCLMD	
	n	%	N	%	n	%
Analfabetos	3	7.3	3	8.3	0	0
Até 4 anos de escolaridade	18	43.9	16	44.4	2	40.0
Entre 5 e 9 anos de escolaridade	10	24.4	9	25.0	1	20.0
Entre 10 e 11 anos de escolaridade	2	4.9	1	2.8	1	20.0
Bacharelato	5	12.2	5	13.9	0	0
Licenciatura	3	7.3	2	5.6	1	20.0
Total	41	100	36	100	5	100

Em média a amostra tem 6.68 ± 4.42 anos de escolaridade sendo 4 anos o valor mais frequente. Oito pacientes possuem formação no Ensino Superior. Na

Tabela 3.4. é descrita a escolaridade por diagnóstico e para a amostra total.

As profissões dos pacientes foram classificadas de acordo com os diagnósticos profissionais da Classificação Nacional das Profissões (Tabela). A Classificação Nacional das Profissões é o conjunto de todas as profissões existentes em Portugal e da sua respectiva descrição funcional, apresentando-se agregadas por diagnósticos profissionais (Classificação nacional das profissões versão 1994).

⁴ Nove doentes tomam dois tipos de medicação, 12 tomam 3 tipos e 5 tomam 4 tipos.

Tabela 3.5: Frequências absolutas e relativas dos diagnósticos profissionais por diagnóstico e para a amostra total

Diagnóstico profissional	Total		DCL		DCLMD	
	N	%	n	%	n	%
1. Quadros Superiores da Administração Pública, Dirigentes e Quadros Superiores de Empresa	0	0	0	0	0	0
2. Especialistas das Profissões Intelectuais e Científicas	8	19.5	7	19.4	1	20.0
3. Técnicos e Profissionais de nível intermédio	5	12.2	4	11.1	1	20.0
4. Pessoal Administrativo e Similares	4	9.8	3	8.3	1	20.0
5. Pessoal dos Serviços e Vendedores	4	9.8	4	11.1	0	0
6. Agricultores e Trabalhadores Qualificados da Agricultura e Pescas	3	7.3	3	8.3	0	0
7. Operários, Artífices e Trabalhadores Similares	3	7.3	3	8.3	0	0
8. Operadores de instalações e máquinas e trabalhadores da montagem	2	4.9	1	2.8	1	20.0
9. Trabalhadores não qualificados	2	4.9	2	8.3	0	0
10. Domésticas	10	24.4	9	25.0	1	20.0

As profissões mais frequentes são por ordem decrescente: domésticas (24.4%); especialistas das profissões intelectuais e científicas (19.5%) e técnicos e profissionais de nível intermédio (12.2%).

Cruzando o nível de escolaridade com a profissão foram criadas duas categorias caracterizadoras da actividade profissional: (1) actividade profissional predominantemente manual; (2) actividade profissional predominantemente intelectual. Na Tabela 3.6. encontramos a distribuição da amostra por estas categorias.

Tabela 3.6.: Classificação da profissão por diagnóstico e para a amostra total

Actividade profissional predominantemente	Total		DCL		DCLMD	
	N	%	n	%	n	%
Manual	23	56,1	21	58,3%	3	60,0%
Intelectual	18	43,9	15	41,7%	2	40,0%

Classificaram-se 56.1% dos pacientes como trabalhadores predominantemente manuais e 43.9% como trabalhadores predominantemente intelectuais. Os diagnósticos DCL e DCLMD apresentam distribuições aproximadas.

Tabela 3.7: Frequências relativas e absolutas do estado civil por diagnóstico e para a amostra total

Estado civil	Total		DCLA		DCLMD	
	N	%	n	%	n	%
Casado	34	82,9	29	80,6	5	100,0
Viúvo	5	12,2	5	13,9	0	,0
Divorciado	1	2,4	1	2,8	0	,0
Solteiro	1	2,4	1	2,8	0	,0

Relativamente ao estado civil a maior parte dos doentes eram casados, sendo o conjugue a assumir o papel de cuidador a maior parte das vezes (Tabela 3.7).

O tempo de doença e a escolaridade não estão significativamente correlacionados ($r=-.107$, $p=.507$).

Tabela 3.8: Médias, desvios padrão e ANOVA da escolaridade em função do início precoce dos sintomas

Idade de início dos sintomas	n	%	Média	DP	F	p
<65	14	34.15	5,93	2,99	0.612	.439
>=65	27	65.85	7,07	5,015		
Total	41	100.00	6,68	4,42		

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os pacientes em que a sintomatologia se iniciou antes dos 65 anos e aqueles em que teve início depois dessa idade (Tabela 3.8).

Tabela 3.9: Médias, desvios padrão e ANOVA do tempo de doença em função do sexo, profissão e diagnóstico

		Média	DP	F	p
Sexo do paciente	Feminino	5,79	7,91	0.051	0,823
	Masculino	5,36	3,76		
Profissão	Predominantemente motora	6,04	7,46	0.369	0,547
	Predominantemente intelectual	4,88	2,89		
Diagnóstico	DCLA	5,53	6,30	0.009	0,925
	DCLMD	5,80	3,03		

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas no tempo de doença em função do sexo do paciente, profissão ou diagnóstico (Tabela 3.9)

3.3.2. Caracterização do cuidador

A maior parte dos cuidadores são os cônjuges (73,2%). Filhos ou netos contam-se 17,1% da amostra e 9,7% de colaterais de 2º grau (Tabela 3.10).

Tabela 3.10 - Frequências relativas e absolutas do parentesco e sexo do cuidador

Sexo \ Parentesco	Total		DCL		DCLMD		Total	%
	F	M	F	M	F	M		
Cônjuge	12	18	10	15	2	3	30	73,2
Descendentes 1º e 2º grau	3	4	3	4	0	0	7	17,1
Colaterais 2º grau	4	0	4	0	0	0	4	9,7
Total	19	22	17	19	2	3	41	100
%	43,3	53,7	47,2	52,8	40,0	60,0	100	

Tabela 3.11 - Frequências absolutas e relativas dos diagnósticos profissionais do cuidador por diagnóstico e para a amostra total

Diagnóstico profissional	Total		DCL		DCLMD	
	n	%	n	%	n	%
1. Quadros Superiores da Administração Pública, Dirigentes e Quadros Superiores de Empresa	0	0	0	0	0	0
2. Especialistas das Profissões Intelectuais e Científicas	4	9,8	4	11,1	0	0
3. Técnicos e Profissionais de nível intermédio	4	9,8	3	8,3	1	20,0
4. Pessoal Administrativo e Similares	6	14,6	5	13,9	1	20,0
5. Pessoal dos Serviços e Vendedores	2	4,9	2	5,6	0	0
6. Agricultores e Trabalhadores Qualificados da Agricultura e Pescas	1	2,4	1	2,8	0	0
7. Operários, Artífices e Trabalhadores Similares	5	12,2	5	13,9	0	0
8. Operadores de instalações e máquinas e trabalhadores da montagem	1	2,4	1	2,8	0	0
9. Trabalhadores não qualificados	5	12,2	5	13,9	0	0
10. Domésticas	13	31,7	10	27,8	3	60,0

Um trabalho predominantemente manual foi ou é exercido por 47,5% dos inquiridos, tendo os restantes 37,2% um trabalho predominantemente intelectual (Tabela 3.11).

3.4. Análise dos dados

Na análise descritiva dos dados, foram calculadas frequências e percentagens para variáveis com um nível de mensuração nominal e médias e desvios-padrão para variáveis cujo nível de mensuração fosse pelo menos intervalar (Reis, 1998).

Por ser um requisito para a utilização de provas estatísticas paramétricas, foi efectuado o estudo da distribuição das variáveis numéricas para avaliar a sua proximidade a uma distribuição normal. Recorremos ao cálculo da assimetria estandardizada tendo-se encontrado valores inferiores a 2. Estes resultados permitiram-nos assumir uma distribuição tendencialmente normal destas variáveis.

A relação entre duas variáveis intervalares foi avaliada recorrendo ao cálculo da correlação de Pearson (Howell, 2002). A correlação de Pearson é uma prova paramétrica que avalia o grau de associação entre duas variáveis não estabelecendo uma relação de causalidade. Esta prova pode ser usada quando as variáveis em estudo têm uma distribuição tendencialmente normal ou, no caso de amostras grandes ($n \approx 100$), fazendo apelo ao teorema do limite central, quando a relação entre as variáveis é basicamente linear e as duas variáveis são medidas numa escala continua.

Quando a pretensão foi cruzar uma variável independente nominal e uma variável dependente intervalar foi efectuada uma análise de variância, unifactorial ANOVA (Kiess & Bloomquist, 1985), (Hair, 1995).

Quando o número de sujeitos não permitia a utilização de uma prova estatística paramétrica, recorreu-se à prova U de Mann Whitney (Andrews, 1981; Howell, 2002).

A prova “Fisher’s exact test” foi usada quando na tabela de contingência se obtiveram valores esperados iguais ou inferiores a 5. Esta prova foi inicialmente desenvolvida por Fisher para tabela de 2×2 mas o autor propõe mais tarde uma extensão para tabelas $m \times n$ (Weisstein, 1999-2008)(Siegel, 1956)(Sheskin, 2007).

Sempre que se pretendeu testar a existência de diferenças estatisticamente significativas entre variáveis recorreu-se à estatística inferencial, aceitando como significativas as diferenças que tivessem associadas um valor de $p < 0,05$ (Howell, 2002).

A análise estatística foi efectuada com o programa de tratamento estatístico SPSS versão 16.0.

IV – ANÁLISE DE RESULTADOS

4.1. Análise descritiva dos resultados nos testes

A análise dos resultados nos testes será efectuada para a amostra total e por diagnóstico. São apresentadas as pontuações mínimas, máximas e médias. As pontuações da amostra total podem ser visualizadas em histograma (pontuações no teste no eixo das abcissas e número de paciente que obtiveram a pontuação no eixo das ordenadas) tendo sido mantida a amplitude teórica do teste, para melhor caracterizar os resultados da amostra. Quando as pontuações brutas nos testes são transformadas numa classificação, são apresentadas as frequências absolutas e relativas. A diferença entre diagnósticos é testada com o teste U de Mann Whitney no caso de se utilizarem as pontuações brutas, e com o Fisher's Exact Test quando se procedeu a classificações.

4.1.1. Escalas de avaliação cognitiva

4.1.1.1. Clinical Dementia Rating (CDR)

Com foi dito atrás, a pontuação de 0.5 no CDR foi critério de inclusão na amostra, esta foi a classificação obtida por todos os pacientes. Passamos em seguida a apresentar a distribuição das pontuações nas boxes (Tabela 4.1.).

Tabela 4.1: Distribuição da amostra pelas boxes-CDR

Boxes CDR	N	Boxes CDR	n
.50	15 (36,6%)	3,00	2 (4,9%)
1,00	9 (22,0%)	4,50	1 (2,4%)
1,50	2 (4,9%)	5,00	1 (2,4%)
2,00	3 (7,3%)	Sem informação	6 (14,6%)
2,50	2 (4,9%)	Total	41 (100,0%)

4.1.1.2. Minimental State (MMSE)

Tabela 4.2.: Médias, desvios-padrão, máximo e mínimo das pontuações no MMSE, por diagnóstico e total

Diagnóstico	N	Mínimo	Máximo	Média	±DP
DCLA	36	13	30	26,11	±3,78
DCLMD	5	24	30	27,40	±2,70
Total	41	13	30	26,27	±3,66

A pontuação mínima no MMSE foi de 13 e a máxima de 30. Em média o diagnóstico DCLA obteve uma pontuação de $26,11 \pm 3,78$ e o diagnóstico DCLMD uma pontuação de $27,4 \pm 2,70$.

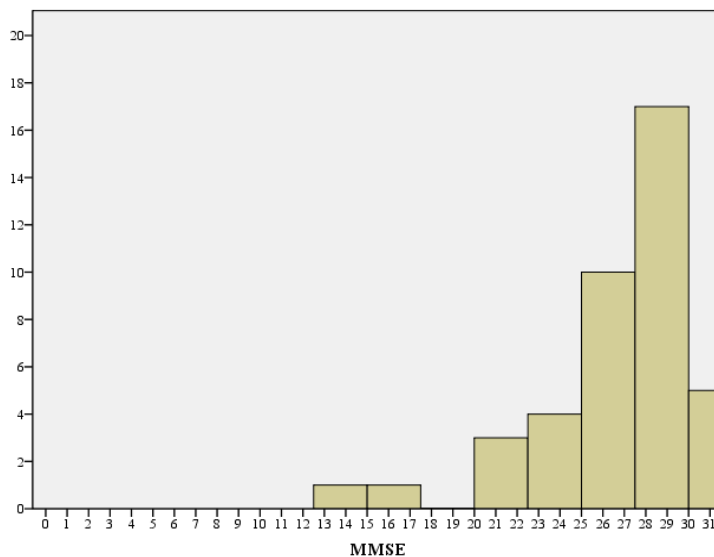


Figura 4.1: Histograma das pontuações no MMSE para a amostra total

Como foi dito atrás, com base no MMSE os pacientes foram distribuídos pelos vários scores, acomodando a variável escolaridade com o seguinte critério:

- (a) analfabetos <15;
- (b) 1 a 11 anos de escolaridade <22;
- (c) mais de 11 anos de escolaridade <27.

Tabela 4.3: Distribuição da amostra pela classificação no MMSE e pelo diagnóstico

MMSE	DCLA	DCLMD	Total
Acima do ponto de corte	29 (80,6%)	4 (80,0%)	33 (80,5%)
Abaixo do ponto de corte	7 (19,4%)	1 (20,0%)	8 (19,5%)
Total	36 (100,0%)	5 (100,0%)	41 (100,0%)

A diferença entre os diagnósticos não foi estatisticamente significativa (Fisher's Exact Test, $p=.683$).

4.1.1.3. Alzheimer Disease Assessment Scale - Cognitive Portion (ADAS-Cog)

No ADAS-Cog foram registadas pontuações entre 3 e 19, com uma média de $9,95\pm 4,74$ (Tabela 4.4).

Tabela 4.4: Médias, desvios-padrão, máximo e mínimo das pontuações no ADAS-Cog total, evocação e reconhecimento, por diagnóstico e total

Escala	Diagnóstico	N	Mínimo	Máximo	Média \pm DP	U	p
ADAS-Cog	DCLA	36	3	19	10.06 \pm 4.68	77.00	.603
	DCLMD	5	5	19	9.20 \pm 5.68		
	Total	41	3	19	9.95 \pm 4.74		
Evocação	DCLA	36	1	8	4.28 \pm 1.82	67.00	.558
	DCLMD	5	3	7	4.80 \pm 1.79		
	Total	41	1	8	4.35 \pm 1.80		
Reconhecimento	DCLA	36	1	10	3.13 \pm 2.30	44.00	.101
	DCLMD	5	0	8	2.20 \pm 3.27		
	Total	41	0	10	3.00 \pm 2.42		

O diagnóstico DCLA pontuou no ADAS-Cog total acima do diagnóstico DCLMD mas a diferença não foi estatisticamente significativa ($U=77,00$, $p=.603$). Na evocação, as pontuações variaram entre 1 e 8 com uma média de $4,35\pm 1,80$. A diferença entre os diagnósticos não foi estatisticamente significativa ($U=67,00$, $p=.558$). No reconhecimento, as pontuações variaram entre 0 e 10, com uma média de $3,00\pm 2,42$, a diferença entre os diagnósticos não foi estatisticamente significativa.

