



UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
PRÓ - REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE MATERNO INFANTIL

MARCIUS VINICIUS GONCALVES CORREIA

**PERFIL COGNITIVO EM IDOSAS DE DOIS SERVIÇOS PÚBLICOS DE
REFERÊNCIA EM SÃO LUÍS - MA**

São Luís
2007

MARCIUS VINICIUS GONCALVES CORREIA

**PERFIL COGNITIVO EM IDOSAS DE DOIS SERVIÇOS PÚBLICOS DE
REFERÊNCIA EM SÃO LUÍS-MA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno Infantil da Universidade Federal do Maranhão para obtenção do título de Mestre em Saúde Materno Infantil

Orientadoras: Profa. Doutora Emygdia Rosa do
Rego Barros Pires Leal Mesquita
Profa. Doutora Liberata Campos
Coimbra

São Luís
2007

Correia, Marcius Vinicius Gonçalves.

Perfil cognitivo em idosas de dois serviços públicos de referência em São Luís - MA./Marcius Vinicius Gonçalves Correia. - São Luís, 2006.

61 f.

Dissertação (Mestrado em Saúde Materno Infantil) – Departamento de Saúde Materno Infantil, Universidade Federal do Maranhão, 2006.

1. Nível de cognição 2. Transtorno cognitivo 3. Estudo epidemiológico descritivo. I. Título.

CDU 616-053.9

MARCIUS VINICIUS GONCALVES CORREIA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno Infantil da Universidade Federal do Maranhão para obtenção do título de Mestre em Saúde Materno Infantil.

Aprovada em: / /

BANCA EXAMINADORA

Profa. Emygdia Rosa do Rego Barros Pires Leal Mesquita (Orientadora)

Doutora em Ciências Biológicas
Universidade de São Paulo-USP

Profa. Liberata Campos Coimbra

Doutora em Políticas Públicas
Universidade Federal do Maranhão-UFMA

Prof. John Fontenele Araujo

Doutor em Psicologia
Universidade de São Paulo-USP

Prof. José Albuquerque de Figueiredo Neto

Doutor em Cardiologia
Universidade de São Paulo-USP

Profa. Luciane Maria Oliveira Brito

Doutora em Ginecologia
Universidade Federal do Rio de Janeiro-UFRJ

Dedico esta dissertação às mulheres de minha vida:

A minha avó Noêmia Augusta de Almeida (*in memoorian*), mesmo com baixo grau de escolaridade, acreditou que a única forma de mudar a história de vida dos seus era a educação.

A minha mãe, Maria Efigênia Correia, pelo estímulo à docência e por ter contribuído para normatização desta dissertação.

As minhas filhas Renata, Larissa e Luana exemplo diário de que vale a pena a vida.

A Claudia Cristina Gomes Teixeira mais que companheira, cúmplice, muito mais que cúmplice, a verdadeira comunhão de almas, meu exemplo em vida de que vale a pena amar e ser amado.

“Convoco os ainda jovens para que abram suas mentes e preparem seu futuro de velhos. Só assim chegarão à velhice com a dignidade e a sabedoria que torna os velhos realistas, felizes e seguros. Seus preconceitos de hoje, se existem, os tornarão certamente velhos amargos, vítimas de si mesmos, das crenças errôneas que acumularam e deixaram que se cristalizassem.

Convoco os velhos como eu, ou mais velhos que eu, para exercerem seus direitos, esclarecer aos jovens suas posições e mostrar-lhes as verdades que viveram e que os tornaram melhores. Entreguemos o amor ao ser amado, sem vergonha e sem medo, e vivamos esse amor intensa e completamente, na alma e no corpo. Se disserem que idade não é documento ..., mostremos que é sim, documento importante porque repleto de experiência e de aprendizagem muitas vezes à custa de sofrimentos. Somos todos lindos, independente de aparência física, porque é linda nossa alma e linda a nossa coragem de amar! Portanto, não nos enterremos antes da hora. Vivamos, vivamos! No momento certo, outros nos enterrarão, gratos pelas lições que lhe deixamos”.

Cora Coralina

AGRADECIMENTOS

A Profa. Doutora Emygdia Rosa do Rego Barros Pires Leal Mesquita pelo engrandecimento científico que trouxe a esta dissertação.

A Profa. Doutora. Liberata Campos Coimbra pelo exemplo de profissionalismo, por acreditar na interdisciplinaridade e por comprovar que a soma dos esforços levam a multiplicação dos resultados.

