



## Da Demência ao Transtorno Neurocognitivo Maior: Aspectos Atuais

*From Dementia to Major Neurocognitive Disorder: Current Aspects*

Rebeca Mendes de Paula Pessoa<sup>1</sup>  
Stephanie Martins de Faria<sup>1</sup>  
Daiene de Moraes<sup>2</sup>  
Marcos Hortes Nisihara Chagas<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

<sup>2</sup>Departamento de Gerontologia, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos.

### INTRODUÇÃO

A demência (transtorno neurocognitivo maior) é uma síndrome clínica, que cursa com deterioração dos domínios cognitivos, alterações de comportamento e prejuízo funcional.<sup>1</sup> Com o envelhecimento da população, o número de casos de demência tem aumentado progressivamente, principalmente nos países de média e baixa renda, elevando os gastos do sistema de saúde, com cuidados e tratamento.<sup>2-4</sup> Desta forma, medidas de detecção do transtorno em estágios iniciais, prevenção e tratamento poderiam ser úteis e importantes na tentativa de amenizar os prejuízos e diminuir o número de casos.<sup>5</sup>

### Epidemiologia

Existe um aumento rápido e significativo da população brasileira acima de 60 anos. Dados do último Censo do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística de 2010 mostraram que existem mais de 20 milhões de brasileiros com idade superior a 60 anos, o que corresponde a 10,8% da população. Este percentual é mais que o dobro considerando os últimos 40 anos e em número absoluto esta população aumentou mais que quatro vezes. É esperado que esta faixa da população continue crescendo, com o aumento progressivo da expectativa de vida. Concomitantemente, mesmo em um quadro otimista com a melhora do controle dos fatores de risco cardiovasculares e mudança do estilo de vida e, conseqüente, diminuição da prevalência de demência como tem ocorrido em alguns países da Europa, o número absoluto de casos deve crescer e muito com o rápido envelhecimento da população brasileira.

A prevalência de demência na população acima de 65 anos varia entre 5 e 7%, com maiores valores (8,5%) encontrados na América Latina.<sup>3</sup> Atualmente, existem mais de 30 milhões de pessoas com demência no mundo, 58% destas vivendo em países de baixa ou média renda como o Brasil, e estimativas apontam que este número pode duplicar em 20 anos.<sup>3-6</sup>

### Correspondência:

Marcos Hortes N. Chagas  
Universidade Federal de São Carlos  
Departamento de Gerontologia - Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Rodovia Washington Luís, Km 235 - São Carlos - SP  
CEP: 13565-905  
Fone 55-16-98145-2367.  
E-mail: mchagas@ufscar.br

No Brasil, os estudos de prevalência encontraram taxas que variaram de 5,1%<sup>7</sup> a 12,9%.<sup>8</sup> As diferenças encontradas entre as taxas, possivelmente, estão relacionadas aos diferentes métodos e instrumentos utilizados, além de características próprias de cada região. Em número absoluto, estima-se que o Brasil seja o nono país com maior número de casos com demência, cerca de um milhão.<sup>3</sup>

### Breve histórico

O termo demência é originado do latim, que significa *de* mais *mentis* (diminuição/falta da mente) e foi utilizado ao longo da história para caracterizar indivíduos que apresentavam deterioração de suas funções mentais cognitivas e comportamentais.

O primeiro caso descrito de doença de Alzheimer, causa mais comum da demência, foi feito por Alois Alzheimer em 1906 e descrevia a paciente Auguste D., a qual foi admitida com 51 anos no hospital de Frankfurt com delírios de ciúmes, persecutórios e alucinações auditivas e, rapidamente, progrediu com prejuízos de memória e desorientação.<sup>9,10</sup> Deve-se chamar a atenção para a exuberância de sintomas comportamentais e psicológicos. A avaliação neuropatológica deste caso revelou a presença de emaranhados neurofibrilares e placas senis, possibilitando a associação dos prejuízos cognitivos e comportamentais com alterações neuropatológicas. Cinco anos

mais tarde, Emil Kraepelin cunhou o epônimo doença de Alzheimer (DA) em seu Tratado de Psiquiatria,<sup>11</sup> até então considerada demência pré-senil. Somente entre as décadas de 60 e 70, após constantes debates na comunidade científica, a demência pré-senil e a senil passaram a ser consideradas uma mesma entidade, pela vasta maioria dos estudiosos e ambas foram denominadas como DA.<sup>12</sup>

O avanço tecnológico e o progresso nas condições de saúde permitiram rápido aumento na expectativa de vida e a demência, principalmente a DA, transformou-se em uma epidemia, conseqüentemente o número de estudos na área aumentou exponencialmente. Os critérios diagnósticos para demência desde o DSM-III,<sup>13</sup> possivelmente guiado pela DA, apresenta o prejuízo de memória como critério inclusivo e a necessidade de alteração em outro domínio cognitivo, além disso não inclui alterações de comportamento como parte do quadro, apesar de altamente prevalente nestes quadros.