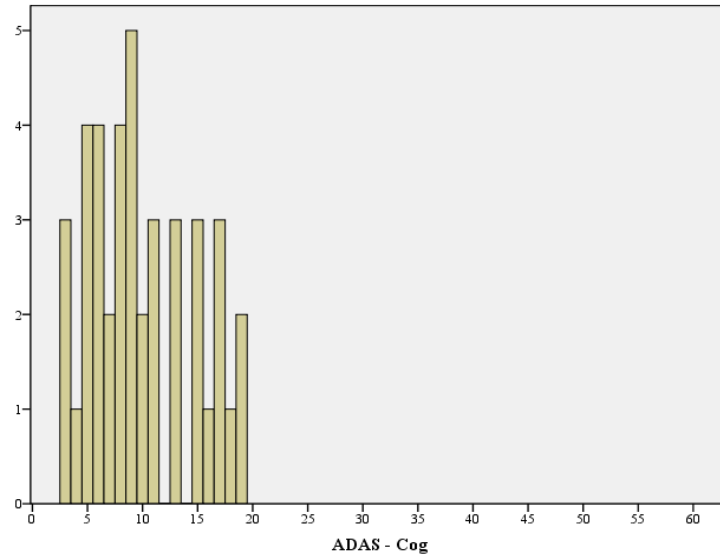


Figura 4.2: Histograma das pontuações no ADAS-Cog para a amostra total

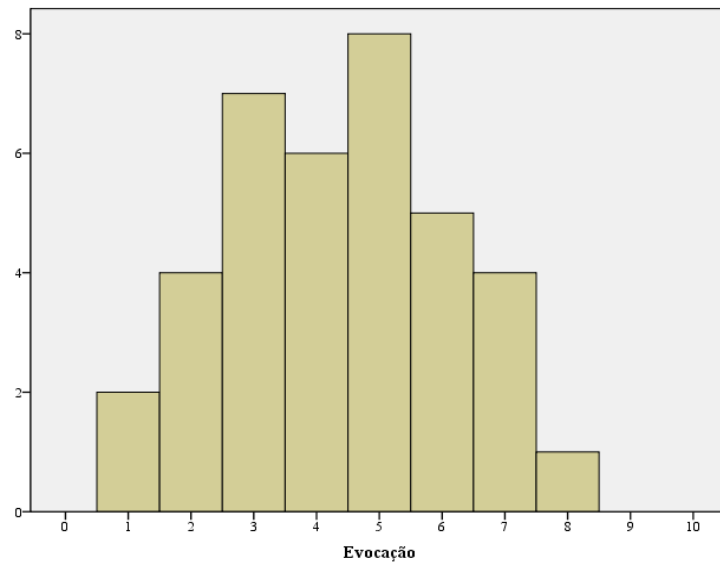


Figura 4.3: Histograma das pontuações na Evocação da ADAS-Cog para a amostra total

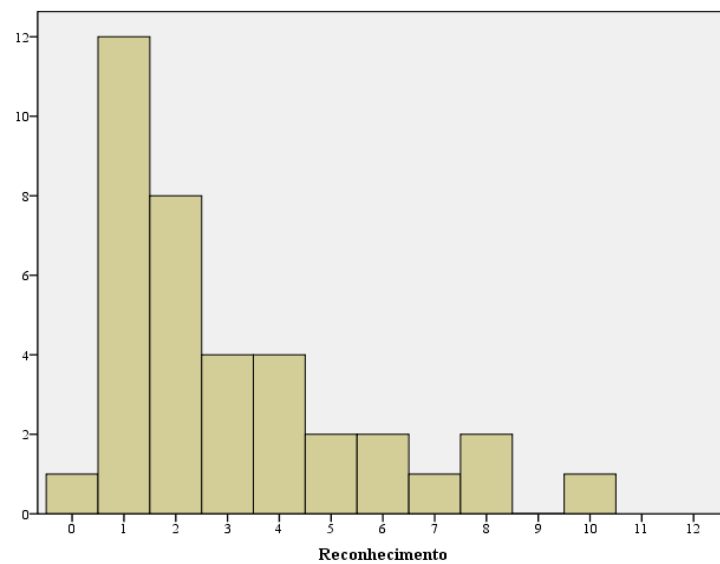


Figura 4.4: Histograma das pontuações no Reconhecimento da ADAS-Cog para a amostra total

Nas Figuras 4.2, 4.3 e 4.4, apresentamos as pontuações no ADAS-Cog, evocação e reconhecimento para a amostra total.

4.1.1.4. Inventory for Measuring Activities for Daily Living (ADL)

Na Figura 4.5 apresentam-se a distribuição das pontuações no ADL.

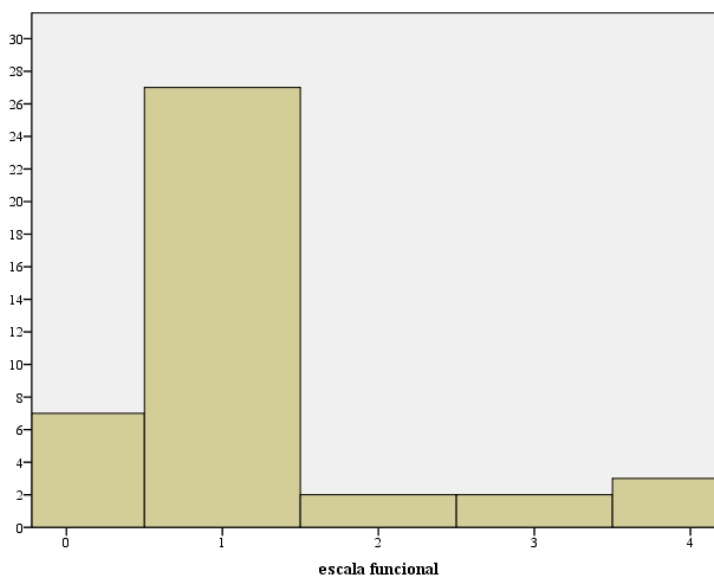


Figura 4.5: Histograma das pontuações no ADL para a amostra total

A classificação dos pacientes segundo a classificação antes explicitada encontra-se na Tabela 4.5.

Na classificação obtida pelos pacientes na escala funcional ADL, 17,5% não apresentavam dificuldades, 67,5% foram classificados com dificuldade ligeira, e com dificuldade moderada, severa e incapacidade foram classificados respectivamente 5% dos pacientes.

Tabela 4.5: Distribuição da amostra pela classificação no ADL e pelo diagnóstico

ADL	DCLA	DCLMD	Total
Sem dificuldade	6 (17,1%)	1 (20,0%)	7 (17,5%)
Dificuldade ligeira	24 (68,6%)	3 (60,0%)	27 (67,5%)
Dificuldade moderada	2 (5,7%)	0 (0,0%)	2 (5,0%)
Dificuldade severa	2 (5,7%)	0 (0,0%)	2 (5,0%)
Incapacidade	1 (2,9%)	1 (20,0%)	2 (5,0%)
Total	35 (100,0%)	5 (100,0%)	40 (100,0%)

Comparados os pacientes DCLA e DCLMD na sua distribuição pela classificação na ADL, a diferença não foi estatisticamente significativa (Fisher's Exact Test, $p=.062$).

4.1.2. Escalas de metamemória

4.1.2.1. Cognitive Failure Questionnaire (CFQ)

4.1.2.1.1. QFC – paciente

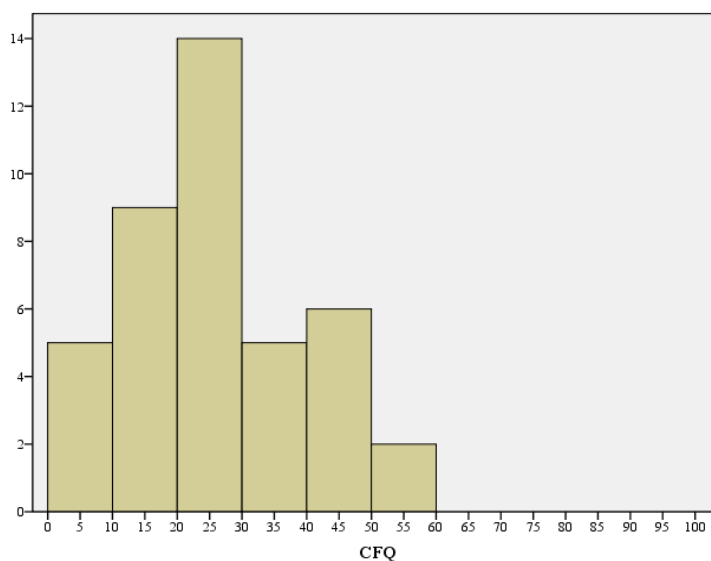


Figura 4.6: Histograma das pontuações no QFC-paciente para a amostra total

A figura 4.6 representa a distribuição das pontuações obtidas pelos pacientes no QFC.

Tabela 4.6: Médias, desvios-padrão, máximo e mínimo das pontuações no QFC, por diagnóstico e total

INP	Diagnóstico	N	Mínimo	Máximo	Média	±DP	U	P
Total	DCLA	36	1	59	25.28	±13.55	83.00	0.780
	DCLMD	5	5	47	27.60	±19.26		
	Total	41	1	59	25.56	±14.08		

As pontuações variaram entre 1 e 59 (recordamos que a pontuação máxima teórica é de 100), com uma média de 25.56 ± 19.26 para a amostra total (Tabela 4.6). No diagnóstico de doentes DCLA a amplitude foi maior que no diagnóstico DCLMD, mas os últimos obtiveram uma média superior, porém a diferença não é estatisticamente significativa ($U=83.00$, $p=.780$).

4.1.2.1.2. QFC – cuidador

A Figura 4.7. representa a distribuição das pontuações no QFC.

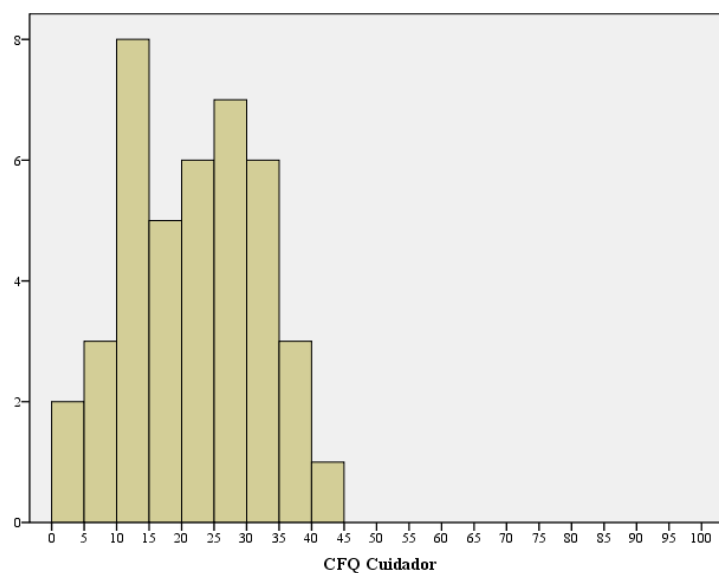


Figura 4.7: Histograma das pontuações no QFC para a amostra total

Tabela 4.7: Médias, desvios-padrão, máximo e mínimo das pontuações no QFC-cuidador, por diagnóstico e total

INP	Diagnóstico	N	Mínimo	Máximo	Média ±DP	U	P
Total	DCLA	36	2	42	21.39 ±10.76	85.00	.842
	DCLMD	5	10	29	20.20 ±8.01		
	Total	41	2	42	21.24 ±10.39		

As pontuações variaram entre 1 e 42 com uma média de 21.24 ± 10.39 para a amostra total (Tabela 4.7). A diferença entre os diagnósticos não foi estatisticamente significativa ($U=85.00$, $p=.842$).

4.1.2.1.3. QFC – Cuidador vs. Paciente

Não foi encontrada uma correlação significativa entre o QFC respondido pelo paciente e pelo cuidador ($r=-.01$, $p=.954$).

Foi obtida uma medida de discrepância (DCFQ) entre as respostas do cuidador e do paciente ao QFC.

Na Figura 4.8 apresentamos a discrepância (DCFQ) entre as pontuações obtidas pelo cuidador e pelo paciente no QFC. As pontuações expressas no gráfico resultam da subtração (QFC cuidador) – (QFC paciente). Cada barra representa a magnitude da discrepância de um paciente, sendo a apresentação ordenada (de forma ascendente) pela magnitude da discrepância. Os primeiros 36 pacientes pertencem ao diagnóstico DCLA e os últimos 5 ao diagnóstico DCLMD (barras cinzentas).

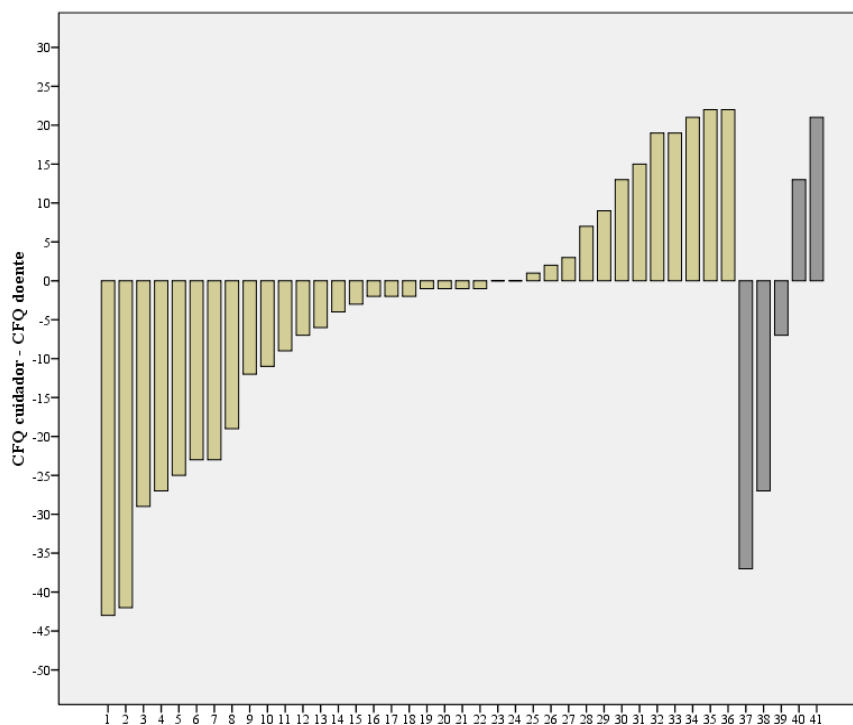


Figura 4.8: Diferença entre o QFC - cuidador e os QFC – paciente, por diagnóstico

Dezasseis cuidadores (DCLA=14; DCLMD=2) relataram mais falhas cognitivas que o seu paciente. Vinte cinco pacientes (DCLA=22; DCLMD=3) relataram mais falhas cognitivas que o cuidador (Fisher's Exact test; $p=0,368$).

4.1.2.2. Escala de Queixas subjectivas de memória (QSM)

4.1.2.2.1. QSM – Paciente

As pontuações variaram entre 0 e 17, com uma média 8.22 ± 3.78 para a amostra total (Tabela 4.8).

Tabela 4.8: Médias, desvios-padrão, máximo e mínimo das pontuações no QSM, por diagnóstico e total

INP	Diagnóstico	n	Mínimo	Máximo	Média	\pm DP	U	P
Total	DCLA	36	0	17	8.08	± 3.58	75.50	0.561
	DCLMD	5	2	16	9.20	± 5.45		
	Total	41	0	17	8.22	± 3.78		

No diagnóstico de doentes DCLA a amplitude foi maior que no diagnóstico DCLMD, mas os últimos obtiveram uma média superior, porém a diferença não é estatisticamente significativa ($U=75.5$, $p=.561$).