Aos acadêmicos de Enfermagem e Medicina, atualmente no sétimo e nono períodos, respectivamente, sem os quais não seria possível a coleta de dados.

A Profa. Doutora. Luciane Maria Oliveira Brito por acreditar na docência e pela coragem de coordenar, com tanto profissionalismo, o Mestrado Saúde Materno Infantil.

Ao Mestre Jaime Adamo Junior por ter sido meu primeiro mestre na Neurociência.

A Profa. Lindalva Santos Gomes que me serviu de inspiração para o tema da dissertação e por ter me dado apoio nos momentos mais difíceis.

RESUMO

À medida que a população envelhece existe um aumento proporcional dos transtornos cognitivos. Diante desta relevância, busca-se um estudo descritivo do nível de cognição e variáveis sócio-demográficas associadas, no sexo feminino, da sexta à oitava década, em dois serviços públicos, na cidade de São Luís-MA. Foi aplicado, por quatro meses, um questionário fechado com as variáveis sócio-demográficas e o Mini Exame do Estado Mental. Oitenta voluntárias foram avaliadas nos ambulatórios de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. Foram obtidos os seguintes resultados: 31,2% classificadas com transtorno cognitivo ao MEEM; 71,4% na faixa etária de 81-85 anos. Na distribuição da população segundo tempo de estudo, 59,4% com até sete anos de estudo classificadas com transtorno cognitivo. Quanto à etnia referida e nível de cognição, 44,8% pardas com transtorno cognitivo. Nível de renda e cognição, 30,4% com nível de renda menor que um a dois salários mínimos com transtorno cognitivo. Das trinta e três voluntárias que tinham cuidador direto, 57,6% (19) com transtorno cognitivo. Em relação às morbidades referidas foi observado que, 58,75% referiram ter Hipertensão Arterial Sistêmica; quanto ao hábito de vida, 12,5% referiram tabagismo. O estudo torna-se de relevância, pois proporciona substrato epidemiológico para estudos metodológicos mais complexos, visando promover melhoria na saúde pública mental do idoso na região.

Palavras - Chave: Nível de cognição. Transtorno cognitivo. Estudo epidemiológico descritivo.

ABSTRACT

As the population grows old, there is a proportional increase of cognitive disturbances. Due to the great relevance, this study aims to establish a descriptive study about the cognition level and correlated socio-demographic variables, in women ranging from sixty to eighty years old, in two public health services in the city of São Luís-MA. For a period of four months, a closed questionnaire which contained the socio-demographic variables and the Mental Condition Mini Examination (MEEM), was applied. A number of eighty voluntaries were evaluated in the Neurology clinics of the University Hospital President Dutra and State Hospital Carlos Macieira. The results were: 31,2% were classified by MEEM with cognitive disturbances; 71,4% in the 81-85 age bracket. In the population distribution according to schooling time, 54,9% of those having seven years of school were classified as having cognitive disturbances. As for the referred ethnicity and cognition level, 44.8% of mullatos presented cognitive disturbances. As for income and cognition level, it was observed that 30,4% of the volunteers who presented an income level lower than one to two minimum wage, were classified with cognitive disturbances. From the thirty-three volunteers that had direct care, 57,6% (19) presented cognitive disturbances. As for the referred morbidities, it was observed that 58,75% were referred to as having Systemic Arterial Hypertension; regarding life styles, 12,5% were referred to as smokers. The study becomes relevant because it provides epidemiologic substract for more complex methodological studies in order to promote improvement in the elderly mental public health in the area.

Key - words: Cognition level. Cognitive disturbances. Descriptive study epidemiologic.

LISTA DE SIGLAS

A β -	Beta amiloide
AAP -	Associação Americana de Psiquiatria
ADAS-cog -	Alzheimer's Disease Assessment Scale Cognition Component
ADRA -	Alzheimer Disease and Related Disorders Association
APOE ϵ 2 -	Apolipoproteína ϵ 2
APOE ϵ 3 -	Apolipoproteína ϵ 3
APOE ϵ 4 -	Apolipoproteína ϵ 4
APP -	Amyloid Precursor Protein (proteína precursora amiloide)
AVC -	Acidente Vascular Cerebral
CAG -	Citosina-Adenina-Guanina
CAMDEX -	Cambridge Examination for Mental Disorders (Exame Cambridge para desordens mentais)
CERAD -	The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (Um consórcio para estabelecer um registro para Doença de Alzheimer)
CEP -	Comitê de Ética em Pesquisa
DA -	Doença de Alzheimer
DSM-IV -	Diagnostic Manual Stastic-IV (Manual Estadístico Diagnóstico IV)
HAS -	Hipertensão Arterial Sistêmica
HIV -	Vírus da Imunodeficiência Humana
III HLP -	Lipoproteína H tipo III
HUUFMA -	Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão
IBGE -	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDH -	Índice de Desenvolvimento Humano
LDL -	Lipoproteína de baixa densidade
MEEM -	Mini Exame do Estado Mental
NEUROPSI-	Conjunto de subtestes que visa avaliar o estado neuropsicológico de um indivíduo
NFTs -	Tubilinas Neurofíbrilares
NINCDS -	National Institute of Neurological and Comunicative Disorders (Instituto Nacional de Neurologia e Desordens Associadas)
NINCDS -	National Institute of Neurological and Comunicative Disorders Stroke,