Somente 30 anos mais tarde e mais de 20 mil estudos realizados, segundo pesquisa realizada na base de dados PubMed com unitermo *dementia*, novos critérios para o diagnóstico de demência foram propostos pela *National Institute on Aging and Alzheimer's Association* (NIA-AA) e pela Associação de Psiquiatria Americana (APA), incluindo entre os critérios, alterações comportamentais e de personalidade e cognição social.<sup>14</sup> Desta

forma, o critério passaria a ser mais sensível, possibilitando a identificação de maior número de casos. Além disso, foi proposta pela APA a substituição do nome demência por transtorno neurocognitivo maior, fornecendo descrição mais ampla do quadro.

## **Diagnóstico**

### **Mudanças nos critérios de demência no DSM-5**

Em 2013, a Associação de Psiquiatria Americana publicou um novo Manual de Diagnóstico e Classificação dos Transtornos Mentais (DSM), com mudanças significativas no tópico sobre demência e transtornos cognitivos.<sup>1</sup> A primeira grande mudança refere-se à nomenclatura. A denominação demência foi substituída por transtorno neurocognitivo maior e os casos mais leves de prejuízo cognitivo sem interferência funcional, antes diagnosticados como comprometimento cognitivo leve, receberam a denominação de transtorno neurocognitivo leve. Neste, apesar de uma independência nas atividades cotidianas, pode haver estratégias compensatórias, necessidade de maior esforço ou acomodação. A utilização do termo demência ficou restrita aos transtornos neurocognitivos devido ao processo neurodegenerativo.

Segundo os critérios do DSM-5, os transtornos neurocognitivos são diagnosticados a partir de um declínio cognitivo em relação a um nível de desempenho anterior, reforçado pelo relato do próprio indivíduo, de um informante ou

pela observação clínica. O DSM-5 ainda salienta a importância de que o desempenho cognitivo seja documentado por teste neuropsicológico padronizado ou avaliação clínica quantificada, de forma complementar.<sup>1</sup>

Outra mudança foi que o comprometimento de memória não é mais apreciado como critério essencial, conforme tabela 1. No DSM-IV, a memória deveria estar prejudicada independentemente da etiologia da síndrome demencial, o que satisfazia principalmente os casos de DA com evolução típica.<sup>2-5</sup> Entretanto, até 64% dos casos de DA de início precoce têm uma apresentação atípica ou sem prejuízo de memória, o que já vinha sendo levado em consideração pelos critérios do *National Institute on Aging- Alzheimer's Association*, mas não pelo DSM-IV.<sup>14,15</sup>

Além disso, houve um rearranjo geral nos domínios cognitivos do DSM-5 com destaque para atenção que aparece como critério independente. Comparativamente com o DSM-IV, mais duas importantes mudanças devem ser notadas: é possível fazer o diagnóstico com o prejuízo de apenas um domínio cognitivo e a inclusão de cognição social.

A cognição social é um domínio complexo, que inclui a capacidade de entender as crenças e intenções de outra pessoa e de compreender normas, procedimentos e regras sociais, as quais permitem as pessoas conviverem em sociedade. Segundo recomendações do DSM-5, este domínio pode ser avaliado pelo

reconhecimento de emoções faciais e pela teoria da mente. Em relação ao último, Premack e Woodruff (1978) foram os primeiros pesquisadores a investigarem a teoria da mente em estudo com chimpanzés.<sup>16</sup> A partir deste estudo, a teoria foi estudada em diversos transtornos neuropsiquiátricos e

diversos testes foram propostos para investigação.<sup>17</sup> Pacientes com demência apresentam pior desempenho nos testes de teoria da mente, inclusive com alguns estudos demonstrando que diferentes testes podem indicar o comprometimento de regiões cerebrais distintas.<sup>18</sup>

Tabela 1 - Critérios para o diagnóstico de demência segundo o DSM-IV e transtorno neurocognitivo maior segundo o DSM-5.

<b>DSM-IV</b>	<b>DSM-5</b>
Déficits cognitivos múltiplos:	Prejuízo em uma ou mais das seguintes áreas:
· Comprometimento de memória de fixação e evocação;	· Atenção;
Um ou mais das seguintes:	· Funcionamento executivo;
· Afasia;	· Aprendizado e memória;
· Apraxia;	· Linguagem;
· Agnosia;	· Percepção motora;
· Prejuízo de funções executivas.	· Cognição social.
Interfere no funcionamento social e ocupacional.	Interfere no funcionamento social e ocupacional.