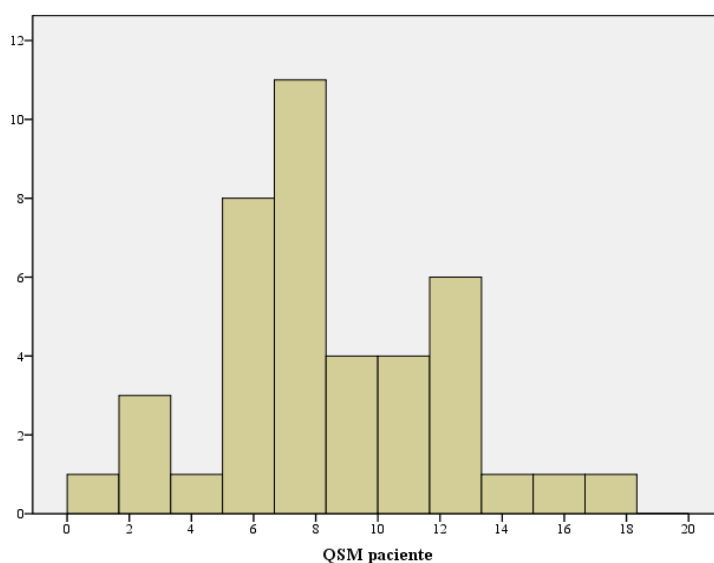


Figura 4.9: Histograma das pontuações no QSM para a amostra total

A Figura 4.9 representa a distribuição das pontuações na escala QSM.

Tabela 4.9: Distribuição da amostra pela classificação no QSM-paciente e pelo diagnóstico

QSM	DCLA	DCLMD	Total
≤4	4 (11,1%)	1 (20,0%)	5 (12,2%)
>4	32 (88,9%)	4 (80,0%)	36 (87,8%)

No QSM uma pontuação inferior a 4 é negligenciável.

A diferença entre diagnósticos em função do QSM não foi significativa (Fisher's Exact Test, $p=0,393$).

4.1.2.2.2. QSM – Cuidador

Tabela 4.10: Médias, desvios-padrão, máximo e mínimo das pontuações no QFC-cuidador, por diagnóstico e total

INP	Diagnóstico	n	Mínimo	Máximo	Média	±DP	U	P
Total	DCLA	36	1	14	7,17	±3,68	83,50	0,795
	DCLMD	5	4	11	6,80	±2,68		
	Total	41	1	14	7,12	±3,54		

As pontuações variaram entre 1 e 14 com uma média de 7.12 ± 3.54 para a amostra total (Tabela 4.10) A diferença entre os diagnósticos não foi estatisticamente significativa ($U=83.50$, $p=.795$).

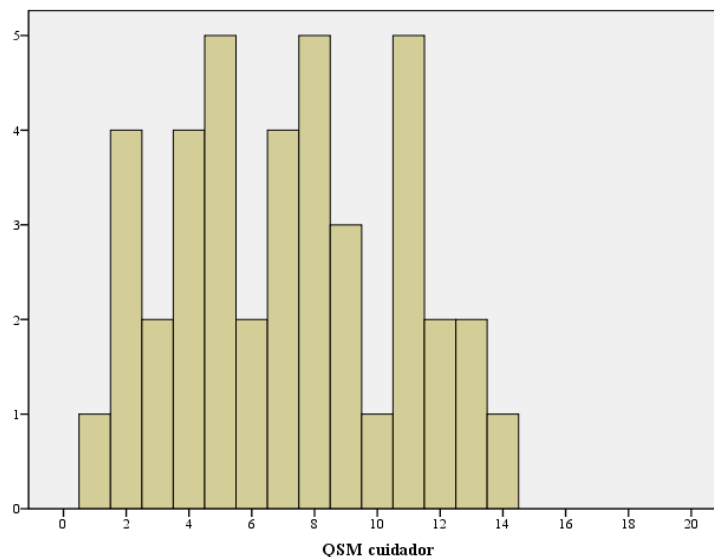


Figura 4.10: Histograma das pontuações no QSM-cuidador para a amostra total

A Figura 4.10 representa a distribuição das pontuações das respostas do cuidador ao QSM.

Tabela 4.11 - Distribuição da amostra pela classificação no QSM-cuidador e pelo diagnóstico

QSM	DCLA	DCLMD	Total
≤ 4	10 (27,8%)	1 (20,0%)	11 (26,8%)
> 4	26 (72,2%)	4 (80,0%)	30 (73,2%)

Também na perspectiva do cuidador não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas em função do diagnóstico (Fisher's Exact Test, $p=0.402$).

4.1.2.2.3. QSM – Cuidador vs. Paciente

Não foi encontrada uma correlação significativa entre o QSM respondido pelo paciente e pelo cuidador ($r=0.145$, $p=0.365$).

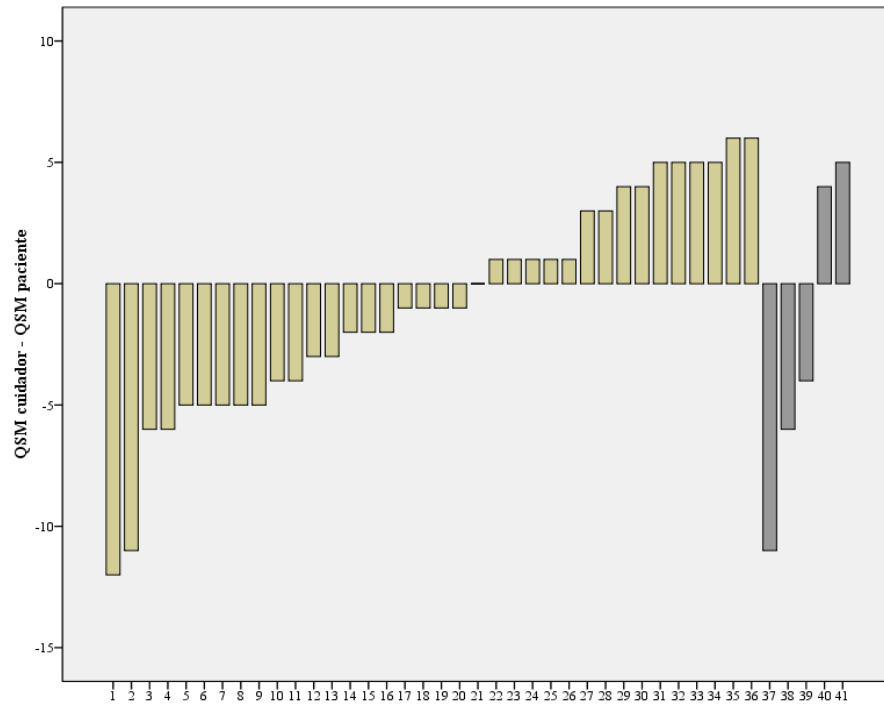


Figura 4.11: Diferença entre o QSM - cuidador e os QSM – paciente, por diagnóstico

Na Figura 4.11 apresentamos a discrepância (DQSM) entre as pontuações obtidas pelo cuidador e pelo paciente no QSM. As pontuações expressas na figura resultam da subtração (QSM cuidador) – (QSM paciente). Cada barra representa um paciente e a respectiva magnitude da discrepância, sendo a apresentação ordenada pela magnitude da discrepância. Os primeiros 36 pacientes pertencem ao diagnóstico DCLA e os últimos 5 ao diagnóstico DCLMD (barras cinzentas).

Dezassete (DCLA=15; DCLMD=2) relataram mais falhas cognitivas que o seu paciente. Vinte e três pacientes (DCLA=20; DCLMD=3) relataram mais falhas cognitivas que o cuidador.

4.1.3. Escalas psicológicas

4.1.3.1. Inventário Neuropsiquiátrico (INP)

Na descrição dos dados do inventário neuropsiquiátrico (ver pág. 57), consideramos por um lado a pontuação total e o desgaste do cuidador. Estes dados são apresentados sob a forma de médias e desvios-padrão. Foi efectuada também a pontuação por secção, gravidade e frequência. Neste caso os dados foram sintetizados sob a forma de frequências absolutas e relativas.

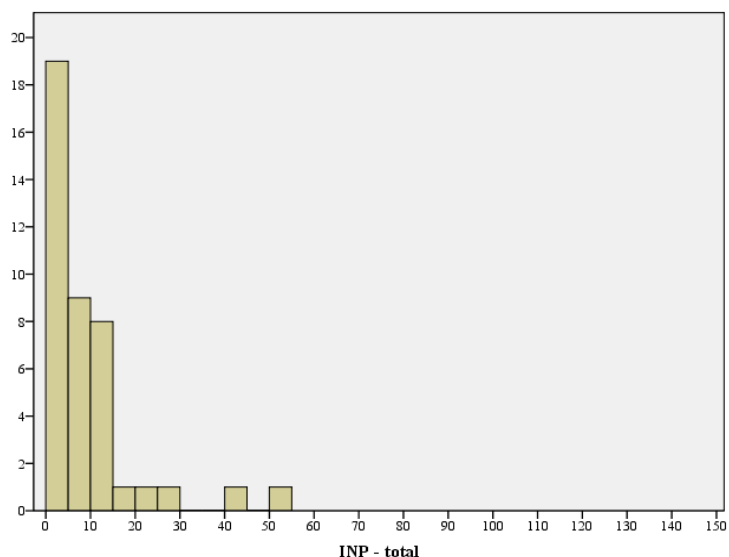


Figura 4.12: Histograma das pontuações no INP para a amostra total

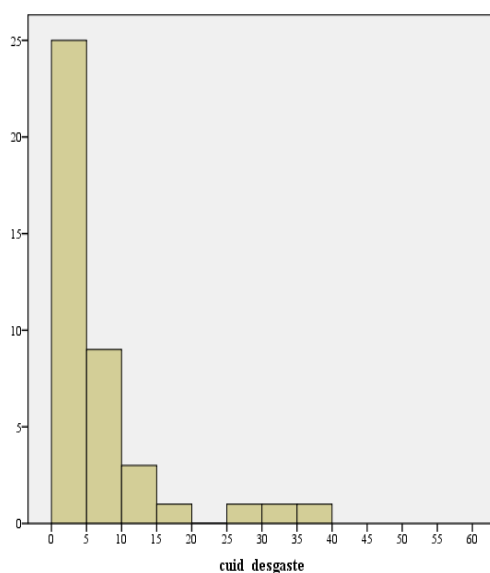


Figura 4.13: Histograma das pontuações no desgaste para a amostra total

As Figuras 4.12 e 4.13 representam a distribuição das pontuações no INP – pontuação total e desgaste. Os pacientes da amostra obtiveram na sua maioria pontuações baixas. Os 3 pacientes com pontuações mais altas no INP e no desgaste são os 3 do sexo masculino, com idade entre 74 e 75 anos, casados, tiveram actividades profissionais predominantemente intelectuais, pertencem ao diagnóstico DCLA e os sintomas iniciaram-se entre os 70 e os 73 anos.

Tabela 4.12 - Médias, desvios-padrão, máximo e mínimo das pontuações no INP, por diagnóstico e total

INP	Diagnóstico	n	Mínimo	Máximo	Média	±DP	U	p
Total	DCLA	36	0	50	8,06	±10,78	78,000	0,631
	DCLMD	5	0	24	9,20	±9,31		
	Total	41	0	50	8,20	±10,51		
Desgaste	DCLA	36	0	38	6,17	±9,01	88,000	0,936
	DCLMD	5	0	8	3,20	±2,95		
	Total	41	0	38	5,80	±8,54		

As pontuações variaram entre 0 e 50 (recordamos que a pontuação máxima teórica é de 144), com uma média de $8.2 \pm 10,51$ para a amostra total (Tabela 4.12). No diagnóstico de doentes DCLA a amplitude foi maior que no diagnóstico DCLMD, mas os últimos obtiveram uma média superior, porém a diferença não é estatisticamente significativa ($U=78,00$, $p=0,631$).

No desgaste a amplitude de respostas foi de 0 a 38, surgindo as situações de maior desgaste no diagnóstico DCLA (a amplitude teórica é de 0 a 72). O diagnóstico DCLA obteve em média pontuações superiores ao diagnóstico DCLMD, mas a diferença não é estatisticamente significativa ($U=88,00$, $p=0,936$).

Tabela 4.13 - Frequências absolutas e relativas das respostas às secções delírio, alucinações, agitação e depressão do INP, frequência gravidade e desgaste, por diagnóstico

	Delírio			Alucinações			Agitação			Depressão			
	DCLA	DCLM D	Total	DCLA	DCLM D	Total	DCLA	DCLM D	Total	DCLA	DCLM D	Total	
Frequência	Ausência	33 (91,7%)	5 (100,0%)	38 (92,7%)	35 (97,2%)	5 (100,0%)	40 (97,6%)	30 (83,3%)	4 (80,0%)	34 (82,9%)	18 (50,0%)	2 (40,0%)	20 (48,8%)
	Ocasionalmente	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	5 (13,9%)	1 (20,0%)	6 (14,6%)	7 (19,4%)	2 (40,0%)	9 (22,0%)
	Algumas vezes	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	5 (13,9%)	1 (20,0%)	6 (14,6%)
	Frequentemente	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)
	Muito frequentemente	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)
	<i>Exact test*</i>	0,670			0,878			0,371			0,055		
Gravidade	Ausência	33 (91,7%)	5 (100,0%)	38 (92,7%)	35 (97,2%)	5 (100,0%)	40 (97,6%)	30 (83,3%)	4 (80,0%)	34 (82,9%)	18 (50,0%)	2 (40,0%)	20 (48,8%)
	Ligeira	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)	10 (27,8%)	3 (60,0%)	13 (31,7%)
	Moderada	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (8,3%)	1 (20,0%)	4 (9,8%)	6 (16,7%)	0 (0,0%)	6 (14,6%)
	Moderada	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)
<i>Exact test*</i>	0,670			0,878			0,248			0,078			
Desgaste	Sem desgaste	34 (94,4%)	5 (100,0%)	39 (95,1%)	35 (97,2%)	5 (100,0%)	40 (97,6%)	31 (86,1%)	4 (80,0%)	35 (85,4%)	21 (58,3%)	3 (60,0%)	24 (58,5%)
	Mínimo	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	4 (11,1%)	1 (20,0%)	5 (12,2%)
	Ligeiro	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	6 (16,7%)	0 (0,0%)	6 (14,6%)
	Moderado	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	Moderado a Severo	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	1 (20,0%)	2 (4,9%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)
	Muito severo ou extremo	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	2 (5,6%)	1 (20,0%)	3 (7,3%)
	<i>Exact test*</i>	0,768			0,878			0,140			0,041		

*Fisher's Exact test

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre diagnósticos nas sessões delírio, alucinação, agitação e depressão relativamente à frequência e gravidade. No desgaste encontramos apenas uma diferença estatisticamente significativa na secção depressão, a diferença percentual mais evidente resulta da presença de 1 sujeito do diagnóstico DCLMD com a pontuação de muito severo ou extremo.

Tabela 4.14 – Frequências absolutas e relativas das respostas às secções ansiedade, euforia, apatia e desinibição do INP, frequência gravidade e desgaste, por diagnóstico

	Ansiedade			Euforia			Apatia			Desinibição			
	DCLA	DCLMD	Total	DCLA	DCLMD	Total	DCLA	DCLMD	Total	DCLA	DCLMD	Total	
Frequência	Ausência	26 (72,2%)	3 (60,0%)	29 (70,7%)	35 (97,2%)	5 (100,0%)	40 (97,6%)	29 (80,6%)	5 (100,0%)	34 (82,9%)	31 (86,1%)	5 (100,0%)	36 (87,8%)
	Ocasionalmente	4 (11,1%)	1 (20,0%)	5 (12,2%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)
	Algumas vezes	4 (11,1%)	1 (20,0%)	5 (12,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (11,1%)	0 (0,0%)	4 (9,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	Frequentemente	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)
	Muito frequentemente	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	<i>Exact test*</i>	0,122			0,878			0,371			0,503		
Gravidade	Ausência	26 (72,2%)	3 (60,0%)	29 (70,7%)	35 (97,2%)	5 (100,0%)	40 (97,6%)	29 (80,6%)	5 (100,0%)	34 (82,9%)	31 (86,1%)	5 (100,0%)	36 (87,8%)
	Ligeira	7 (19,4%)	2 (40,0%)	9 (22,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	4 (11,1%)	0 (0,0%)	4 (9,8%)
	Moderada	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (11,1%)	0 (0,0%)	4 (9,8%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	Moderada	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	<i>Exact test*</i>	0,176			0,878			0,371			0,503		
Desgaste	Sem desgaste	28 (77,8%)	4 (80,0%)	32 (78,0%)	35 (97,2%)	5 (100,0%)	40 (97,6%)	29 (80,6%)	5 (100,0%)	34 (82,9%)	32 (88,9%)	5 (100,0%)	37 (90,2%)
	Mínimo	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	Ligeiro	4 (11,1%)	0 (0,0%)	4 (9,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	Moderado	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	Moderado a Severo	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	Muito severo ou extremo	2 (5,6%)	1 (20,0%)	3 (7,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)
<i>Exact test*</i>	0,144			0,878			0,371			0,582			

*Fisher's Exact test

Nas secções ansiedade, euforia, apatia e desinibição, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os diagnósticos na frequência, gravidade ou desgaste (Tabela 4.14).