ns -	Não significativo
PET -	Tomografia por emissão de pósitrons
RMN -	Ressonância Magnética de Crânio
SPECT -	Tomografia por emissão de fóton único
TCE -	Traumatismo Crânio Encefálico
TCL -	Transtorno Cognitivo Leve
TCLE -	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TDR -	Teste de Desenho do Relógio
TSH -	Hormônio Tireotrófico
VLDL -	Lipoproteína de baixa densidade
WAIS -	Wechsler Adult \intelligence Scale (Escala de Inteligência de adultos Wechsler)

LISTA DE TABELAS

	p.
Tabela 1 -	Avaliação do nível de cognição pelo Mini Exame do Estado Mental, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005 39
Tabela 2 -	Avaliação do nível de cognição segundo faixa etária, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005..... 39
Tabela 3 -	Avaliação da cognição segundo tempo de estudo, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005..... 40
Tabela 4 -	Distribuição da população segundo etnia e nível de cognição, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005..... 40
Tabela 5 -	Distribuição da população segundo nível de renda e nível de cognição, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005..... 41
Tabela 6 -	Distribuição da população segundo cuidador direto e nível de cognição, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005. 41
Tabela 7 -	Distribuição da população segundo tipo de cuidador e nível de cognição, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005..... 42
Tabela 8 -	Distribuição da população segundo morbidades referidas, fatores de risco e hábitos de vida, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005 42

SUMÁRIO

	p.
LISTA DE SIGLAS	8
LISTA DE TABELAS	10
1 INTRODUÇÃO	14
2 JUSTIFICATIVA	16
3 OBJETO DE ESTUDO	16
4 OBJETIVOS	16
4.1 Geral	16
4.2 Específicos	16
5 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	17
5.1 Epidemiologia	19
5.2 Etiologia dos transtornos cognitivos com comprometimento da memória	20
5.2.1 Não degenerativos	20
5.2.1.1 Demência vascular	20
5.2.1.2 Hidrocefalia de pressão normal	21
5.2.1.3 Tumores intracranianos	22
5.2.1.4 De origem infecciosa.....	22
5.2.1.5 Associados a distúrbios endocrinológicos	22
5.2.1.6 Distúrbios metabólicos	23
5.2.1.7 Distúrbios nutricionais.....	23
5.2.1.8 Progressivos pelo uso prolongado de medicamentos	24
5.2.2 Degenerativos	24
5.2.2.1 Demência com Corpúsculos de Lewy	24
5.2.2.2 Demência frontotemporal	25
5.2.2.3 Associados ao Parkinsonismo	25
5.2.2.4 Doença de Huntington	26
5.2.2.5 Doença de Alzheimer	26
5.2.2.6 Depressão	27
5.2.2.7 Delírio	28
5.3 Morbidades e fatores de risco	28

5.4	Exames complementares	30
5.5	Mini Exame de Estado Mental	31
6	MÉTODOS E CAUSUÍSTICA	34
6.1	Instrumento de coleta de dados	35
6.2	Coleta de dados	36
6.3	Análise estatística	38
6.4	Questões éticas	38
7	RESULTADOS E DISCUSSÃO	39
8	CONCLUSÃO	47
	REFERÊNCIAS	48
	APÊNDICES	53
	ANEXOS	58

1 INTRODUÇÃO

O envelhecimento populacional é um fenômeno global. Acredita-se que o número de pessoas com mais de 60 anos irá crescer mais de 300% nos próximos cinquenta anos, passando de 606 milhões em 2000 para aproximadamente dois bilhões em 2050, sendo que destes 1,6 bilhões virão dos países menos desenvolvidos e em desenvolvimento, só o Brasil contribuirá com 58 milhões (SCAZUFCA et al., 2002); segundo os dados do IBGE (2000) o Brasil, baseado no último censo demográfico apresenta 15.212.532 idosos, sendo 425.040 no estado do Maranhão.