O teste de reconhecimento de emoções faciais tem sido extensivamente estudado em pacientes com prejuízos cognitivos e parece piorar com a idade.<sup>19-21</sup> Diferentes métodos e procedimentos foram utilizados para investigar a capacidade de reconhecimento de emoções básicas (alegria, nojo, tristeza, surpresa, medo e raiva), a maioria delas utiliza as faces propostas por Ekman e Friesen (1976).

A inclusão do domínio cognição social, juntamente com as demais alterações nos critérios diagnósticos, possivelmente exigirão adaptação nos meios de investigação do quadro, tanto nos instrumentos de rastreamento, quanto na investigação da demência.

### ***Etiologia***

As alterações cognitivas podem ser ou não resultantes de comprometimento no Sistema Nervoso Central (SNC). Entre as patologias que acometem o SNC e estão relacionadas com a síndrome demencial, pode-se citar: DA, demência com Corpos de Lewy (DCL), doença de Parkinson, doença de Huntington e a paralisia supranuclear progressiva.<sup>22</sup>

Na DA, principal causa de demência,<sup>23-25</sup> a deposição de beta-amiloide e consequente formação de placas senis e os emaranhados neurofibrilares são responsáveis pelo desencadeamento do processo neurodegenerativo. Em exames de neuroimagem, especialmente ressonância magnética de encefálica, as alterações mais comuns são: atrofia cortical difusa, redução

do volume do hipocampo, aumento de sulcos corticais e aumento dos ventrículos laterais.<sup>26</sup>

A DCL, atualmente é considerada a segunda causa de demência degenerativa, atrás apenas da DA.<sup>27</sup> Nessa demência, proteínas neurofilamentares como ubiquitina e alfa-sinucleína agregam-se constituindo os corpos de Lewy, os quais se distribuem no córtex cerebral difusamente e nos núcleos monoaminérgicos do tronco encefálico.<sup>28</sup>

A demência vascular é caracterizada por alterações vasculares, que podem ser em pequenos vasos ou microangiopatia, com lesões especialmente na substância branca cerebral (leucoaraiose); devido a infartos estratégicos ou, ainda, por lesões subcorticais extensas, comprometendo as redes neurais.<sup>29</sup>

O parkinsonismo, por sua vez, difere em sua etiologia e pode ser classificado em primário ou idiopático, secundário e atípico.<sup>30</sup> Na DP idiopática ocorre uma série de alterações funcionais resultantes de disfunções nos gânglios basais, relacionadas ao controle motor.<sup>31,32</sup> No parkinsonismo secundário, há uma causa específica como infecções, medicamentos, intoxicações exógenas, doença vascular cerebral, hidrocefalia, traumatismo cranioencefálico, processos expansivos do SNC e distúrbios metabólicos.<sup>33</sup> Enquanto, no parkinsonismo atípico, existe associação com outras neurológicas degenerativas como: atrofia de múltiplos sistemas, paralisia supranuclear

progressiva e demência com corpos de Lewy.

Em geral, outras condições médicas podem causar demências. São exemplos dessas condições: tumores cerebrais, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal, hipotireoidismo, hipercalcemia, hipoglicemia, deficiências nutricionais de vitaminas (B12, tiamina ou niacina), infecção por HIV, neurosífilis, cryptococose, distúrbios da função renal e hepática, esclerose múltipla, efeitos de medicamentos, doenças autoimunes, toxinas ambientais e efeito tóxico de substâncias de uso crônico como o álcool.<sup>34</sup>

### **Exames complementares**

A avaliação do paciente com suspeita de transtorno neurocognitivo deve ter início por uma anamnese adequada e detalhada, de preferência com a presença de um informante com conhecimento sobre o paciente, além de um exame físico minucioso. Deve-se atentar para início dos sintomas, evolução da condição, comorbidades, medicações em uso, incluindo as substâncias psicoativas, e outros sintomas comportamentais e psicológicos associados.

Os exames complementares necessários em um paciente com suspeita diagnóstica são hemograma completo, creatinina, hormônio tireo-estimulante, albumina, enzimas hepáticas, vitamina B12, ácido fólico, cálcio, reações sorológicas para sífilis e, em pacientes com idade inferior a 60 anos, com apresentações clínicas atípicas

ou com sintomas sugestivos, sorologia para HIV. Um exame de neuroimagem, de preferência ressonância magnética, também deve ser solicitado. Em alguns casos, com sintomatologia atípica, se faz necessário a coleta de líquido cefalorraquidiano e a realização de um eletroencefalograma.<sup>35</sup>

O objetivo de uma avaliação completa é não apenas realizar um diagnóstico diferencial adequado, como também descartar causas reversíveis de declínio cognitivo.