Tabela 4.15 - Frequências absolutas e relativas das respostas às secções irritabilidade, comportamento motor aberrante, comportamento nocturno e apetite/alteração alimentação do INP, frequência gravidade e desgaste, por diagnóstico

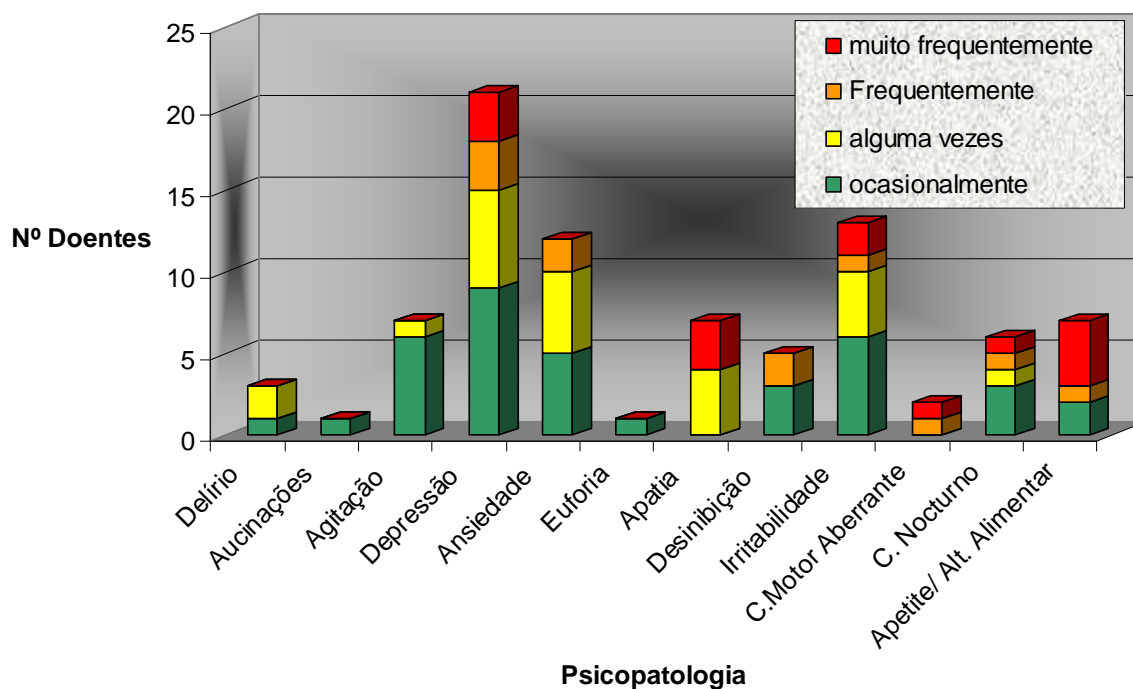
	Irritabilidade			Comportamento motor aberrante			Comportamento nocturno			Apetite/alteração alimentar			
	DCLA	DCLMD	Total	DCLA	DCLMD	Total	DCLA	DCLMD	Total	DCLA	DCLMD	Total	
Frequência	Ausência	24 (66,7%)	4 (80,0%)	28 (68,3%)	34 (94,4%)	5 (100,0%)	39 (95,1%)	31 (86,1%)	4 (80,0%)	35 (85,4%)	29 (80,6%)	5 (100,0%)	34 (82,9%)
	Ocasionalmente	5 (13,9%)	1 (20,0%)	6 (14,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (5,6%)	1 (20,0%)	3 (7,3%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)
	Algumas vezes	4 (11,1%)	0 (0,0%)	4 (9,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	Frequentemente	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	Muito frequentemente	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	4 (11,1%)	0 (0,0%)	4 (9,8%)
	<i>Exact test*</i>	0,164			0,768			0,210			0,371		
Gravidade	Ausência	24 (66,7%)	4 (80,0%)	28 (68,3%)	34 (94,4%)	5 (100,0%)	39 (95,1%)	31 (86,1%)	4 (80,0%)	35 (85,4%)	29 (80,6%)	5 (100,0%)	34 (82,9%)
	Ligeira	8 (22,2%)	1 (20,0%)	9 (22,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	2 (5,6%)	1 (20,0%)	3 (7,3%)	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)
	Moderada	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)
	Moderada	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
<i>Exact test*</i>	0,246			0,768			0,210			0,371			
Desgaste	Sem desgaste	26 (72,2%)	4 (80,0%)	30 (73,2%)	35 (97,2%)	5 (100,0%)	40 (97,6%)	31 (86,1%)	5 (100,0%)	36 (87,8%)	33 (91,7%)	5 (100,0%)	38 (92,7%)
	Mínimo	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	Ligeiro	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	Moderado	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (5,6%)	0 (0,0%)	2 (4,9%)	3 (8,3%)	0 (0,0%)	3 (7,3%)
	Moderado a Severo	1 (2,8%)	1 (20,0%)	2 (4,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	Muito severo ou extremo	1 (2,8%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	<i>Exact test*</i>	0,073			0,878			0,503			0,670		

*Fisher's Exact test

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os diagnósticos nas secções irritabilidade, comportamento motor aberrante, comportamento nocturno e apetite/alteração alimentação na frequência, gravidade ou desgaste (Tabela 4.15).

O gráfico da página seguinte (Inventário neuropsiquiátrico – alterações neuropsicológicas dos doentes) sintetiza os dados do INP total aplicado aos doentes deste trabalho.

Alterações Psicopatológicas nos Doentes



4.1.3.2. Geriatric Depression Scale (GDS)

No GDS as pontuações variaram entre 2 e 24 (pontuação teórica máxima 30,; ver pág.38) com uma média de $10,93 \pm 6,27$ (Tabela 4.16).

Tabela 4.16 - Médias, desvios-padrão, máximo e mínimo das pontuações no GDS, por diagnóstico e total

Diagnóstico	n	Mínimo	Máximo	Média	±DP
DCLA	36	2	24	10,53	±6,01
DCLMD	5	4	24	13,80	±8,07
Total	41	2	24	10,93	±6,27

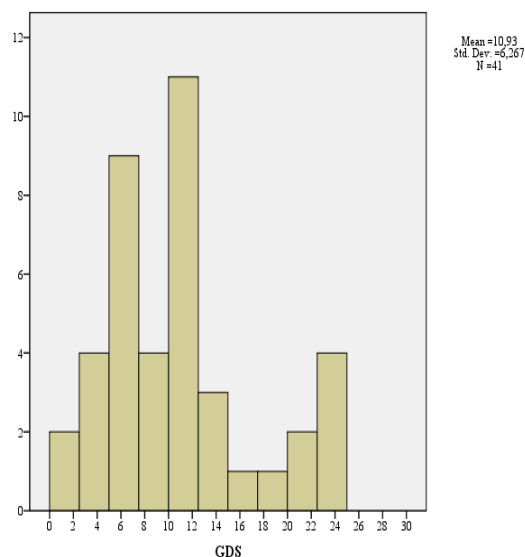


Figura 4.14 - Histograma das pontuações no GDS para a amostra total

Na Figura 4.14 podemos encontrar a distribuição das pontuações para a amostra total. Como foi referido atrás, a pontuação do GDS foi categorizada em 3 níveis, a recordar:

- a) 0-10: ausência de depressão;
- b) 11-20: depressão ligeira;
- c) 21-30: depressão grave.

Tabela 4.17 - Frequências absolutas e relativas da classificação no GDS por diagnóstico, com e sem medicação psicotrópica

GDS	Amostra total			Sem medicação psicotrópica		
	DCLA	DCLMD	Total	DCLA	DCLMD	Total
Ausência de depressão	18 (50.00%)	2 (40.00%)	20 (48.78%)	10 (45.5%)	1 (50.0%)	11 (45.8%)
Depressão ligeira	14 (38.89%)	2 (40.00%)	16 (39.02%)	10 (45.5%)	1 (50.0%)	11 (45.8%)
Depressão grave	4 (11.11%)	1 (20.00%)	5 (12.20%)	2 (9.1%)	0 (0.0%)	2 (8.3)

Quase metade da amostra (48,78%) foram classificados com ausência de depressão, 39.02% classificaram-se em depressão ligeira e 12.20% em depressão grave (Tabela 4.17).

Comparados os pacientes DCLA e DCLMD na distribuição pela classificação na GDS, a diferença não foi estatisticamente significativa (Fisher's Exact Test, $p=.152$). A comparação não foi efectuada para os pacientes sem medicação psicotrópica porque no diagnóstico DCLMD apenas 2 se encontram nesta condição.

4.1.3.3. Hamilton Anxiety Scale (HAS)

Tabela 4.18 - Médias, desvios-padrão, máximo e mínimo das pontuações no HAS, por diagnóstico e total

Diagnóstico	n	Mínimo	Máximo	Média	±DP
DCLA	36	0	25	7.64	±5.76
DCLMD	5	1	25	9.60	±9.10
Total	41	0	25	7.88	±6.14

A pontuação mínima no HAS foi de 0 e a máxima de 25, com uma média de 7.88 ± 6.104 (Tabela 4.18).

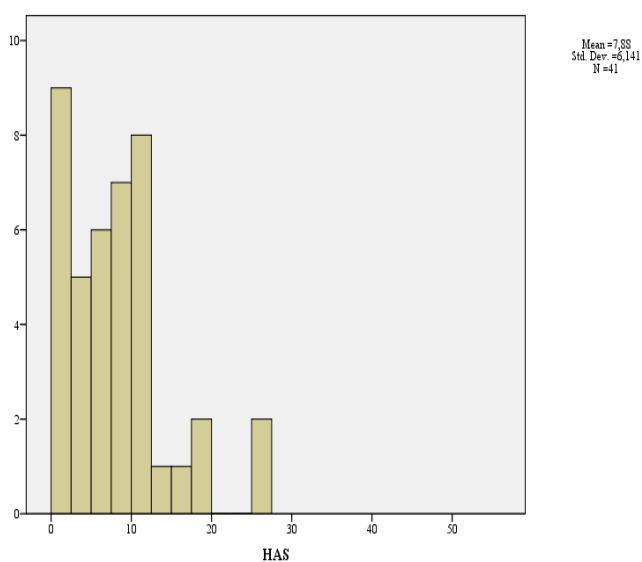


Figura 4.15 - Histograma das pontuações no HAS para a amostra total

Na Figura 4.15 podemos visualizar as pontuações obtidas pela amostra total.

Conforme exposto atrás as pontuações no HAS foram classificadas em 3 níveis, a saber:

- a) < 17: ligeira
- b) 18-24: ligeira a moderada
- c) >24: moderada a severa

Tabela 4.19 - Distribuição da amostra pela classificação no HAS e pelo diagnóstico

Ansiedade	Amostra total			Sem medicação psicotrópica		
	DCLA	DCLMD	Total	DCLA	DCLMD	Total
Ligeira	33 (91.67%)	4 (80.00%)	37 (90.24%)	21 (95.45%)	2 0	22 (95.83%)
Ligeira a moderada	2	0	2	0	(100,00%)	0

	(5.56%)	(0.00%)	(4.88%)	(0,00%)	(0,00%)	(0,00%)
Moderada a severa	1	1	2	1	0	1
	(2.78%)	(20.00%)	(4.88%)	(4.54%)	(0,00%)	(4.17%)

Foram classificados com ansiedade ligeira 90.24% da amostra, 2 pacientes do diagnóstico DCLA com ansiedade ligeira a moderada, e 1 de cada diagnóstico com ansiedade moderada a severa. A diferença entre os diagnósticos não foi estatisticamente significativa (Fisher's Exact Test, $p=.176$).

4.2. Escalas de avaliação cognitiva vs. Escalas de metamemória

Tabela 4.20 - Frequências relativas, absolutas e Fisher's Exact test da classificação no QSM paciente e QSM cuidador em função da classificação no MMSE e no ADL

Escala	Classificação	Paciente		<i>Exact test*</i>	Cuidador		<i>Exact test*</i>
		sem QSM	com QSM		sem QSM	com QSM	
MMSE	Acima do ponto de corte	4 (80,00%)	29 (80,56%)	1.000	8 (72,73%)	25 (83,33%)	.658
	Abaixo do ponto de corte	1 (20,00%)	7 (19,44%)		3 (27,27%)	5 (16,67%)	
ADL	Sem dificuldade	1 (20,00%)	6 (16,67%)	a)	5 (45,45%)	2 (6,67%)	b)
	Dificuldade ligeira	4 (80,00%)	23 (63,89%)		5 (45,45%)	22 (73,33%)	
	Dificuldade moderada	0 (0,00%)	2 (5,56%)		1 (9,09%)	1 (3,33%)	
	Dificuldade severa	0 (0,00%)	2 (5,56%)		0 (0,00%)	2 (6,67%)	
	Incapacidade	0 (0,00%)	3 (8,33%)		0 (0,00%)	3 (10,00%)	

*Fisher's Exact test; a) 80% das células com frequências esperadas inferiores a 5; b) 70% das células com frequências esperadas inferiores a 5.

Na Tabela 4.20 encontramos as frequências do MMSE e do ADL em função do QSM paciente e QSM cuidador.

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas em relação ao MMSE com o QSM paciente e QSM cuidador.

Tabela 4.21 - Médias e desvios-padrão e ANOVA do ADAS-Cog em função classificação no QSM paciente e QSM cuidador

ADAS_Cog		Paciente		F	P	Cuidador		F	p
		sem QSM	com QSM			sem QSM	com QSM		
Total	Média	8,00	10,22	0.963	0.333	8,82	10,37	0.855	0.361
	DP	3,32	4,88			5,02	4,66		
Evocação	Média	4,00	4,39	0.167	0.685	4,20	4,41	0.095	0.760
	DP	1,15	1,87			1,75	1,85		
Reconhecimento	Média	2,25	3,09	0.426	0.518	2,10	3,33	1.953	0.171
	DP	2,50	2,43			1,97	2,51		

Consideradas as queixas subjectivas de memória expressas pelo paciente e pelo cuidador, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas no ADAS-Cog total, sub escala evocação e sub escala reconhecimento (Tabela 4.21).

Tabela 4.22 - Médias e desvios-padrão e ANOVA do QFC paciente e QFC cuidador em função classificação no MMSE e ADL

Escala	Classificação		QFC_paciente	F	P	QFC_cuidador	F	p
MMSE	Acima do ponto de corte	Média	25,76	0.032	0.859	22,55	2.772	0.104
		DP	14,06			9,44		
	Abaixo do ponto de corte	Média	24,75			15,88		
		DP	15,13			12,99		
ADL	Sem dificuldade	Média	26,14	a)		15,00	a)	
		DP	7,82			7,42		
	Dificuldade ligeira	Média	24,59			22,44		
		DP	15,16			10,33		
	Dificuldade moderada	Média	30,00			14,00		
		DP	22,63			9,90		
	Dificuldade severa	Média	39,50			29,00		
		DP	16,26			4,24		
	Incapacidade	Média	20,67			24,67		
		DP	12,01			16,17		

a) Frequências inferiores a 5 na dificuldade moderada, severa e incapacidade.