À medida que a população envelhece, os transtornos cognitivos aumentam, provocando uma elevação dos mesmos no mundo, constituindo um importante problema de saúde pública mental para essa população de idosos. O estudo epidemiológico dos transtornos cognitivos torna-se crucial, pois, através do tempo de início entre os sintomas e subsequente desenvolvimento da doença, pode-se mensurar a incidência e prevalência da mesma.

Scazufca et al (2002) relata que a prevalência dos transtornos cognitivos, em especial a demência, nos países em desenvolvimento é realizada a partir dos parâmetros dos países desenvolvidos. Considerando-se uma prevalência uniforme de 3%, acredita-se que o número de pessoas com 60 anos ou mais com transtornos cognitivos nos países em desenvolvimento no ano 2000 seria de 11 milhões e, no Brasil, de 390 mil pessoas.

Em 1998, em Conchin, na Índia, durante o décimo quarto congresso da associação internacional da Doença de Alzheimer, foi fundado o "Grupo de Pesquisa em Demência 10/66", buscando diminuir o desequilíbrio entre estudos populacionais sobre o tema em países em desenvolvimento e desenvolvidos. Este grupo procura encorajar pesquisa em todos os níveis entre grupo de pesquisadores em países em desenvolvimento e desenvolvidos para gerar conhecimentos sobre transtornos cognitivos, desenvolver propostas de novos serviços e influenciar políticas públicas. Nos países em desenvolvimento, o grupo identificou como áreas prioritárias para investigação: quantificar prevalência e incidência, buscar metodologia internacional harmônica na exploração das variações na prevalência e incidência; buscar descrever os tipos de cuidados que as pessoas devem receber e quantificar a sobrecarga nos familiares ou outras pessoas que oferecem o cuidado informal à pessoa com o problema; testar e avaliar a efetividade de serviços para pessoas e seus cuidadores. Além da dificuldade diagnóstica precoce, o estudo epidemiológico dos transtornos cognitivos nos países em desenvolvimento está muito aquém do esperado; por serem aplicados instrumentos de

rastreamento utilizados em países desenvolvidos, baseados em um bom nível educacional, tornam-se inadequados a nossa realidade. As populações idosas nos países em desenvolvimento apresentam pouca ou nenhuma escolaridade, correndo o risco de superestimar os resultados obtidos, pois, além dos idosos com declínio cognitivo real, estar-se-á incluindo os com pouca ou nenhuma escolaridade sem declínio cognitivo (SCAZUFCA et al., 2002).

Diante da relevância do tema, buscou-se revisão bibliográfica nacional e internacional de artigos indexados que trouxessem como objeto de pesquisa a prevalência dos transtornos cognitivos no Brasil, associada às variáveis sócio-demográficas das regiões, com destaque ao Estado do Maranhão, que utilizassem como teste de rastreio cognitivo global o Mini Exame do Estado Mental (MEEM) de Folstein, adaptado por Bertolucci et al. (1994) e modificado por Caramelli; Nitrini (2000). É um teste cognitivo de fácil aplicabilidade e especificidade, através do qual se avaliam a orientação têmporo-espacial, atenção e cálculo, registro de três palavras, capacidade de retenção, linguagem e habilidade psicomotora.

A literatura registra trabalhos de pesquisadores expoentes como Caramelli; Barbosa (2002), Brucki et al. (2003), Brito Marques; Cabral Filho (2005), entre outros; porém observa-se número restrito de trabalhos no eixo norte-nordeste, com desconhecimento, pela revisão bibliográfica realizada, de trabalhos sobre esse tema no Estado do Maranhão.

Baseado na carência de estudos deste nível nas regiões acima citadas busca-se, através da aplicabilidade do MEEM e questionário fechado de variáveis sócio-demográficas, rastrear o nível cognitivo de uma população-alvo na cidade de São Luís - MA, evidenciando-se os prováveis transtornos cognitivos. Segundo Montano (2001), um teste de rastreamento seleciona pessoas que provavelmente têm a doença, separando-as daquelas que não têm, não pretendo ser diagnóstico.