### **Impacto socioeconômico**

O desenvolvimento da DA traz consigo implicações sobre a vida do paciente e de sua rede de apoio social.<sup>36</sup> Assim, a DA, bem como outras doenças que têm um grande impacto psicossocial, são consideradas doenças também familiares.<sup>39,40</sup>

Um estudo que teve como objetivo compreender o conteúdo da representação social, de cuidadores familiares de pacientes com DA, realizou entrevistas com 26 cuidadores familiares em relação à percepção da DA, aos cuidados prestados e aos fatores que ajudam e dificultam o atendimento proporcionado diariamente. A análise das entrevistas mostrou que muitos cuidadores se privam de viver suas próprias vidas para dedicar-se à pessoa doente. Nesse cenário, “abnegação” parece ser uma consequência significativa de cuidado, que afeta suas vidas na perspectiva pessoal, profissional e social. Além disso, o desgaste

físico pode resultar em desgaste emocional e, conseqüente, sobrecarga do cuidador.<sup>37</sup>

Não obstante ao apresentado, o isolamento social por parte do cuidador pode ser resultante de sua abnegação.<sup>38-40</sup> Outrossim, diz respeito a mudança na rotina doméstica, não somente do cuidador, mas de todos os integrantes familiares, desencadeando a perda da atividade social da família. Além disso, pode ocorrer o afastamento de amigos da família que não entendem o processo demencial.<sup>41</sup>

De modo geral, estudos têm apresentado o impacto social da DA sobre a saúde e bem-estar de cuidadores formais e informais.<sup>37-40</sup> Entretanto, pouco tem sido abordado sobre outras implicações. Nessa linha, dificuldades sociais também podem ser associadas a alterações econômicas do idoso e de seu núcleo familiar. Deve-se considerar ainda que, a sobrecarga do cuidador e outros fatores como a necessidade de cuidados específicos de saúde podem levar à institucionalização do idoso.<sup>42,43</sup>

Além de questões familiares, outros fatores podem relacionar-se com aumento de custos com DA. Em países de baixo rendimento, o rápido aumento do número de pessoas com demência, o aumento substancial dos salários médios para substituição do cuidado informal pelo formal e custos muito elevados com os cuidados de saúde, são aspectos que têm e terão impacto na economia.<sup>42</sup> Para se ter uma ideia, o gasto no cuidado de pessoas com demência em 2009 foi estimado em U\$ 422 bilhões,

incluindo US\$ 142 bilhões para cuidados informais (34%).<sup>42</sup>

### **Tratamento**

O tratamento do transtorno neurocognitivo irá depender de sua etiologia e deverá contemplar medidas farmacológicas e não-farmacológicas. Desta forma, o tratamento necessita de uma equipe multiprofissional, com capacidade de trabalhar de maneira interdisciplinar, considerando não só o paciente de maneira integral, mas também familiares e cuidadores.

### **Medidas não-farmacológicas - aspectos preventivos**

Os cuidados terapêuticos, destinados ao paciente com transtorno neurocognitivo, envolvem uma série de estratégias que podem ir além do uso de drogas. Maiores esforços no tratamento dos sintomas, uma adequada estruturação do ambiente, uma equipe multiprofissional e o suporte da família são fatores essenciais para o tratamento não farmacológico das demências.<sup>43</sup>

Diversos estudos trazem as opções terapêuticas não farmacológicas disponíveis, como por exemplo, a estimulação cognitiva, os exercícios físicos e a musicoterapia.<sup>44</sup> A estimulação cognitiva vem sendo utilizada como uma proposta terapêutica, uma vez que poderia promover o aumento da densidade sináptica e plasticidade cerebral, pois requer o desenvolvimento de novas estratégias cognitivas,<sup>45</sup> apesar de existirem poucos

estudos explorando os benefícios especificamente em idosos com demência.

Estudos demonstram que a estimulação cognitiva também tem impacto positivo na qualidade de vida do idoso. Isso é comprovado pela melhora do paciente no desempenho de testes cognitivos e em aspectos emocionais, bem como diminuição das queixas cognitivas.<sup>45-49</sup> Vale ressaltar que agitação psicomotora, depressão, psicose e apatia são sintomas que surgem na evolução da demência e causam sofrimento ao paciente, à família e aos cuidadores, além de gerar maiores custos para a assistência médica.<sup>50</sup> O uso de atividades com música, terapia comportamental, terapia com luz, educação do cuidador e mudanças no ambiente físico tem se mostrado eficaz na melhora dos comportamentos inapropriados do paciente com demência.<sup>51</sup>

Em relação a estudos com estimulação cognitiva realizados no Brasil, a maioria utilizou como participantes saudáveis. Um estudo realizado com 32 idosos, divididos em grupo caso e grupo controle, demonstrou que antes da intervenção os grupos não apresentaram diferenças no desempenho dos testes cognitivos aplicados. Após 10 encontros, o grupo caso apresentou melhoras no desempenho dos testes cognitivos e nas queixas subjetivas de memória.<sup>48</sup> Outro estudo de intervenção realizado com 79 indivíduos com 40 anos ou mais concluiu que após 20 sessões de intervenção, houve melhora no desempenho dos testes de memória, redução dos sintomas depressivos

e de ansiedade e nas queixas subjetivas de memória.<sup>45</sup>

A literatura ressalta que as atividades físicas e de lazer, o consumo moderado de álcool, a dieta do mediterrâneo e a prevenção de obesidade e hipertensão arterial sistêmica também são fatores que podem contribuir para a prevenção das demências,<sup>52,53</sup>ressaltando a importância de medidas de prevenção e promoção de saúde e a necessidade de controle eficaz destes fatores de risco mesmo em indivíduos com declínio cognitivo.