Quanto ao QFC um padrão idêntico foi encontrado, ou seja, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas (Tabela 4.22).

Tabela 4.23: Correlações entre o QFC, paciente e cuidador, e o ADAS-Cog total, reconhecimento e evocação

ADAS_Cog		QFC_paciente	QFC_cuidador
Total	r	-0,189	-0,050
	p	0,238	0,754
Evocação	r	-0,284	-0,079
	p	0,088	0,641
Reconhecimento	r	-0,323*	0,087
	p	,049	0,610

* significativo para $p < .05$;

A pontuação no QFC-paciente obteve uma correlação significativa e negativa com a subescala reconhecimento, ou seja quanto mais falhas cognitivas são sentidas pelo paciente menor a sua pontuação no ADAS.cog reconhecimento (o que corresponde a um melhor desempenho no teste de memória). O QFC-cuidador não obteve qualquer correlação significativa com o ADAS-Cog (Tabela 4.23).

4.3. Escalas psicopatológicas vs. Escalas de metamemória

Tabela 4.24 – Distribuição nas classificações no GDS e HAS em função do QSM paciente e cuidador

Escalas	Classificação	Paciente			Cuidador		
		sem QSM	com QSM	<i>Exact test*</i>	sem QSM	com QSM	<i>Exact test*</i>
GDS	Ausência de depressão	4 (80,00%)	16 (44,44%)	0.265	5 (45,45%)	15 (50,00%)	0.107
	Depressão ligeira	1 (20,00%)	15 (41,67%)		5 (45,45%)	11 (36,67%)	
	Depressão grave	0 (0,00%)	5 (13,89%)		1 (9,09%)	4 (13,33%)	
HAS	Ligeira	5 (100,00%)	32 (88,89%)	a)	10 (90,91%)	27 (90,00%)	a)
	Ligeira a moderada	0 (0,00%)	2 (5,56%)		1 (9,09%)	1 (3,33%)	
	Moderada a severa	0 (0,00%)	2 (5,56%)		0 (0,00%)	2 (6,67%)	

*Fisher's Exact test; a) Frequências inferiores a 5 na ansiedade moderada e severa.

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na depressão ou na ansiedade, em função do QSM (Tabela 4.24) do paciente e QSM do cuidador.

Tabela 4.25 - Médias e desvios-padrão e ANOVA do INP em função da classificação no QSM paciente e QSM cuidador

INP		Paciente		F	p	Cuidador		F	p
		sem QSM	com QSM			sem QSM	com QSM		
Total	Média	2,00	9,06	2,029	0,162	4,18	9,67	2,261	0,141
	DP	3,46	10,89			6,91	11,29		
Desgaste	Média	2,00	6,33	1,134	0,293	3,09	6,80	1,539	0,222
	DP	3,08	8,94			5,24	9,34		

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas no INP total e desgaste em função do QSM paciente e QSM cuidador (Tabela 4.25).

Tabela 4.26 - Correlações entre o QFC paciente e QFC cuidador com o INP total e desgaste

INP		QFC_paciente	QFC_cuidador
Total	r	0,073	0,408**
	p	0,651	0,008
Desgaste	r	0,030	0,389*
	p	0,851	0,012

* Significativo para $p < .05$; ** Significativo para $p < .01$.

O QFC cuidador está significativamente correlacionado com o INP total e desgaste (Tabela 4.26).

Tabela 4.27 - Médias e desvios-padrão e ANOVA do QFC paciente e QFC cuidador em função classificação no GDS e HAS

Escala	Classificação		QFC_paciente	F	P	QFC_cuidador	F	p
GDS	Ausência de depressão	Média	21,05	3,153	0,054	22,10	0,144	0,866
		DP	13,11					
	Depressão ligeira	Média	27,62	14,81	20,19			
		DP	14,81					
	Depressão grave	Média	37,00	7,87	21,20			
		DP	7,87					
HAS	Ligeira	Média	23,54	a)		21,27	a)	
		DP	13,20					
	Ligeira a moderada	Média	47,50	4,95	17,00			
		DP	4,95					
	Moderada a severa	Média	41,00	7,07	25,00			
		DP	7,07					

a) Frequências inferiores a 5 na ansiedade moderada e severa

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas no QFC paciente e QFC cuidador em função da depressão (Tabela 4.27).

4.4. Escalas psicopatológicas vs. Escalas avaliação cognitiva

Tabela 4.28 – Correlações entre o ADAS-Cog e o INP

ADAS Cog		INP Total	INP Desgaste
Total	r	0,078	0,023
	p	0,626	0,885
Evocação	r	0,181	0,147
	p	0,285	0,386
Reconhecimento	r	-0,114	-0,096
	p	0,501	0,570

Verificou-se uma correlação estatisticamente significativa entre o ADAS-Cog e o INP desgaste.

Tabela 4.29 - Médias e desvios-padrão e ANOVA do ADAS-Cog em função classificação no MMSE e ADL, GDS e HAS

Escala	Classificação		Total	F	P	Evocação	F	p	Reconhecimento	F	p
MMSE	Acima do ponto de corte	Média	10,00	2.417	0.128	4,06	1.340	0.677	3,67	0.677	0.416
		DP	4,80			1,76			3,01		
	Abaixo do ponto de corte	Média	10,00			4,71			2,43		
		DP	4,83			2,02			1,60		
ADL	Sem dificuldade	Média	9,60	a)		4,40	a)		2,20	a)	
		DP	5,27			1,34			1,30		
	Dificuldade ligeira	Média	10,16			4,42			3,15		
		DP	4,84			1,84			2,50		
	Dificuldade moderada	Média	9,50			3,50			2,00		
		DP	4,95			2,12			1,41		
	Dificuldade severa	Média	6,50			4,00			1,50		
		DP	2,12			1,41			,71		
Incapacidade	Média	9,39	4,17	2,83							
	DP	4,74	1,89	2,49							
GDS	Ausência de depressão	Média	12,25	0.015	0.985	5,00	0.516	0.601	3,62	1.380	0.265
		DP	4,30			1,31			2,13		
	Depressão ligeira	Média	10,14			4,29			2,86		
		DP	6,18			2,29			2,73		
Depressão grave	Média	9,41	4,17	2,92							
	DP	4,31	1,63	2,39							
HAS	Ligeira	Média	9,00	b)		6,00	b)		2,00	b)	
		DP	1,41			1,41			,00		
	Ligeira a moderada	Média	11,50			4,00			2,50		
		DP	7,78			2,83			2,12		
	Moderada a severa	Média	14,00			5,50			6,00		
		DP	5,57			2,12			2,83		

a) Frequências inferiores a 5 na dificuldade moderada, severa e incapacidade; a) Frequências inferiores a 5 na ansiedade moderada e severa

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas no ADAS-Cog em função do MMSE, ADL, GDS e HAS (Tabela 4.29).

Tabela 4.30 - Médias e desvios-padrão e ANOVA do INP total e desgaste em função classificação no MMSE e ADL, GDS e HAS

Escala	Classificação		Total	F	P	Desgaste	F	p
MMSE	Acima do ponto de corte	Média	7,10	0.016	0.899	5,55	0.041	0.841
		DP	9,14			7,36		
	Abaixo do ponto de corte	Média	10,37			7,44		
		DP	13,16			10,80		
ADL	Sem dificuldade	Média	5,60	a)		1,60	a)	
		DP	4,98			1,14		
	Dificuldade ligeira	Média	8,62			6,00		
		DP	10,96			8,87		
	Dificuldade moderada	Média	4,50			5,50		
		DP	4,95			7,78		
	Dificuldade severa	Média	4,00			2,50		
		DP	1,41			0,71		
Incapacidade	Média	8,09	5,94					
	DP	8,67	7,25					
GDS	Ausência de depressão	Média	8,62	0.593	0.558	5,25	0.903	0.414
		DP	16,95			13,26		
	Depressão ligeira	Média	4,29			0,86		
		DP	8,75			1,46		
	Depressão grave	Média	9,19			6,96		
		DP	11,93			10,04		
HAS	Ligeira	Média	3,50	b)		3,50	b)	
		DP	0,71			2,12		
	Ligeira a moderada	Média	6,50			6,50		
		DP	2,12			6,36		
	Moderada a severa	Média	12,67			8,00		
		DP	2,08			1,00		

a) Frequências inferiores a 5 na dificuldade moderada, severa e incapacidade; b) Frequências inferiores a 5 na ansiedade moderada e severa.

Também no cruzamento entre o INP e as escalas MMSE, ADL, HAS e GDS não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas (Tabela 4.30).

Tabela 4.31- Frequências relativas e absolutas do ADL com o GDS e o HAS

Escalas	Classificação	Sem dificuldade	Dificuldade ligeira	Dificuldade moderada	Dificuldade severa	Incapacidade
GDS	Ausência de depressão	3 (42,9%)	13 (48,1%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	3 (100,0%)
	Depressão ligeira	4 (57,1%)	11 (40,7%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)
	Depressão grave	0 (0,0%)	3 (11,1%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)
HAS	Ligeira	7 (100,0%)	25 (92,6%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	3 (100,0%)
	Ligeira a moderada	0 (0,0%)	1 (3,7%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)
	Moderada a severa	0 (0,0%)	1 (3,7%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

4.5. Variáveis demográficas e clínicas

Tabela 4.32 - Médias e desvios-padrão e ANOVA do INP total e desgaste em função classificação do sexo e profissão do paciente e do cuidador

Variável	Classificação		Total	F	p	Desgaste	F	p
Sexo paciente	Feminino	Média	30,89	5.672	0.021	19,42	1.093	0.302
		DP	13,92			10,18		
	Masculino	Média	20,95			22,82		
		DP	12,79			10,55		
Profissão paciente	Predominantemente manual	Média	26,79	0.436	0.513	18,38	4.837	0.034
		DP	15,52			8,95		
	Predominantemente intelectual	Média	23,82			25,29		
		DP	12,00			11,18		
Sexo cuidador	Feminino	Média	24,16	0.628	0.433	24,32	6.370	0.016
		DP	13,70			10,25		
	Masculino	Média	27,75			16,44		
		DP	14,84			8,91		
Profissão cuidador	Predominantemente manual	Média	31,30	6.137	0.018	19,10	1.203	0.208
		DP	15,26			9,47		
	Predominantemente intelectual	Média	20,50			23,06		
		DP	9,39			12,22		

As mulheres doentes obtiveram pontuações significativamente superiores aos homens doentes no INP total (Tabela 4.32). Os pacientes cuja actividade profissional foi predominantemente manual tendem a causar um desgaste significativamente superior no seu cuidador. Os cuidadores mulheres tendem a sentir um maior desgaste que os cuidadores homens. Cuidadores com um trabalho predominantemente manual tendem a ter a seu cargo pacientes com maiores pontuações no INP.

Tabela 4.33: Médias e desvios-padrão e ANOVA da escolaridade em função classificação no QSM paciente e cuidador

QSM	Classificação		Escolaridade	F	P
Paciente	Sem QSM	Média	6,00	0.133	0.718
		DP	3,46		
	Com QSM	Média	6,78		
		DP	4,57		
Cuidador	Sem QSM	Média	5,64	0.838	0.366
		DP	4,37		
	Com QSM	Média	7,07		
		DP	4,46		

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nas médias da escolaridade pelo facto de serem relatadas ou não queixas subjectivas de memória (Tabela 4.33).

Tabela 4.34 - Correlações entre a escolaridade e as pontuações no QFC

QFC		Escolaridade
Paciente	r	-0,058
	p	0,717
Cuidador	r	0,276
	p	0,080

Não foram encontradas correlações significativas da escolaridade com o QFC (Tabela 4.34).

Tabela 4.35 - Frequências relativas e absolutas do QSM cuidador e QSM paciente e o sexo e profissão do paciente e cuidador.

Variável	Classificação	Paciente			Cuidador		
		Sem QSM	Com QSM	<i>Exact test*</i>	Sem QSM	Com QSM	<i>Exact test*</i>
Sexo paciente	Feminino	1 (20,0%)	18 (50,0%)	0.350	7 (63,6%)	12 (40,0%)	0.290
	Masculino	4 (80,0%)	18 (50,0%)		4 (36,4%)	18 (60,0%)	
Profissão paciente	Predominantemente manual	4 (80,0%)	20 (55,6%)	0.382	9 (81,8%)	15 (50,0%)	0.085
	Predominantemente intelectual	1 (20,0%)	16 (44,4%)		2 (18,2%)	15 (50,0%)	
Sexo cuidador	Feminino	2 (40,0%)	23 (63,9%)	0.362	2 (18,2%)	23 (76,7%)	0.291
	Masculino	3 (60,0%)	13 (36,1%)		9 (81,8%)	7 (23,3%)	
Profissão cuidador	Predominantemente manual	2 (50,0%)	18 (56,3%)	0.100	5 (55,6%)	15 (55,6%)	1.00
	Predominantemente intelectual	2 (50,0%)	14 (43,8%)		4 (44,4%)	12 (44,4%)	

*Fisher's Exact test

Não foram encontradas diferenças QSM cuidador e QSM paciente e o sexo e profissão do paciente e cuidador (Tabela 4.35).

A correlação entre os anos de escolaridade e o tempo de doença não foi estatisticamente significativa ($r=-.107$).

Tabela 4.36 - Correlação entre a escolaridade e o QFC paciente e o QFC cuidador

QFC	Escolaridade	
Paciente	r	0,003
	p	0,987
Cuidador	r	0,068
	p	0,671

Não foram encontradas correlações significativas entre a escolaridade e o QFC (Tabela 4.36).

Tabela 4.37 - Médias e desvios-padrão e ANOVA da escolaridade em função classificação do início da doença

Classificação		Escolaridade	F	P
<65	Média	5,93	0,612	0,439
	DP	3,00		
≥65	Média	7,07		
	DP	5,01		

Os início precoce da doença mostrou-se independente da escolaridade do paciente (Tabela 4.37).

Tabela 4.38 - Frequências relativas e absolutas do QSM paciente e QSM cuidador em função da medicação

Medicação	Paciente			Cuidador		<i>Exact test*</i>
	Sem QSM	Com QSM	<i>Exact test*</i>	Sem QSM	Com QSM	
Cardiovasculares	3 (60,0%)	21 (58,3%)	1.000	8 (72,7%)	16 (53,3%)	0.309
Psicotrópicos	1 (20,0%)	16 (44,4%)	0.382	5 (45,5%)	12 (40,0%)	1.000
Pluripatologias	3 (60,0%)	17 (47,2%)	0.663	6 (54,5%)	14 (46,7%)	0.734
Activadores cerebrais	1 (20,0%)	13 (36,1%)	0.645	3 (27,3%)	11 (36,7%)	0.719
Anticolinesterásicos	1 (20,0%)	9 (25,0%)	1.000	2 (18,2%)	8 (26,7%)	0.700

*Fisher's Exact test

As queixas subjectivas de memória não são significativamente diferentes em função da medicação (Tabela 4.38).

Tabela 4.39 - Médias e desvios-padrão e ANOVA do QFC paciente e QFC cuidador em função da medicação no MMSE e ADL

Medicação		QFC paciente		F	p	QFC cuidador		F	p
Cardiovasculares	Sim	Média	26,12	0.044	0.834	19,00	1.367	0.249	
		DP	15,56						
	Não	Média	25,17			22,83			
		DP	13,28			9,92			
Psicotrópicos	Sim	Média	23,75	0.956	0.334	21,21	0.001	0.980	
		DP	14,30						
	Não	Média	28,12			21,29			
		DP	13,78			11,48			
Pluripatologias	Sim	Média	23,19	1.227	0.275	23,05	1.308	0.260	
		DP	11,21						
	Não	Média	28,05			19,35			
		DP	16,51			7,86			
Activadores cerebrais	Sim	Média	24,15	0.792	0.379	21,26	0.000	0.990	
		DP	12,43						
	Não	Média	28,29			21,21			
		DP	17,00			10,77			
Anticolinesterásicos	Sim	Média	26,52	0.578	0.452	20,74	0.291	0.592	
		DP	13,76						
	Não	Média	22,60			22,80			
		DP	15,42			11,23			

As respostas dadas no QFC não significativamente diferentes em função da medicação .