Torna-se de relevância o estudo epidemiológico dos transtornos cognitivos nos países em desenvolvimento. No Brasil, deve-se atentar principalmente às regiões Norte e Nordeste, as quais apresentam carência de estudos da prevalência dos transtornos cognitivos. As condições sociais, econômicas e culturais destas regiões são colocadas em detrimento durante a aplicabilidade dos testes cognitivos, podendo gerar resultados falso-positivos.

Espera-se, com a dissertação proposta, contribuir para o estudo descritivo e analítico dos transtornos cognitivos na região, servindo de substrato para investigações metodológicas mais complexas.

2 JUSTIFICATIVA

Buscar avaliar o nível de cognição global de uma população-alvo em dois serviços públicos de referência estadual da cidade de São Luís - MA torna-se de relevância, pois evidenciar a prevalência dos prováveis transtornos cognitivos e variáveis sócio-demográficas levanta um estudo descritivo sobre o tema, contribuindo como subsídio para a saúde pública mental do idoso no Maranhão.

3 OBJETO DE ESTUDO

Rastreamento do nível de cognição na faixa etária da sexta à oitava década, no sexo feminino, evidenciando os transtornos cognitivos e as variáveis sócio-demográficas, em dois serviços públicos, de referência estadual, na cidade de São Luís - MA.

4 OBJETIVOS

4.1 Geral

- Rastrear o nível de cognição na faixa etária da sexta à oitava década, no sexo feminino, procurando evidenciar o transtorno cognitivo e as variáveis sócio-demográficas do grupo estudado, em dois serviços públicos, de referência estadual, na cidade de São Luís - MA.

4.2 Específicos

- Rastrear o nível de cognição do grupo estudado.
- Caracterizar o grupo quanto à faixa etária, tempo de escolaridade, etnia, nível de renda, cuidador direto, morbidade referida e hábitos de vida.
- Estimar a prevalência do transtorno cognitivo no grupo estudado e associar às variáveis sócio-demográficas.

5 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Antes de abordar o tema transtorno cognitivo propriamente dito, deve-se levantar o conceito sobre a capacidade funcional superior necessária para manutenção do equilíbrio do eu interior e exterior, a cognição. Segundo o conceito da Unidade de Convivência de Idosos da Universidade Federal de São Carlos (2004), a cognição é o processo de estar consciente, saber, pensar, aprender e julgar. Envolve esferas corticais superiores como gnóscias (reconhecimento de objetos familiares), praxias (conhecimento automático de como fazer e executar determinada tarefa), linguagem (capacidade de comunicação) e memória. Entre estas, a função cognitiva mais intimamente relacionada com as síndromes cognitivas é a memória. A memória é função cognitiva específica de armazenar e resgatar informações. É classificada em quatro tipos: episódica, semântica, de procedimento e operacional.

A memória episódica está relacionada a lembranças de experiências vivenciadas em um contexto próprio (ex: telefone de um amigo), do ponto de vista neuroanatômico funcional, corresponde ao lobo temporal mesial (hipocampo, córtex entorrinal) e prosencéfalo basal.

A memória semântica está relacionada a todo armazenamento de conhecimento factual e conceitual. Inclui todo conhecimento do mundo ao nosso redor (ex: cor de uma flor). Envolve região inferior e lateral do lobo temporal.

A memória de procedimento é a capacidade de aprender habilidades comportamentais e cognitivas que são usadas de forma automática e inconsciente (ex: aprender a dirigir). Envolve a área motora suplementar e gânglios da base.

A memória operacional é a combinação das capacidades de atenção, concentração e memória recente. Capacidade de manter ou manipular informações de forma mais temporária (ex: estudar para prova). Requer a associação da memória episódica. Envolve córtex pré-frontal e áreas subcorticais.

No envelhecimento normal, ocorre uma diminuição da memória episódica, redução leve da fluência verbal, nominativa e da capacidade de compreensão com preservação da leitura. Quando se tem o comprometimento de uma ou mais esferas da cognição, com etiologia, apresentação clínica e prognósticos variados, está-se diante dos transtornos cognitivos. Estes englobam as demências, depressão e quadros confusionais agudos (delírio) (UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, 2004).

Segundo Madrid; Vidal (2006), delírio é um transtorno confusional agudo secundário a alterações orgânicas (metabólicas, infecciosas ou tóxicas) que é potencialmente reversível,

freqüente em idosos que se encontram hospitalizados, podendo aparecer com evoluir das demências primárias. Os referidos autores esclarecem que a depressão ou pseudodemência é uma alteração cognitiva freqüente em idosos da sexta a oitava década podendo ser confundida com demência ou vir associado a esta patologia.