Um estudo prospectivo, com duração de 5 anos, realizado com 469 indivíduos com idade entre 75 e 85 anos, avaliou a relação entre as atividades de lazer e o risco de demência. Ao longo do tempo, 124 indivíduos desenvolveram algum tipo de demência, a saber: 61 indivíduos desenvolveram DA; 30, demência vascular; 25, demência mista e 8 indivíduos desenvolveram outros tipos de demência. Entre as atividades de lazer realizadas, jogar jogos de tabuleiro, ler, aprender um instrumento musical e a dança foram associados a um risco reduzido de demência.<sup>54</sup>

Além das atividades de lazer, os exercícios físicos também podem ser um fator protetor para o desenvolvimento de demências, uma vez que a prática regular diminui os fatores de risco para doenças vasculares e podem regular o sistema endócrino e imunológico, atuando possivelmente como fator protetor do sistema neurológico.<sup>52</sup>

Um estudo caso controle, realizado em quatro cidades americanas, avaliou 5888 indivíduos com 65 anos ou mais e, após seis anos de acompanhamento, demonstrou que o consumo moderado de álcool tem uma relação inversa com risco de demência. Idosos que consumiram de uma a seis doses por semana tiveram menor probabilidade de demência. O estudo concluiu que o consumo de leve a moderado, tem um efeito protetor sobre a função cognitiva, a longo prazo. No entanto, os resultados da pesquisa sugerem um maior risco de demência com consumo superior a duas bebidas diárias.<sup>55</sup>

A dieta do mediterrâneo é caracterizada pela alta ingestão de peixes, vegetais, legumes, frutas, cereais, e baixa ingestão de produtos lácteos, carne e moderado consumo de álcool.<sup>52,53</sup> Estudos demonstram que quanto maior a aderência à dieta do mediterrâneo, menor o risco de desenvolver DA.<sup>56,57</sup> É importante manter uma dieta saudável, uma vez que o risco de demência é maior em obesos ou pessoas com sobrepeso.<sup>53</sup> Além disso, a hipertensão arterial sistêmica também é considerada fator importante a se controlar, visto que um efeito positivo vem sendo observado com o uso de anti-hipertensivos para a redução do comprometimento cognitivo.<sup>53</sup> Apesar disso, não há provas suficientes para recomendar o uso de uma classe específica desses fármacos.<sup>53</sup>

Cabe ressaltar também, a importância da interação entre a rede de saúde e a equipe multiprofissional, para a resolutividade de cada caso. As atividades



com a família e com o cuidador também têm se mostrado efetivas, na melhoria da qualidade de vida dos pacientes, bem como as atividades de estimulação cognitiva.<sup>58</sup>

### **Medidas farmacológicas**

As medidas farmacológicas apresentadas referem-se em grande parte ao transtorno neurocognitivo maior devido à DA, considerando esta patologia a principal causa de demência, conforme citado anteriormente.

Desta forma, com relação à DA, o tratamento pode ser dividido em sintomáticos, como os inibidores da acetilcolinesterase (rivastigmina, donepezila e galantamina) e antagonistas dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), como a memantina, e baseados na etiologia da doença.<sup>59</sup> Infelizmente, com relação a esse último, não existem ainda drogas capazes de influenciar o curso da doença através de tratamentos seguros e efetivos. Todavia, os imunomoduladores parecem ser substâncias promissoras no tratamento futuro dessa condição.<sup>60</sup>

Com relação ao uso de anticolinesterásicos, estas são drogas usadas há mais de 30 anos, e ainda hoje com um papel crucial no tratamento dos sintomas da DA.<sup>61</sup> Uma desvantagem da adesão a este tratamento são os efeitos colaterais. Com relação a estes, pode-se citar: sintomas gastrointestinais (diarreia, náuseas e vômitos), dor abdominal, anorexia, tonturas, cefaleia e insônia.<sup>61,62</sup> Deve-se ressaltar a importância de uma introdução mais lenta da

medicação para uma melhora da tolerabilidade.<sup>61</sup>

Não existem evidências de diferenças na eficácia entre as drogas desta classe.<sup>61</sup> A donepezila é recomendada para casos leves até moderadamente graves de DA. A dose varia de 5 a 10 mg/dia, e deve ser progredida em torno de um mês.<sup>63</sup> A galantamina possui as mesmas indicações que a donepezila para DA, sendo a dose recomendada de 16mg/dia até o máximo de 32mg/dia, e com sugestão de introdução lenta também. E a rivastigmina é indicada em doses de 6 a 12 mg/dia.<sup>63</sup>