V – DISCUSSÃO

No nosso estudo, a amostra foi constituída por 41 pacientes, 46,3% mulheres e 53,7% homens. Relativamente à tipologia do Defeito Cognitivo Ligeiro 87,8% foram classificados pela avaliação cognitiva no subgrupo Defeito Cognitivo Ligeiro-Amnésico (DCLA) e 12,2% como Defeito Cognitivo Ligeiro – Multidomínio (DCLMD).

Este resultado é diferente do encontrado no *Leipzig Longitudinal Study of the Age* (LEILA 757) com 980 indivíduos sem demência, com 75 ou mais anos de idade, tendo sido usados os critérios de Petersen et al para os diferentes tipos de Defeito Cognitivo Ligeiro, (DCL), em que foi o DCLMD o mais prevalente (*Busse et al, 2006*). A diferença entre os números de sujeitos (41 para 980) pode explicar esta discrepância, tendo em conta a lei dos grandes números (Murteira, 1993).

As idades oscilaram entre os 57 e 97 anos, com uma média de cerca de 73 anos, tendo os homens em média cerca de 5 anos a mais do que as mulheres. Contudo, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na idade em função do diagnóstico, o que é importante para efeitos de discussão dos resultados diferenciais. Não havendo diferenças, podemos considerar que a variável potencialmente parasita «idade» está controlada.

De referir também que 75,6% dos doentes tomam algum tipo de medicação, sendo a medicação cardiovascular a mais frequente, 58,5%. A toma de mais do que um tipo de medicamento é a situação mais comum. Apenas 6 doentes, 14,3%, tomam um único tipo de medicação. Subjacente a estas medicações, estão as várias patologias que afectam a população portuguesa: três milhões precisam de tratamento para a Hipertensão Arterial; dois milhões sofrem de varizes dos Membros inferiores e ainda o mesmo número sofre de dor crónica. A diabetes também afecta um milhão de portugueses e um em cada três portugueses padece de uma ou mais de cem doenças reumáticas. Calcula-se ainda que um milhão sofra de doenças mentais (*Carmona da Mota, et al, 2009*). Se admitirmos que na etiologia duma doença neurodegenerativa estão implicados factores genéticos e ambientais, fácil é compreender que muitas das patologias acima referidas poderão contribuir para DCL.

O facto de as queixas subjectivas de memória não serem significativamente diferentes em função da medicação também pode sugerir da inadequação desta medida para efectuar diagnósticos diferenciais e para efectuar prognósticos.

A cerca da medicação, quero fazer notar que 10 doentes da nossa amostra tomavam anticolinesterásticos, significando que estavam medicados para prevenir a progressão do DCL para demência (prevenção secundária). Sabemos que o DCL é heterogéneo no seu fenótipo e nem todos os doentes vão evoluir para demência. No entanto, os trabalhos de (*Petersen et al*) – 2005, citados por (*Kevim Peter, et al – 2006*) revelaram que os doentes medicados com

Donepezilo durante três anos, em comparação com outros grupos medicados com vitamina E e placebo, tiveram uma menor taxa de conversão para DA, em relação ao placebo.

A medicação psicotrópica foi prescrita a 17 doentes da amostra. Note-se que os psicotrópicos vêem o seu uso aumentado com a evolução da deterioração cognitiva desde 14% no exame inicial até 38,7% ao fim de três anos (*Devanaud, et al, 1999*). Muitos dos sintomas a que se destinam estes medicamentos, não persistem ao longo do tempo, pelo que estratégias de curtas terapêuticas podem ser a decisão mais sensata, com tentativas periódicas de suspensão ou descontinuação.

Estudos epidemiológicos identificaram o colesterol como factor de risco para DCL e DA. A hipercolesterolemia tem um efeito particularmente deletério nos portadores de APOE-4. A diabetes aumenta não só o risco de demência e DCL, mas também o risco de conversão deste último para demência. Doentes com queixas de memória e diabetes, estão em alto risco de desenvolver demência no período de quatro anos (*Schoder, 2009*). É necessário prevenir a demência, o que passa por vigiar vários factores de risco entre os quais a hipertensão arterial, a já citada hipercolesterolemia, obesidade entre outras (*Martin, et al-2008*).

Tratando a Hipertensão Arterial, Diabetes, Dislipidemia e Depressão levou à melhoria da função cognitiva após três anos, em 75% dos participantes, no estudo apresentado por *M. Racio*, na *Medical Faculty Estern Sarajevo*, com o título de *Prevention of Cognitive Impairments in Primary Healthcare* – 9ª Conferência Internacional AD/PD – 2009 – Praga – República Checa.

As medicações com efeito anticolinérgico entre os quais bronco-dilatadores, analgésicos, anti-hipertensores, agentes anti-parkinsonianos e corticosteroides, além de outros podem conduzir a um défice cognitivo significativo que erradamente pode ser interpretado como DCL.

Foram comparadas as “performances” cognitivas dos doentes a tomarem medicamentos com acção anti-colinérgicas com um grupo populacional sem medicação e a conclusão foi que os que tomavam os medicamentos mostraram tempos de reacção mais pobres, défices de atenção, dificuldades na memória visio-espacial e na memória de evocação, diminuição da fluência verbal e também dificuldade na nomeação, não havendo alteração da memória implícita e no raciocínio lógico (*Marie L.Ancelin - 2009*). Tudo isto adverte para a importância das medicações a fazer ao idoso e sobretudo quando este se queixa da memória.

O pequeno número de sujeitos com o diagnóstico de defeito cognitivo multidomínio limita a interpretação da comparação entre doentes com DCLA e doentes com DCLMD, contudo ainda assim, observamos uma percentagem superior de pacientes a tomar psicotrópicos no 2º diagnóstico. A toma de psicotrópicos é sinal de que há psicopatologia associada, porém, sendo a medicação uma variável parasita, na medida em que mascara os efeitos quer do envelhecimento quer da patologia associada às síndromes em estudo, torna complexa e quiçá impossível (tendo

em conta as características da amostra) encontrar as diferenças esperadas em termos de psicopatologia entre as duas síndromes.

De facto, o pequeno número de sujeitos com o diagnóstico de Defeito Cognitivo Multidomínio, comparativamente ao outro grupo, limita a interpretação da comparação entre doentes com DCLA e doentes com DCLMD. Contudo, este facto foi tido em conta na análise estatística dos dados. Lamentavelmente, torna inexecutáveis análises multivariadas e multifactoriais interessantes.

Dado que em média a amostra tem entre 2 e 10 anos de escolaridade, sendo 4 anos o valor mais frequente, havendo apenas 8 pacientes com formação no Ensino Superior, a *reserva cognitiva global* (apesar de não ter sido medida) será baixa, deixando de haver o efeito tampão que exerce relativamente aos efeitos da patologia neurológica na avaliação da funcionalidade global, nas actividades diárias e nas avaliações psiquiátricas. Aliás, as profissões mais frequentes são, por ordem decrescente, domésticas (24.4%), especialistas das profissões intelectuais e científicas (19.5%) e técnicos e profissionais de nível intermédio (12.2%), isto é, apenas 1/5 possuem profissões intelectuais e científicas.

Aliás, esta nossa conclusão poderá ser sustentada por estudos nesse sentido. Com efeito, a actividade cognitiva impede, segundo vários estudos, o declínio cognitivo. Também a actividade profissional exigindo maior labor cognitivo, pode reduzir o risco de contrair doença de Alzheimer (*Wilson 2006*). Quanto à actividade física provocada por treinamento, tem efeitos robustos nas medidas de função executiva, controle cognitivo, informação visioespacial e velocidade de processamento intelectual. Também o treino aeróbico tem efeitos positivos no funcionamento intelectual numa pessoa idosa, sobretudo no controle executivo (*Rocio Fernandez, Ballesteros in Active Aging – Universidad autónoma de Madrid*). A associação entre actividade cognitiva elevada e a redução do risco para desenvolver Doença de Alzheimer atribui-se à educação, chegando-se a afirmar que pessoas com elevados níveis de educação são menos susceptíveis de contraírem demência e que os baixos níveis de educação são um factor de risco para a demência (*Martin, et al - 2008*). São pessoas com maior reserva cerebral, significando isto que mais neurónios e conexões se podem perder antes da função cerebral estar diminuída. Também são pessoas com maior *reserva cognitiva* isto é, são capazes de mais efectivamente usarem os sistemas cerebrais ainda saudáveis, servindo-se estas pessoas de estratégias cognitivas para tornarem eficazes o que ainda lhes resta de saudável do ponto de vista neuronal (*Woods & Clair, 2003*)

Em indivíduos mais instruídos que têm mais reserva cognitiva, é necessário maior volume de patologia cerebral para que ocorram as manifestações de queixas cognitivas. Por outro lado, o intervalo entre os primeiros sinais de défice cognitivo e a instalação de um quadro mais grave é mais curto do que daquele que se observa num doente pouco instruído (*Stern, e tal, 1999*).

Reportando-nos ao nosso trabalho onde referimos que não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre as médias de escolaridade e a relação ou não de queixas subjectivas de memória, cito *Marienkem e colaboradores (2007)*, que referem que quando as QSM se associam a altos níveis de instrução a probabilidade de DA é grande. Nenhum dos nossos doentes tinha DA. A propósito, citando ainda os mesmos autores, para detectar muito precocemente uma demência em doentes com altos níveis de educação utilizando testes objectivos pode não ser o método mais eficaz, por deixarem passar défices subtis.

Cruzando os dados para criar dois grupos, trabalhadores predominantemente manuais e trabalhadores predominantemente intelectuais, 56.1% dos pacientes são trabalhadores predominantemente manuais e 43.9% são trabalhadores predominantemente intelectuais, o que, na ausência de uma medida de reserva cognitiva, coloca dúvida sobre a nossa hipótese anterior sobre a reserva cognitiva global. Porém, os diagnósticos DCLA e DCLMD apresentam distribuições aproximadas nos dois grupos, não havendo diferenças estatisticamente significativas. Também não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os pacientes cuja sintomatologia se iniciou antes dos 65 anos e aqueles em que teve início depois dessa idade. O início precoce da doença também se mostrou independente da escolaridade do paciente.

A maior parte dos cuidadores são os cônjuges (73,2%), sendo 12 mulheres e 18 homens. Quatro filhos e três filhas também cuidavam do seu pai o mesmo acontecendo a quatro netas, sendo que 47,5% dos inquiridos exerce um trabalho predominantemente manual. A importância do cuidador para o despiste precoce das alterações cognitivas, está muito evidenciado no facto de os maridos reconhecerem muito precocemente os “erros” da esposa doente, pois esta tem à sua responsabilidade a execução de tarefas domesticas, que sendo mal feitas imediatamente são notadas detectando-se as alterações cognitivas com repercussão funcional (*Victor Tedim Cruz et al - 2004*).

No que concerne ao nosso problema de investigação, os resultados encontrados vão no sentido da não confirmação do valor diagnóstico diferencial e de prognóstico dos instrumentos usados. Por exemplo, no MMSE, cujos valores encontrados variaram entre 13 e 30, em média o diagnóstico DCLA obteve uma pontuação de cerca de 26 e o diagnóstico DCLMD uma pontuação de cerca de 27, isto é, não se distinguem.

Na ADAS-Cog, com pontuações obtidas entre 3 e 19 (a pontuação máxima teórica é de 70 pontos) com uma média de cerca de 10. O diagnóstico DCLA pontuou no ADAS-Cog total acima do diagnóstico DCLMD, mas a diferença não foi estatisticamente significativa. Na «evocação» e no «reconhecimento», a diferença entre os diagnósticos não foi estatisticamente significativa.

Refira-se que a evocação espontânea se apresenta particularmente alterada com a idade, uma vez que os recursos globais de processamento para gerir e iniciar acções mentais também sofrem decréscimo pela presença de defeito executivo. O défice na recordação de uma palavra pode desenvolver-se antes que uma anormalidade no parágrafo de rememoração seja evidente, pelo menos em alguns doentes (*Rountree, et al, 2007*).

Na classificação obtida pelos pacientes na escala funcional ADL, 17,5% não apresentavam dificuldades e 67,5% foram classificados com dificuldade ligeira. Comparados os pacientes DCLA e DCLMD na sua distribuição pela classificação na ADL, a diferença também não é estatisticamente significativa. A literatura refere que as pessoas idosas com DCLMD apresentam diminuição nas ADL, quando comparadas com os controlos saudáveis ou com os doentes com DCLA (*Chitam, et al, 2007*), ou então que a diminuição nas actividades na vida diária, já está presente no DCL (*Robert Pernecky, et al 2006*).

As pontuações do *Cognitive Faillure Questionnaire* (QFC) tanto do paciente como do cuidador apresentam diferenças para os dois diagnósticos no entanto não se correlacionam estatisticamente. Foi obtida uma medida de discrepância entre as respostas do cuidador e do paciente e verificou-se que 25 doentes relataram mais queixas cognitivas, que o seu cuidador. Isto alerta para o facto de os sintomas precoces dos doentes não serem reconhecidos.

Por outro lado, embora os familiares forneçam uma informação apurada no que toca à capacidade funcional do doente, podem sub ou super valorizá-la, de acordo com a sua percepção

do problema, grau de stress e sobrecarga, ou até mesmo devido às suas características de personalidade e capacidade cognitiva (Loewenstein et al, 2001).

Para as pontuações na Escala de Queixas Subjectivas de Memória (QSM) foram tiradas as mesmas ilações como fora para o QFC e uma vez mais se verificou a discrepância de respostas dos cuidadores e dos pacientes, sendo que 23 destes últimos relataram mais queixas subjectivas que os cuidadores. No nosso trabalho não foi encontrada uma correlação significativa entre as escalas QFC e QSM, respondidas pelo paciente e pelo cuidador. Quando o cuidador não vê evidência de sintomas cognitivos, apesar das queixas do doente, o prognóstico neurológico é favorável (Seltzer, et al, 2007). Por outro lado os cuidadores tendem a não reconhecer os sintomas precocemente, e tal deve-se ou à falta de conhecimentos ou porque negam a doença ou porque atribuem os sintomas a sinais de “velhice” (*Guideline da EFNS. Recommendations for the diagnosis e management of AD*). Encontramos referência na literatura em que as queixas do doente tendem a ser maiores do que aquilo que as esposas, cuidadoras, reportam (Barry Reisberg et al 2008).

Relativamente ao INP, os 3 pacientes com pontuações mais altas no INP e no desgaste são os 3 do sexo masculino, com idade entre 74 e 75 anos, casados, tiveram actividades profissionais predominantemente intelectuais, pertencem ao diagnóstico DCLA e os sintomas iniciaram-se entre os 70 e os 73 anos. As pontuações do INP variaram entre 0 e 50 (recordamos que a pontuação máxima teórica é de 144), com uma média de cerca de 8 para a amostra total. No diagnóstico de doentes DCLA a amplitude foi maior que no diagnóstico DCLMD, mas os últimos obtiveram uma média superior, porém a diferença não é estatisticamente significativa.

No desgaste do cuidador, avaliado pelo INP, a amplitude de respostas foi de 0 a 38, surgindo as situações de maior desgaste no diagnóstico DCLA (a amplitude teórica é de 0 a 72), porém a diferença não é estatisticamente significativa. Os doentes com actividade profissional predominantemente manual, tendem a causar um desgaste significativamente superior no cuidador, e também são as mulheres cuidadoras quem mais sente esse desgaste, sendo que o seu trabalho (profissão) também é predominantemente manual.