No Transtorno Cognitivo Leve (TCL), existe uma queixa em relação à memória, com alteração objetiva da mesma, função cognitiva geral normal e atividades diárias preservadas, não preenchendo critérios para a demência. Pode representar um pródromo de demência neurodegenerativa, resultado de doenças cerebrovasculares, pseudodemência nas desordens psiquiátricas funcionais como depressão, resultado de outras doenças somáticas como doença cardiovascular, efeito de drogas, prejuízo cognitivo estável após traumatismo crânio encefálico (TCE).

Estudos têm evidenciado que pacientes com TCL que tenham história familiar positiva, marcadores biológicos positivos (APOE ϵ 4, A β diminuída e proteína tau aumentada no liquor), metabolismo cerebral diminuído à Tomografia por Emissão de Positrons (*PET – Positron Esect Tomografic*) no lobo medial temporal são fortes valores preditivos para demência, principalmente Doença de Alzheimer (LAUTENSCHLAGER, 2002).

O Manual de Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais da Associação Americana de Psiquiatria (2000) define o termo demência como uma síndrome (causada por diversas doenças) caracterizada por prejuízo de um funcionamento cerebral, envolvendo memória e outra área cognitiva (linguagem, orientação, habilidades construtivas, pensamento abstrato, resolução de problemas e praxias), devendo ser severo o suficiente para interferir funcionalmente no desempenho social e/ou profissional. As argumentações de Bertolucci et al. (2004) justificam que:

A demência pode vir acompanhada de mudanças na personalidade e no afeto como delírios (falso reconhecimento da realidade externa, ex: mania de perseguição), alucinações (ex: visuais e auditivas), depressão (alterações de humor acompanhado de sensação de tristeza profunda, idéias de carga e inutilidade, podendo ter caráter genético e/ou familiar, a base neurobiológica é desconhecida, acredita-se ser uma disfunção dos sistemas noradrenérgicos e serotoninérgicos), ansiedade, alteração de personalidade (egocentricidade e desinibição), distúrbios neurovegetativos (distúrbio ciclo vigília-sono, distúrbios do apetite, apatia ou fixação sexual).

As síndromes de transtornos cognitivos podem ser classificadas basicamente em duas categorias etiológicas, a saber: degenerativas e não-degenerativas. As não-degenerativas decorrem de acidentes vasculares, processos infecciosos, traumatismos, deficiências nutricionais, contaminações tóxicas, tumores, delírio, depressão ou outros. Os processos degenerativos, por sua vez, podem ter uma origem predominantemente cortical, como a enfermidade de Alzheimer, ou subcortical, como a enfermidade de Huntington.

Esta divisão entre corticais e subcorticais baseia-se na localização lesional predominante da enfermidade em questão e implica padrões específicos de transtorno cognitivo (DEWER; EUSTACHE; AGNIEL, 1995).

As causas mais frequentes das síndromes cognitivas, segundo Corey-Bloom (1998), são Doença de Alzheimer (DA), Demência por corpúsculos de Lewy, Demência mista (Doença de Alzheimer e vascular), Demência vascular, Distúrbios metabólicos, Intoxicação por drogas, infecções e lesões estruturais. Entre estas, a DA é a forma mais frequente das síndromes cognitivas crônicas, sendo responsável por 52% das demências isoladas e 14% das causas de demência mista (em associação com demência vascular) em países industrializados (AISEN; MARIN; KENNETH, 2001).

5.1 Epidemiologia

Quanto ao TCL estima-se uma prevalência de 17% nos adultos maiores que 65 anos e 30% nos maiores que 85 anos, sendo que destes, 1% a 30% por ano desenvolvem demência (LAUTENSCHLAGER, 2002).

A respeito do Delírio estima-se que 20 a 60% dos idosos admitidos nos serviços de emergência clínica ou cirúrgica venham a apresentá-lo (WACKER; NUNES; FORLENZA, 2005).

Destes, segundo estudo de Cole et al. (2003) 44% evoluíram com déficit cognitivo, sendo a memória, principalmente anterógrada, comprometida ao longo de um seguimento de 12 meses após a alta; apresentando-se em 25 a 50% dos pacientes demenciados.

A Pseudodemência ou Depressão segundo Madrid; Vidal (2006) correspondem a 4% a 10% dos déficits cognitivos na faixa etária da sexta a oitava década.