O uso de anticolinesterásicos em casos de demência vascular ainda requer mais estudos, com relatos de benefícios em alguns indivíduos. O uso dessa classe de drogas em paciente com demência devido à doença de Parkinson ou por corpúsculos de Lewy também deve ser considerado, apesar das modestas evidências. Já na demência frontotemporal, não existem evidências que justifiquem o uso de anticolinesterásicos.<sup>64</sup>

O uso de outras medicações, como estatinas, anti-hipertensivos, anti-inflamatórios não esteroidais, suplementos hormonais, não são recomendados no tratamento dos transtornos neurocognitivos.<sup>64</sup> Apesar disso, deve-se lembrar que o controle de fatores de risco cardiovasculares é essencial para o sucesso do tratamento.

Os transtornos neurocognitivos, em geral, em fases mais avançadas podem apresentar durante a sua evolução alterações comportamentais, como por exemplo: auto e

heteroagressividade, comportamento desorganizado e sintomas psicóticos. Nesses casos, além das medidas não-farmacológicas que são essenciais, pode-se fazer uso, em casos refratários, de antipsicóticos. O uso desta classe de medicações deve ser sempre na menor dose possível e em um período de tempo breve, visando minimizar efeitos adversos, como sintomas extrapiramidais, aumento da mortalidade nessa faixa etária, sedação, hipotensão postural, síndrome metabólica, síndrome neuroléptica maligna,

entre outros. Exemplos de antipsicóticos que poderiam ser usados são olanzapina, quetiapina, risperidona, aripiprazol e clozapina, sempre averiguando de forma sistemática a presença de efeitos adversos e interações medicamentosas.<sup>65</sup> O uso de antidepressivos ainda está sendo estudado para outros sintomas além da depressão, como em casos de agitação e agressividade. Um estudo evidenciou benefícios no uso de citalopram em caso de agitação de pacientes com demência.<sup>64</sup>

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5<sup>th</sup> ed. Washington DC: American Psychiatric Press; 2013.
2. Allegri RF, Butman J, Arizaga RL, Machnicki G, Serrano C, Taragano FE, et al. Economic impact of dementia in developing countries: an evaluation of costs of Alzheimer-type dementia in Argentina. *Int Psychogeriatr*. 2007;19(4):705-18.
3. Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP. The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dement*. 2013;9(1):63-75.e2.
4. Wang G, Cheng Q, Zhang S, Bai L, Zeng J, Cui P-J, et al. Economic impact of dementia in developing countries: an evaluation of Alzheimer-type dementia in Shanghai, China. *J Alzheimers Dis*. 2008;15(1):109-15.
5. Feldman H, Gauthier S, Hecker J, Vellas B, Hux M, Xu Y, et al. Economic evaluation of donepezil in moderate to severe Alzheimer disease. *Neurology*. 2004;63(4):644-50.
6. Sosa-Ortiz AL, Acosta-Castillo I, Prince MJ. Epidemiology of dementias and Alzheimer's disease. *Arch Med Res*. 2012;43(8):600-8.
7. Sczufca M, Menezes PR, Vallada HP, Crepaldi AL, Pastor-Valero M, Coutinho LMS, et al. High prevalence of dementia among older adults from poor socioeconomic backgrounds in São Paulo, Brazil. *Int Psychogeriatr*. 2008;20(2):394-405.
8. Bottino CMC, Azevedo D, Tatsch M, Hototian SR, Moscoso MA, Folquitto J, et al. Estimate of dementia prevalence in a community sample from São Paulo, Brazil. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008;26(4):291-9.
9. Goedert M, Spillantini MG. A century of Alzheimer's disease. *Science*. 2006;314(5800):777-81.
10. Ramirez-Bermudez J. Alzheimer's disease: critical notes on the history of a medical concept. *Arch Med Res*. 2012;43(8):595-9.
11. Weber MM. Aloys Alzheimer, a coworker of Emil Kraepelin. *J Psychiatr Res*. 1997;31(6):635-43.
12. Förstl H. Uncommon causes of dementia: an historical account. *Int Psychogeriatr*. 2005;17 Suppl 1:S3-15.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3<sup>th</sup> ed. Washington DC: American Psychiatric Press; 1980.
14. Jack CR, Albert MS, Knopman DS, McKhann GM, Sperling RA, Carrillo