Ainda no desgaste encontramos uma diferença estatisticamente significativa na secção **depressão**. A diferença percentual mais evidente resulta da presença de um sujeito com diagnóstico DCLMD e uma pontuação de muito severo ou extremo, o que é contrário ao descrito por outros autores que referem serem a agressividade, apatia, irritabilidade, as principais causas

de desgaste (*Tuero-Garrigo, et al, 2008*). O cuidador observa o estado depressivo do doente, isto é, considera-o deprimido e sente-se “desgastado” por isso. Isto está de acordo com o facto de os elementos da família, neste caso cuidadores, terem tendência a dar mais expressão às respostas negativas do que às positivas, perante as alterações manifestadas pelo doente com DCL. A sua resposta acerca dos aspectos negativos da sua situação, sugere que eles se sentem frustrados por continuamente estarem responsabilizados pelo seu familiar (*Karene A. Robert, 2009*). No nosso trabalho também se verificou que o “peso” que o cuidador sente, está em relação com a gravidade da doença.

Os cuidadores de doentes com doença de Alzheimer, o que não é o caso da nossa amostra, sentem maior desgaste quando os pacientes manifestam sintomas tais como: confusão, agitação, agressividade, negativismo, apraxias, depressão e incontinência (*Roldão Vieira, 2003*).

Ainda dentro do INP também não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre diagnósticos nas secções delírio, alucinação, agitação e depressão relativamente à frequência e gravidade. Nas secções ansiedade, euforia, apatia e desinibição, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os diagnósticos na frequência, gravidade ou desgaste. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os diagnósticos nas secções irritabilidade, comportamento motor aberrante, comportamento nocturno e apetite/alteração alimentação na frequência, gravidade ou desgaste.

Na GDS (Geriatric Depression Scale) as pontuações variaram entre 2 e 24 (pontuação teórica máxima 30), com uma média de cerca de 10, sendo que quase metade da amostra (48,78%) foram classificados com *ausência de depressão*, 39.02% classificaram-se em *depressão ligeira* e apenas 12.20% em depressão grave. A sensibilidade e especificidade da GDS, diminui com a existência de deterioração cognitiva e por isso não é útil em doentes com uma pontuação inferior a quinze no MMS (Feldman, et al., 2004) mas no caso dos nossos doentes as médias dos scores do MMS são superiores ou iguais a 26 (vinte e seis)

Por outro lado, comparados os pacientes DCLA e DCLMD, na distribuição pela classificação na GDS, *a diferença não é estatisticamente significativa*. A comparação não foi efectuada para os pacientes sem medicação psicotrópica porque no diagnóstico DCLMD apenas 2 se encontram nesta condição.

Ainda dentro deste tema, refiro o autor John C. Morris (2009) que afirmou que as queixas subjectivas de Memória não se correlacionam com um futuro desenvolvimento de demência e serem mais sugestivas de depressão. No entanto num idoso que não sofra de demência ou

qualquer doença psiquiátrica, as QSM podem anunciar um síndrome demencial dentro de três anos. Por outro lado, as mesmas queixas podem ser o sintoma de uma depressão orgânica, possivelmente pródromo de demência (*Schmand, et al, 1996*).

Assim no nosso trabalho, o facto de não termos encontrado diferenças estatisticamente significativas entre as QSM e a depressão, pode apenas significar uma questão de tempo para o aparecimento de ambos os sintomas nos nossos doentes.

A depressão está associada à perda celular neuronal no hipocampo, sendo que a área lesionada é susceptível de neurogéneses com tratamentos anti-depressivos. É a zona supra granular do *girus dentato*, que não é a zona implicada por perdas celulares e volumétricas na DA (*Barry Reisberg, et al 2008*).

Um aumento prodrómico em sintomas depressivos no DCL, pode estar confinado a um subgrupo definido por variáveis demográficas, terreno vascular, traços de personalidade ou consciência da perda de memória (*Robert S. Wilson, et al 2009*).

Dentro das variáveis a ter em consideração como factores predisponentes de depressão, estão as más condições socioeconómicas, o facto de se ser divorciado ou viúvo, ser portador de várias co-morbilidades e ainda de altos níveis de ansiedade e baixos scores no MMS (*Soh Keng Chuan et al, 2008*). Os doentes da nossa amostra são dos menos favorecidos: trabalhadores manuais, idosos e altos níveis de ansiedade.

Tudo isto não exclui que a depressão possa representar o primeiro sinal dum processo degenerativo, ou seja desde o começo da instalação de défice cognitivo (*Wright, et al, 2007*).

Na HAS (Hamilton Anxiety Scale) a pontuação mínima foi de 0 e a máxima de 25, com uma média de cerca de 8, tendo sido classificados com *ansiedade ligeira* 90.24% da amostra, 2 pacientes do diagnóstico DCLA com ansiedade ligeira a moderada, e 1 de cada diagnóstico com ansiedade moderada a severa. Uma vez mais, *a diferença entre os diagnósticos não foi estatisticamente significativa*.

Os nossos doentes tiveram que enfrentar perguntas simples de um exame de estado mental (ansiedade situacional). Muitos também padeciam da chamada ansiedade de adaptação a novas doenças instaladas, mudanças de vida como a reforma, saída de casa dos filhos, etc. Os sintomas de ansiedade são com frequência parte proeminente da depressão major da distemia,

perturbação bipolar, do humor e da ciclotimia. A ansiedade relacionada com as preocupações que o idoso sente, pode emergir directamente para a consciência ou exprimir-se indirectamente como disfunção somática, défice de memória, etc. (Spar, 2002).

Consideradas as queixas subjectivas de memória (QSM) expressas pelo paciente e pelo cuidador, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas no ADAS-Cog total, na sub escala «evocação» e na sub escala «reconhecimento».

Quanto ao QFC um padrão idêntico foi encontrado, ou seja, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas, com ADAS-Cog total, a pontuação no QFC-paciente obteve uma correlação significativa e negativa com a sub escala «reconhecimento», *ou seja quanto mais falhas cognitivas são sentidas pelo paciente menor a sua pontuação no ADAS.cog «reconhecimento» significando isto*, que no começo de uma demência os testes podem não fazer o diagnóstico. O QFC-cuidador não obteve qualquer correlação significativa com o ADAS-Cog.

Porém, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na depressão em função do QSM, como atrás referimos. A análise de escalas psicopatológicas e da metamemória não revelou quaisquer correlações estatisticamente significativas, excepto o QFC cuidador que esteve significativamente correlacionado com o INP total e desgaste. O diagnóstico que o cuidador faz das queixas do doente, através do QFC, não se correlacionou com o estado cognitivo do mesmo (avaliação feita através da ADAS-Cog), mas sim, com os scores total e desgaste do INP. Isto pode significar que o cuidador não atingiu qualquer grau de satisfação por cuidar do seu doente, e tal pode dever-se a várias razões: ausência de afecto, tarefa assumida não espontaneamente, ausência de horas de lazer ou ausência de trabalho fora de casa (*Javier Lopez, et al 2005*). Nos nossos doentes apenas a depressão avaliada através do INP, se correlacionou com o desgaste do cuidador.

A instalação quer dos sintomas neuropsicológicos, quer psicopatológicos, pode ser afastada no tempo, no entanto a opinião do cuidador sobre o estado do doente é muito importante. A capacidade para detectar alterações cognitivas no outro (doente), que vive no mesmo ambiente familiar, tem implicações clínicas importantes, como afirmam (*Kara Bottiggi Dassel, et al, 2008*). A primeira pessoa a reconhecer a presença de um compromisso cognitivo nos doentes com queixas de memória foram: esposa – 56%; filhos – 39%; o próprio – 4,8% (*Victor Tedim et al. 2004*)

A análise das escalas psicopatológicas e das escalas de avaliação cognitiva, não revelaram diferenças estatisticamente significativas, apontando o nosso trabalho para a inexistência de uma correlação entre variáveis cognitivas e da actividade diária e também de variáveis psicológicas e psicopatológicas.

Esta conclusão pode ser corroborada pelo facto de não terem sido encontradas correlações significativas entre o ADAS-Cog (escala de D.A.) e o INP (avaliação neuropsiquiátrica), assim como no cruzamento entre o INP e o MMSE, bem como entre o ADL e a ADAS-Cog.

Em suma, os resultados do nosso estudo não corroboram a ideia de que a psicopatologia, tal como foi avaliada nos nossos doentes, possa discriminar entre doentes com diagnóstico de DCLA e DCLMD.

Contudo, o nosso estudo tem limitações que se devem não à escolha dos instrumentos e dos procedimentos, mas à amostra (de conveniência) e ao número da mesma, assim como ao facto de haver variáveis parasitas de difícil controlo em estudos de natureza clínica (Christensen, 2004), o que constitui sempre uma ameaça à validade interna do mesmo. A ampliação da amostra e um número equivalente de sujeitos em ambos os grupos será necessário para aumentar a validade interna deste tipo de estudos.

VI – CONCLUSÕES

Com base nos resultados apurados conclui-se que há psicopatologia nos doentes com DCL. As alterações mais frequentemente encontradas foram: depressão (aproximadamente 51%) avaliada através da INP e GDS; irritabilidade (32%), ansiedade (29,9%), estas últimas, segundo a avaliação feita com o INP. Outras alterações psicopatológicas encontradas com esta última escala e de prevalência inferior aos sintomas acima referidos foram, por ordem decrescente, a apatia e a agitação. Ainda de referir relativamente a este tema, que os doentes avaliados pelo cuidador como deprimidos representam, para este um grande desgaste ($p=0,041$).

Apesar dos dados acima referidos, conclui-se que não existe correlação entre a psicopatologia e o DCL, não se tendo verificado também diferenças estatisticamente significativas ao nível da psicopatologia entre o DCLA e o DCLMD.

Do ponto de vista cognitivo e funcional não foi encontrada correlação entre as alterações psicológicas, cognição e funcionalidade. No entanto, o cuidador referiu mais desgaste com doentes apresentando maior défice cognitivo ($p=0,023$).

A avaliação que o cuidador fez do doente, relativamente às queixas cognitivas, expressou-as no desgaste sentido, e na avaliação neuropsicológica que relatou. Conclui-se que quando as queixas de falhas cognitivas do doente foram relatadas pelo cuidador, as mesmas se correlacionavam com o INP total e com o INP desgaste. Por outro lado, estas mesmas queixas de falhas cognitivas ainda expressas pelo cuidador não se correlacionaram com a cognição mas apenas com um item importante desta mesma, o reconhecimento, que se correlacionou de forma negativa com as falhas cognitivas expressas pelo doente.

Relativamente ao nível sócio-cultural dos doentes e dos seus cuidadores, os pacientes do sexo feminino apresentam mais alterações psicopatológicas ($p=0,021$). Os doentes com actividade profissional predominantemente manual, causam desgaste superior ao seu cuidador ($p=0,034$). Relativamente às variáveis sócio-culturais dos cuidadores, as mulheres sentem um maior desgaste que os homens ($p=0,016$). O cuidador com trabalho predominantemente manual tende a ter a seu cargo doentes com mais queixas psicopatológicas ($p=0,018$). Também a medicação dos doentes não interferiu com as queixas subjectivas de memória.

Do nosso trabalho foi possível evidenciar a existência de psicopatologia no DCL, independentemente dos subtipos estudados, mas não foi possível estabelecer o nexo de causalidade entre as duas vertentes, psicopatologia e neuropsicologia. Consideramos tratar-se de vertentes sintomáticas independentes, representando, eventualmente, um compromisso de sistemas de neurotransmissão ou de *networks* funcionais diferentes.

VII – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alexopoulos, G., Meyers, B., Young, R., & Matis, S. (1993). *The Course of Geriatric Depression with reversible Dementia*. A controlled Study. *Am J. Psychiatry*, 150 (11), pp. 1693-1699.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4 rd ed.) Washington, DC: American Psychiatric Association. (DSMIV)
- Berg L. (1988). *Clinical dementia Rating (CDR)*. *Psychopharmacol Bull*; 24: pp.637-639.
- Balsis, S., Carpenter, B.D. & Storandt, M (2005). *Personality Change Precedes Clinical Diagnosis of Dementia of the Alzheimer Type*, *The Journal of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 60, pp.98-101.
- Barry, Reisberg and Serge Gauthier in *Internacional Pshycogeriatric / IPA* 2008. Feb; 20(1); 1-16).
- Bruscoli, M., & Loveston, S. (2004). *Is MCI, really just early dementia?*, A systematic review of conversion studies. *International Psycho geriatric*, 16 (2) , pp. 129-140.
- Busse, A , Housel, A., Gühne, U., Meyer, C. Anger & Riedel-Heller ,S. G. (2006), Departamento de Psiquiatria da Universidade de Leipzig-Alemanha –*Neurology* ,67 , pp. 2176-2185.
- Bunnell, J. K., Baken, D. M., & Richards-Ward, L. A. (Junho de 1999). *Effect of age on metamemory for working memory*. *New Zealand Journal of Psychology* , pp. 1-3.
- Campos, A. C. (2008). *O Fio Condutor*. Ed. Almedina, pág. 89-141
- Carmona da Mota, A.(2009). *Revista Ordem dos Médicos ano 25 n°99*, pp. 28.
- Charchat-Fichman, H., & et al. (2005). *Declínio da capacidade cognitiva durante o envelhecimento*. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 27 (1) , pp. 79-82.
- Copeland, M., Daly, E., Hines, V., & et al. (2003). *Psychiatric Symptomatology and prodromal Alzheimer's disease*. *Alzheimer's Dis Assoc Disord.*, 17 (1) , pp. 1-8.

- Corder, E. H., Saunders, A. M., Strittmatter, W. J., Schmechel, D. E., Gaskell, P. C., Small, G. W., et al. (1993). *Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families*. *Science*, 261 , pp. 921-923.
- Craik, F. I., & Jennings, J. M. (1992). *Human memory*. In F. I. Craik, & T. A. Salthouse, *The handbook of aging and cognition* (pp. 51-109). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Chitam, C.W. (2007), MRX Psych UK FHK AM. *American Journal of Alzheimer's Disease and others Dementias*. Vol.22 – n°3, pp. 211-217.
- Christensen, L. (2004). *Experimental methodology* (9th Edition). Boston: Pearson. ISBN: 0-205-39369-(1).
- Copeland, M., M., Daly, & E., Hines, V. (2003). *Psychiatry Symptomatology and prodromal Alzheimer's disease*. *Alzheimer's Disease Disorder*, 17(1) pp.1-8.
- Crocco, E. A., & Loewenstein. (2005). *Psychiatric aspects of mild cognitive impairment current*. *Psychiatry Reports*, 7 , pp. 32-36.
- Crook, T., Bartus, R. T., Ferris, S. H., Whitehouse, P., D., C. G., & Gershon, S. (1986). *Age-associated memory impairment: Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change - Report of a National Institute of Mental Health work group*. *Dev Neuropsychol*, 2 , pp. 261-276.
- Cummings, J. (2003). *Mild Cognitive Impairment*. Oxford University Press.
- Dempster, F. N. (1992). *The rise and fall of inhibitory mechanism: Toward a unified theory of cognitive development and aging*. *Dev Rev* , 12 , pp. 45-75.
- Devanand, D. P., Sano, M., Tang, M.-X., Taylor, S., Gurland, B., Wilder, D., et al. (1996). *Depressed Mood and the Incidence of Alzheimer's Disease in the Elderly Living in Community*. *Ach Gen. Psychiatry*, 53 , pp. 175-182.
- Devanand, DP; Sackeim. HA; Brown. in *Archives of Neurology* 1999 (46) 854-857).