Bottino et al (2002) realizaram um trabalho de revisão bibliográfica sobre a prevalência dos transtornos cognitivos, em especial demência, em diversas regiões do mundo, fazendo um levantamento dos estudos epidemiológicos de 1994 a 2000; 84% dos estudos utilizaram os critérios do “Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV” (Manual Diagnóstico e Estatístico de Desordens Mentais, DSM-IV). Os demais estudos utilizaram como método para detecção dos casos de demência o MEEM, isoladamente, considerando-se os efeitos da idade e da escolaridade sobre este instrumento. Os referidos autores revisaram 38 estudos; sendo 15 da Europa, 11 da Ásia, oito da América do Norte, um da América do Sul, dois da Oceania e um estudo da África.

Foi observado que a prevalência média dos transtornos cognitivos, acima de 65 anos, variou de 2,2% na África, 5,5% na Ásia, 6,4% na América do Norte, 7,1% na América do Sul (Brasil) e 9,4% na Europa; sendo a média de prevalência elevada na Europa influenciada por dois estudos espanhóis que observaram prevalência de 13,9% e 14,9% de procedência rural; a África evidenciou-se menor que os estudos americanos e europeus por ser um levantamento isolado de um único país (Nigéria).

Bottino et al (2002) também esclarecem que a prevalência dos transtornos cognitivos, em especial demência, aumentou nas idades mais avançadas, sendo que dobrava a cada cinco anos de aumento de faixa etária. Quanto ao gênero, foi observada maior prevalência no sexo feminino, em todas as regiões pesquisadas, numa proporção de 2:1.

A epidemiologia dos transtornos cognitivos, em especial a demência, ainda é construída em cima de valores de países desenvolvidos, não representando o valor real dos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos. No Brasil é linha de pesquisa relativamente recente, que precisa se desenvolver com rapidez para permitir o desenvolvimento de políticas de saúde pública adequadas às características de nossa população.

Nitrini (1999) propõe estudos epidemiológicos de prevalência em outras regiões do país, estudos de incidência e de coorte que incluam o declínio cognitivo associado ao envelhecimento; a taxa de mortalidade atribuível à mesma e a influência da doença na sobrevida dos pacientes.

Segundo o autor, esses estudos devem ser feitos levando em conta na avaliação à característica multirracial do país como fator de risco genético e ambiental contribuintes para etiopatogenia da doença, buscando assim resultados epidemiológicos mais fidedignos.

5.2 Etiologia dos transtornos cognitivos com comprometimento da memória

5.2.1 Não degenerativos

5.2.1.1 Demência vascular

Esta demência caracteriza-se por deterioração das capacidades cognitivas acompanhada por múltiplos infartos isquêmicos (efeito de grandes lesões tromboembólicas), lacunares ou lesões únicas em locais estratégicos (tálamo, giro angular, núcleo caudado), associadas às lesões extensas da substância branca (doença de Binswanger), angiopatia amilóide e demência por acidente vascular hemorrágico (CARAMELLI; BARBOSA, 2002).

Há uma prevalência aumentada em pacientes maiores de 85 anos, em torno de 30%, com história de acidente vascular cerebral (AVC) prévio, com fator de risco para doenças cardiovasculares (insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação atrial, etc.), hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, aterosclerose, etilismo e baixo nível educacional; sendo a hipertensão arterial o fator de risco mais associado a este tipo de demência (SMID et al., 2001).

É a segunda causa de demência em países ocidentais após DA, correspondendo a 10% dos casos, com dados de prevalência entre 1,2% a 4,2% em indivíduos acima de 60 anos (SMID et al., 2001; CARAMELLI; BARBOSA, 2002).

Roman et al. (1993), segundo critérios do *National Institute of Neurological and Communication Disorders Stroke – NINCDS* (Instituto Nacional de Distúrbios Neurológicos e de Comunicação e Derrame), caracterizam como demenciados vasculares aqueles com declínio cognitivo manifestado por prejuízo de memória e de dois ou mais domínios cognitivos (orientação, atenção, linguagem, funções visuoespaciais, executivas, motoras e práxicas) graves o suficiente para interferir nas atividades do dia - a - dia independente do grau de comprometimento motor do AVC iniciado no período de três meses após.

A Ressonância Magnética Nuclear (RMN) de crânio estrutural tem evidenciado microinfartos corticais circunscritos ou difusos e atrofia hipocampal, associados à presença de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), na neuroimagem funcional utilizando o *Positron Emission Tomografic (PET)* – Tomografia por Emissão de Positron ou *Single Positron Emission Cerebral Tomografic (SPECT)*-Tomografia Cerebral por Emissão de Positron Único, evidencia sinais de hipoatividade multi-focais de localização variada em demências por múltiplos infartos isquêmicos (ALVES; WAJNGARTEN; G. FILHO, 2003; VERMEER et al., 2003; YOSHIKAWA et al., 2003; KORF et al., 2004). O diagnóstico precoce do transtorno cognitivo vascular e identificação dos fatores de risco permite a elaboração de estratégias preventivas para evitar a instalação da doença.