- MC, et al. Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011;7(3):257-62.
15. Tay L, Lim WS, Chan M, Ali N, Mahanum S, Chew P, et al. New DSM-V neurocognitive disorders criteria and their impact on diagnostic classifications of mild cognitive impairment and dementia in a memory clinic setting. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2015;23(8):768-79.
  16. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav. Brain Sci.* 1978;1(04):515-26.
  17. Call J, Tomasello M. Does the chimpanzee have a theory of mind? 30 years later. *Trends Cogn Sci.* 2008;12(5):187-92.
  18. Kemp J, Després O, Sellal F, Dufour A. Theory of mind in normal ageing and neurodegenerative pathologies. *Ageing Res Rev.* 2012;11(2):199-219.
  19. Isaacowitz DM, Stanley JT. Bringing an ecological perspective to the study of aging and recognition of emotional facial expressions: Past, Current, and Future Methods. *J Nonverbal Behav.* 2011;35(4):261-78.
  20. Spoletini I, Marra C, Di Iulio F, Gianni W, Sancesario G, Giubilei F, et al. Facial emotion recognition deficit in amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2008;16(5):389-98.
  21. Varjassyová A, Hořínek D, Andel R, Amlerova J, Laczó J, Sheardová K, et al. Recognition of facial emotional expression in amnesic mild cognitive impairment. *J Alzheimers Dis.* 2013;33(1):273-80.
  22. Nitrini R, Caramelli P. Demências. In: Nitrini R, Bacheschi LA. *A neurologia que todo médico deve saber.* 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2003; p.323-34.
  23. Caramelli P, Barbosa MT. Como diagnosticar as quatro causas mais frequentes de demências? *Rev Bras Psiquiatr.* 2002;24(supl.1):7-10.
  24. Herrera E, Caramelli P, Nitrini R. Estudo epidemiológico populacional de demência na cidade de Catanduva, Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Psiquiatr Clin.* 1998;25:70-3
  25. Hamdan AC, Bueno OFA. Relações entre controle executivo central e memória episódica verbal no comprometimento cognitivo leve e na demência tipo Alzheimer. *Estud Psicol (Natal).* 2005;10:63-71.
  26. Serrano-Pozo A, Frosch MP, Masliah E, Hyman BT. Neuropathological alterations in Alzheimer disease. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2011 Sep;1(1):a006189.
  27. Hansen LA, Masliah E, Galasko D, Terry RD. Plaque-only Alzheimer disease is usually the Lewy body variant, and vice-versa. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2003;18(11):988-93.
  28. Teixeira Jr. AL, Cardoso F. Demência com corpos de Lewy: abordagem clínica e terapêutica. *Rev Neurociênc.* 2005;13(1):28-33.
  29. Parmera JB, Nitrini R. Da investigação ao diagnóstico. *Rev Med (São Paulo).* 2015;94(3):179-84.
  30. André ES. Moléstia de parkinson – Parkinson's Disease. *Fisioter Mov.* 2004;7(1):11-25.
  31. Fahn S. Parkinsonism. In: Rowland LP. *Merritt's neurology,* 10ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p.679-93.
  32. Lang AE. Movement disorders symptomatology. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds). *Neurology in clinical practice.* 2ª ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 1996. p.299-320.
  33. Barbosa ER, Sallem FAS. Doença de parkinson - diagnóstico. *Rev Neurociênc.* 2005;13:158-65.
  34. Lishman WA. *Organic psychiatry: the psychological consequences of cerebral disorder.* 3rd ed. Oxford: UK Blackwell Publishing; 1998.
  35. Caramelli P, Teixeira AL, Buchpiguel CA, Lee HW, Livramento JA, Fernandez LL, et al. Diagnosis of Alzheimer's disease in Brazil. *Dement Neuropsychol.* 2011;5(3):167-77.
  36. Rabins PV, Rovner BW, Rummans T, Schneider LS, Tariot PN. Guideline watch: practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's Disease and other dementias.