- Dixon, R. A., & Hertzog, C. (1988). *A functional approach to memory and metamemory development in adulthood*. In F. E. Weinert, & M. Perlmutter, *Memory development: Universal changes and individual differences*. New Jersey: Hillsdale.
- Drzezga, A., Grimmer, T., Riemenschneider, M., & Lautenschlager, N. (2005). *Prediction of Individual Clinical Outcome in MCI by Means of Genetic Assessment F-FDG PET*. *The Journal of Nuclear Medicine*, 46 , pp. 1625-1632.
- Economou, A., Simos, P. & Papanicolaou, A. (2006). *Amnesias* .Oxford University Press, pp. 57-74.
- Farrer, L. A., Cupples, L. A., Haines, J. L., Hyman, B., Kukull, W. A., Mayeux, R., et al. (1997). *Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium*. *JAMA*, 278 (16) , pp. 1349-1356.
- Ferreira, J.J., Sepúlveda, MR, Pilão C. et al, (1999). *Estimation of the prevalence and incidence of Alzheimer's disease in Portugal up to 2010*. *Eur. J. Neurol.*, 6(Suppl.3):69.
- Feldman, H., Mercubrinix, P., Lanu, R. & Ferris, E.S..(2004). *Neurology*. Vol.62, pp 1199-1201.
- 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*. *J Psychiat Res* ; 12 pp. 189-98.
- Frizoni, G. B., Fratiglione, L., & Fastborn. (2001). *Mild cognitive impairment in the population and physical health data on 1.143 individuals aged 75-95*. *Journal of Gerontology*, 55 , pp. 322-328.
- Garcia C., Costa C., Guerreiro M., Leitão O., Mendonça A., Umbelino J. (1994) in *Acta Médica Portuguesa*; 7: pp. 487-491.
- Garrettet, C., Santos, F., Tracana, I., et al. In. (2003): *Avaliação Breve do Estado Mental: Escalas e Testes na Demência. Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência (eds)*; pp 11-26.

- Goeman, J., & De Deyn, P. P. (2004). *Mild cognitive impairment*. In J. Goeman, & P. P. De Deyn, *Memory Impairment in Adult and Elderly* (pp. 243-253). University Press.
- Goeman, J., & De-Deyn, P. P. (2004). *Memory Cognitive Impairment*. In *Memory Impairment in Adult and Elderly* (pp. 243-253).
- Gomez-Isla, T., & Hyman, B. T. (2003). *Neuropathological chances in normal aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease*. In R. C. Peterson, *Mild Cognitive Impairment: Aging to Alzheimer's Disease* (pp. 190-211). Oxford: Oxford University Press.
- Graham, J. E., Rockwood, K., Beattie, B. L., Eastwood, R., Gauthier, S., Tuokko, H., et al. (Jun de 1997). *Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population*. *The Lancet*, 349 , pp. 1793-1796.
- Guerreiro, M., Silva, A.P., Botelho, M.A., et al. (2003). *Avaliação Breve o Estado Mental: Escalas e Testes na Demência. Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência (eds)*; pp 27-32.
- Guerreiro, M., Fonseca, S., Barreto, J., et al. (2003) *Escalas e Testes na Demência. Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência (eds)*, pp 33-49.
- Hanrisson, O., Zetterberg, H., & Buchave, P. (2006). *Association between CST biomarkes and incipiente Alzheimer's disease* .In. *Lancet Neurology*, 5 , pp. 228-234.
- Hardy, J., & Allsep, D. (1991). *Amyloid Deposition as the Central event in the aetiology of Alzheimer's disease*. *Trent Pharmacol sci*, 12 , pp. 383-388.
- Hope, T. (1994). *Personality and behaviour in dementia and normal aging*. In F. A. Huppert, C. Brayne, & D. W. O'Conner, *Dementia and normal aging* (pp. 272-290). Cambridge: Cambridge University Press.
- Hughes, C. P., Berg, L., Danzinger, W. L., Cohen, L. A., & Martin, A. L. (1982). *A New Clinicalscale for the staging of dementia*. *British Journal of Psychiatry*, 140 , pp. 566-572.

- Hunderfund, A. L., Roberts, R. O., Slusser, T. C., Leibson, C. L., Geda, Y. E., Ivnik, R. J., et al. (2006). *Mortality in amnesic mild cognitive impairment: A prospective community study*. *Neurology*, 67 , pp. 1764 - 1768.
- Huppert, F. A. (1994). *Memory function in dementia and normal aging – dimension or dichotomy?* In F. A. Huppert, C. Brayne, & D. W. O’Conner, *Dementia and normal aging* (pp. 291-330). Cambridge : Cambridge University Press.
- Hwang, J., Tzung, & etal. (2004). *Mild Cognitive Impairment is Associated With Characteristic Neuropsychiatry Symptoms*. *Alzheimer’s Dis Assoc Disord*, 18 (1) , pp. 17-21.
- Hwang, T., Masterman, D., Ortíz, F., Fairbanks, L., & Cunnings, J. (2004). *Mild Cognitive Impairment is Associated With Characteristic Neuropsychiatry Symptoms*. *Alzheimer’s Dis Assoc Disord*, 18 (1) , pp. 17-21.
- Ingwirth, S., & etal. (2004). *Subjective Memory Complaints Objective Memory Impairment in the Vienna-transdambe aging community*. *J. Am. Geriatric Soc.*, 52 , pp. 263-268,.
- Jack, C. R., Shiung, M. M., & Weigand, D. (1999). *Brain atrophy rates predict subsequent clinical conversion in normal elderly and amnesic MCI*. *Neurologist*, 65 , pp. 1227-1231.
- Javier Lopez, Jesus Lopez, Arrieta Maria Cresto – *Archives of Gerontology and Geriatrics* – 41 (2005) 81-84).
- Jeannerod, M. (2002). *Le Cerveau Intime*. Editions Odile Jacob, 105.
- John C. Morris, Washington University School of Medicine St. Louis em comunicação feita à Academia Americana de Neurologia – *61st Annual Meeting* (2009) curso 3FC.002.p82 (Abstracts)
- Jonker, C., & etal. (2000). *Are memory complaints predictive for dementia? A review of clinical and population-based studies*. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 15 , pp. 983-991.
- Kaplan, H.I. & Sadock, B.J (1988). *Anxiety Disorders Synopsis of Psychiatry*. Eighter Edition. pp. 581-594.

- Kara Bottiggi Dassel and Frederick A. Schmitt – *The Gerontologist* 2008 - 48: 781-792
- Karene A. Robert, PhD – Virginia Tech 2009 – www.gerontology.vt.edu).
- Kaszniak, A. W., Poon, L. W., & Riege, W. (1986). *Assessing memory deficits: An information-processing approach*. In L. W. Poor, A Handbook for clinical Memory assessment of older adults (pp. 168-188). Washington, DC: American Psychological Association.
- Kevim Peter and Gordon Winocur em *Mild Cognitive Impairment*, editado por Holly Tuokko e David F. Hulstsch – New York 2006; 265-287).
- Klunk, W., Engler, H., Nordberg, A., Wang, Y., Blomqvist, G., Holt, D. P., et al. (2004). *Imaging brain amyloid in Alzheimer's disease with Pittsburgh Compound-B*. *Ann Neurol.*, 55(3) , pp. 306-319.
- Kral, V. A. (1962). *Senescent forgetfulness: benign and malignant*. *Canad Med Ass J*, 86 , pp. 257-260.
- Larrabre, G. I., & Crook, T. H. (1994). *Estimated prevalence of age-associated memory impairment derived from standardized tests of memory function*. *International Psychogeriatrics*, 6 , pp. 95-104.
- Levy, R. (1994). *Aging-associated cognitive decline*. *Working Party of the Internacional Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization*. *Int Psychogeriatr.* 1994;6:63-68.
- Lopez, O. L., Jagust, W. J., Dekosky, S. T., Becker, J. T., Fitzpatrick, A., Fitzpatrick, A., et al. (2003). *Risk factores for mild cognitive impairment in the cardiovascular health study cognition, part 2*. *Arch Neurol*, 60 , pp. 1394 - 1399.
- Loewenstein 1995 e David A. Loewenstein, Soledad Argüeller, Marina Bravo, Rhonda Q. Fruman, Trinidad Argüeller, Amarilis Aceved; *The Journal of Gerontology Series B* 2001– 56; 78-84).
- Lyketsos. (Set de 2002). *Prevalence of neuropsychiatric sintoms in dementia and mild cognitive impairment*. *JAMA*, 288 (12) , pp. 1475-1483.

- Lyketsos, C., & et al. (Set de 2002). *Prevalence of neuropsychiatric sintoms in dementia and mild cognitive impairment*. JAMA, 288 (12) , pp. 1475-1483.
- Marienk, E, Oijen, V., Young, J., Hofman, A., Konstall, P.J. & Breteler, M.M.B. (2007). *Alzheimer´s and Dementia*. Vol3-cap2, pp92-97.
- McKhann et. al. (1984). *Clinical Diagnosis of Alzheimer´s disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer´s disease*. Neurology; 4: pp. 939-944.
- Mohs, R.C., Rosen, W.G., Davis, K.L. (1983). *The Alzheimer´s Disease Assessment Scale: an instrument for assessing treatment efficacy*. Psychopharm Bull; 19: pp.448-50.
- Mondrego, P. Y., & Ferrández, J. (2004). *Depression in patients with Mild Cognitive Impairment increase the risk of developing dementia of Alzheimer´s type*. Obtido de www.archmurolog.com.
- Mónica, M. F. (17 de Setembro de 2006). *A doença de Alzheimer*. Revista Publica , p. 71.
- Murteira, B. (1993). *Análise Exploratória de dados: estatística descritiva*. Alfragide: McGraw – Hill.
- Nunes, B., Cruz, V. T., Pais, J., Mateus, A., Silva, R., & Silva, M. C. (2004). *Rastreo populacional de demência e defeito cognitivo ligeiro*. Sinapse, 4 (1) , pp. 26-35.
- Nunes B., Tadim V. (2004) in Sinapse Vol. IV 1 – Maio 2004, pp. 26 a 35.
- Palmer, K., Backman, L., Small, B., & Fratiglioni, L. (2006). *Cognitive impairment in elderly persons without dementia: Findings from the Kungsholmen project*. In H. Tuokko, & D. Hultsch, Mild cognitive impairment: International perspectives (pp. 57-75). New York: Taylor & Francis.
- Pérez, M., Pelegrina, S., Justicia, F., & Godoy, J. (1995). *Memoria cotidiana y metamemoria en ancianos institucionalizados*. Anales de psicología, Vol. 11 (1) , pp. 49-64.
- Petersen, R. C., & et al. (2001). *Current Concepts in mild cognitive Impairment*. Arch Neurol, 58, pp. 1985-92.

- Petersen, R. C., & et al. (2001). *Practise parameter:Early detection of dementia:Mild cognitive impairment (an evidence-based review)*. *Neurology*, 56, pp. 1133-1142.
- 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*. *Arch Neurol*, 56, pp. 303-8.
- Peterson, R. C. (2003). *Mild cognitive impairment : aging to Alzheimer's disease*. New York: Oxford University Press.
- Peterson, R. C. (1995). *Normal aging, mild cognitive impairment, and early Alzheimer disease*. *Neurologist*, 1, pp. 326-344.
- Reid, L., & MacLulich, A. (2006). *Subjective Memory Complaints and Cognitive Impairment in Older People*, 22. *Dement Geriatr Cogn Disord*, pp. 306-319.
- Reisberg, B. S., Ferris, M. J., & Crook, T. (1982). *The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia*. *Am J Psychiatry*, 139, pp. 1136-1139.
- Ritchie, K. (2001). *Classification Criteria for Mild Cognitive Impairment – A population – Base Validation Study*. *Neurology*, 56, pp. 37-42.
- Ritchie, K., Artero, S., & Touchon, J. (2001). *Classification criteria for mild cognitive*.
- Robert Pernecky, Corina Pohh, Christian Sorg, Julio Hartmam, Katja Komossa – *Age and Aging*, 2006, 35(3) 240-245). *Impairment. Neurology*, , 56 , pp. 37-52.
- Robert S. Wilson PhD, Steven E. Arnold MD; Todd L. Beck MD in *Arch Gen Psychiatry* 2009, 66 (1)107).
- Robert, W., & Keefover, M. D. (1998). *Aging and cognition*. *Neurologic Clinics of North America*, 16 (3) , p. 642.
- Rocha, G., & Olazarán-Rodrigues, Y. J. (2002). *Conceptos, criterios y recomendations para el sestudio del paciente com dementia*. In Olazarán-Rodriguez, & etal, *Guías en Demencias*. Barcelona: Masson.
- Rodriguez, J. O., & Rocha, M. L. (2002). *Guias em Demências Revisão de 2002*.

- Roldão Vieira – Simpósio Nacional de Investigação em Psicologia Outubro 2003 – Fundação Calouste Gulbenkian
- Rosen, W.G., Mohs, R.C. & Davis, K.L.(1984). *A new rating scale for Alzheimer's Disease*. Am J Psychiatry; 141: pp. 1356-64.
- Rountree, SD, Waring SC, Chawe et al. (2007). *Dementia Geriatric Cog n Disord* Vol.24, pp 476-487.
- Santana, Isabel (2003). *Psychological* – Revista da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação de Coimbra, 34, pp.90 – 115.
- Salthouse, T. A. (1990). *Working memory as a processing resource in cognitive aging*. Dev Rev, 10 , pp. 101-124.
- Schönknecht, P. M., Pantel, J. M., & Kruse, A. S. (November de 2005). *Prevalence and Natural Course of Aging-Associated Cognitive Decline in a Population-Based Sample of Young-Old Subjects* . Am J Psychiatry, 162 , pp. 2071-2077.
- Schmand, B., Jonker, C., Hooijer, C. & Lindboom, J.(1996). *Neurology*. Vol. 46. pp 121-125.
- Schoder-Universitat Hedelberg – comunicação feita na 9ª Conferência Internacional AD/PD.2009. Praga, República Checa.
- Seltzer, B., (2007). *Psychiatric Times Newsletter*. Vol3 – n.10
- Shasch, Y., Tangales, E., & Peterson, R. (2000). *Mild cognitive imparment, when it is a precursor to Alzheimer's disease*. Geriatrics, 55 (9) , p. 65.
- Smith, G., Ivnik, R. J., Petersen, R. C., Malec, J. F., Kokmen, E., & Tangalos, E. (Dez de 1991). *Age-associated memory impairment diagnoses: Problems of reliability and concerns for terminology*. Psychology and Aging, Vol 6(4) , pp. 551-558.
- Smith, G., Ivnik, R., Petersen, R. C., Malec, J. F., Kokmen, E., & Tangalos, E. (1991). *Age associated memory impairment diagnoses: problems of reliability and concerns for terminology*. Psychol Aging 6 , pp. 551-558
- Soh Keng Chuan e al, na *International Psychogeriatrics* 2008, 20: (1) 188-200).

- Spar, James E & La Rue, Ase Nath (2002). *Concise Guide to Geriatric Psychiatry Third Edition* – pp.1180 e 1190.
- Spar, James E., MD (2002). *Concise Guide to Geriatric Psychiatry Third Edition* – pp.211- 227.
- Stahl, Stephen (1993).*Mixed Anxiety and Depression Clinical Implications*, MD. S. Clin Psychiatry;54/1 Suppl: 33-38.
- Stern, Y., Albert, S, Tang Ming-Shin, T. & Tsai, W.(1999). *Neurology*, Vol.53, pp.1942-1947
- Tulving, E., & Schacter, D. L. (1990). *Priming and human memory systems*. Science, 247 , 247, pp. 301-305.
- Tuero-Garrigo, O., Soler-Cora, O., Pousa, S.L., Vilalta, J., & Monserrat, S. (2008). *Neurology*. Vol.46, pp582-588.
- Wolf , Henrike & Josef Gertz, Hermann - capitulo 9.*Mild Cognitive Impairment*, Holly A. Tuokko, David T.Hultsch, pp 180-290.
- Woods, R. T & Clair L.(2003). *Livre Mild Cognitivr Impairment*. Cap. 11, pp. 245-263.
- Wright, Sara L. & Persod, C.(2007). *Journal of Geriatric Psichiatry and Neurology*. Vol.20, pp189-197.
- Youngjohn, J. R., & Crook, T. H. (Jul de 1993). *Stability of everyday memory in age-associated memory impairment: A longitudinal study*. Neuropsychology, 47 , pp. 406-416.