- Washington, DC: American Psychiatric Press; 2014.
37. Folle AD, Shimizu HE, Naves JOS. Social representation of Alzheimer's disease for family caregivers: stressful and rewarding. *Rev Esc Enferm USP*. 2016;50(1):79-85.
  38. Oliveira AP, Caldana RHL. As repercussões do cuidado na vida do cuidador familiar do idoso com doença de Alzheimer. *Saúde Soc*. 2012;21(3):675-85.
  39. Martorell-Poveda MA, Reverol CLP, Montes-Muñoz MJ, Jimenez-Herrera MF, Burjalés-Martí MD. Alzheimer: sentidos, significados y cuidados desde una perspectiva transcultural. *Index Enferm*. 2010;19(2-3):106-10.
  40. Cerquera Córdoba AM, Granados Latorre FJ, Buitrago Mariño AM. Sobrecarga en cuidadores de pacientes con demencia tipo Alzheimer. *Psychol Av Discip*. 2012; 6(1):35-45.
  41. Caldas CP. O idoso em processo de demência: o impacto na família. In: Minayo MCS, Coimbra Jr CEA. *Antropologia, saúde e envelhecimento*. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2002. p.51-71.
  42. Wimo A, Winblad B, Linus JL. The worldwide societal costs of dementia: estimates for 2009. *Alzheimers Dement*. 2010;6(2):98-103.
  43. André C. Demência vascular: dificuldades diagnósticas e tratamento. *Arq Neuropsiquiatr*. 1998;56(3A):498-510.
  44. Silva CB, Silva EM. A demência de Alzheimer e suas terapêuticas não farmacológicas: um estudo sobre as estratégias e intervenções em reabilitação neuropsicológica. *Cad Discente*. 2014;1(1):
  45. Gil G, Busse AL, Shoji FT, Martinelli PD, Mercadante EF. Efeitos de um programa de estimulação cognitiva multidisciplinar intergeracional. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2015;18(3):533-43.
  46. Brum PS, Forlenza OV, Yassuda MS. Cognitive training in older adults with mild cognitive impairment. *Neuropsychologia*. 2009;3:124-31.
  47. Silva TBLD, Oliveira ACVD, Paulo DLV, Malagutti MP, Danzini VMP, Yassuda MS. Treino cognitivo para idosos baseado em estratégias de categorização e cálculos semelhantes a tarefas do cotidiano. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2011;14(1):65-74.
  48. Lira JOD, Rugene OT, Mello PC. Desempenho de idosos em testes específicos: efeito de grupo de estimulação. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2011;14(2):209-20.
  49. Chariglione IPF, Janczura GA. Contribuições de um treino cognitivo para a memória de idosos institucionalizados. *Psico USF*. 2013;18(1):13-22.
  50. Tamai S. Tratamento dos transtornos de comportamento de pacientes com demência. *Treatment of behavioral disorders in dementia patients*. *Rev Bras Psiquiatr*. 2002;24(Supl I):15-21.
  51. Caramelli P, Bottino CM. Tratando os sintomas comportamentais e psicológicos da demência (SCPD). *J Bras Psiquiatr*. 2007;56(2):83-7.
  52. Brucki SMD. Does prevention for Alzheimer's disease exist. *Dement Neuropsychol*. 2009;3(3):209-13.
  53. Brucki SMD, Ferraz AC, Freitas GR, Massaro AR, Radanovic M, Schultz RR. Tratamento da demência vascular. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. *Dement Neuropsychol*. 2011;5(Suppl 1):78-90.
  54. Verghese J, Lipton RB, Katz MJ, Hall CB, Derby CA, Kuslansky G. et al. Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N Engl J Med*. 2003;348(25): 2508-16.
  55. Mukamal KJ, Kuller LH, Fitzpatrick AL, Longstreth Jr WT, Mittleman MA, Siscovick DS. Prospective study of alcohol consumption and risk of dementia in older adults. *JAMA*. 2003;289(11):1405-13.
  56. Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Manly JJ, Schupf N, Luchsinger JA. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2009;66(2):216-25.
  57. Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Luchsinger JA. Mediterranean diet, Alzheimer disease, and vascular

- mediation. Arch Neurol. 2006;63(12):1709-17.
58. Camara VD, Gomes S, Ramos F, Moura S, Duarte R, Costa AS, et al. Reabilitação cognitiva das demências. Rev Bras Neurol. 2009;45(1):25-39
59. Mendiola-Precoma J, Berumen LC, Padilla K, Garcia-Alcocer G. Therapies for prevention and treatment of Alzheimer's Disease. Biomed Res Int. 2016;2016:2589276.
60. Cazarim MS, Moriguti JC, Ogunjimi AT, Pereira LR. Perspectives for treating Alzheimer's disease: a review on promising pharmacological substances. Sao Paulo Med J. 2016;134(4):342-54.
61. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD005593.
62. Hansen RA, Gartlehner G, Webb AP, Morgan LC, Moore CG, Jonas DE. Efficacy and safety of donepezil, galantamine, and rivastigmine for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. Clin Interv Aging. 2008;3:211-25.
63. American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and others dementias. EUA: American Psychiatric Association; 2007.
64. Rabins PV, Rovner BW, Rummans T, Schneider LS, Tariot PN. Guideline watch (October 2014): practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's Disease and other dementias. EUA: American Psychiatric Association; 2014.
65. Reese TR, Thiel DJ, Cocker KE. Behavioral disorders in dementia: appropriate nondrug interventions and antipsychotic use. Am Fam Physician. 2016;94(4):276-82.

**Correspondência:** Marcos Hortes N. Chagas. Universidade Federal de São Carlos Departamento de Gerontologia - Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Rodovia Washington Luís, Km 235 - São Carlos – SP. CEP: 13565-905 Fone: 55-16-98145-2367. E-mail: mchagas@ufscar.br