5.2.1.2 Hidrocefalia de pressão normal

Caracteriza-se por deterioração cognitiva por uma dilatação progressiva dos ventrículos, sem atrofia cortical, o diagnóstico clínico se manifesta pela tríade clínica de demência, distúrbio de marcha e incontinência urinária e fecal (RIBEIRA; RAMOS; SA, 2004). Na maioria é de causa idiopática, mas também pode ser a um bloqueio na absorção do liquor secundário a uma meningite ou hemorragia subaracnóidea; apraxia e agnosia são incomuns (GALLUCCI NETO; TAMELINE; FORLENZA, 2001).

5.2.1.3 Tumores intracranianos

São déficits cognitivos por tumores localizados em região frontotemporal levando a alteração comportamental e de memória, a sintomatologia depende da dimensão e do tamanho da massa tumoral, podendo vir acompanhado de cefaléias unilaterais progressivas e déficit neurológico focal (RIBEIRA; RAMOS; SA, 2004).

5.2.1.4 De origem infecciosa

Os pacientes portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV-Human Immunodeficiency Vírus) podem apresentar deterioração cognitiva difusa causada pelo próprio vírus, cuja alteração cognitiva é de início subagudo e caracteriza-se por apatia, dificuldade de concentração, perda de memória verbal, apraxia, ataxia, disartria, mutismo, delírios e alucinações visuais (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2000).

Existem infecções secundárias como neurosífilis (diagnóstico diferencial de síndromes demenciais frontais) e encefalite herpética (alta prevalência de letalidade), quando sobrevivem, apresentam sinais focais e demência. A neurocisticercose é uma doença endêmica que pode levar ao comprometimento cognitivo crônico pela presença de cistos corticais localizados em região da cognição (GALLUCCI NETO; TAMELINI; FORLENZA, 2001).

Os agentes infecciosos causadores de outros distúrbios subagudos, como doença de Creutzfeld-Jakob e Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva, apresentam-se como uma demência rapidamente progressiva de semana ou meses, evoluindo para óbito, na grande maioria, no período de quatro a cinco meses (RIBEIRA; RAMOS; SA, 2004).

5.2.1.5 Associados a distúrbios endocrinológicos

Alterações reversíveis das capacidades cognitivas por alterações endocrinológicas como o hiper e hipotireoidismo, o pan-hipopituitarismo e a terapêutica com doses elevadas de corticóides (RIBEIRA; RAMOS; SA, 2004).

No hipotireoidismo, causa reversível de transtorno cognitivo, evolui com lentificação mental, perda de memória e irritabilidade, não ocorrem déficits corticais focais, e as manifestações psiquiátricas mais comuns são depressões, manias, alucinações auditivas e visuais (GALLUCCI NETO; TAMELINI; FORLENZA, 2001).

5.2.1.6 Distúrbios metabólicos

Déficit de memória acompanhado de rebaixamento progressivo do nível de consciência devido a uma insuficiência renal, hepatocelular ou distúrbios hidroeletrólíticos (RIBEIRA; RAMOS; SA, 2004). Segundo Madrid; Vidal (2006), a insuficiência renal crônica, principalmente na fase terminal causa alterações mentais do juízo, confusão e síndrome demencial, podendo haver melhora através da hemodiálise ou transplante renal. Nas hepatopatias há uma elevação dos níveis da amônia levando a confusão mental, labilidade emocional, inatenção, déficit de memória, sonolência, estupor, podendo evoluir para o coma, quadro denominado encefalopatia hepática. Os distúrbios hidroeletrólíticos como hipo e hipernatremia, hipo e hipercalcemia, hipo e hipermagnesemia evoluem clinicamente com alterações do estado de vigília, confusão, agitação e déficit cognitivo, podendo ser reversíveis com equilíbrio eletrólítico.

5.2.1.7 Distúrbios nutricionais

São alterações do estado mental devido à deficiência de vitaminas, habitualmente reversíveis, como: de tiamina (vitamina B1), que, se não tratada, pode evoluir para demência de Korsakoff; a anemia perniciosa a qual pode gerar transtorno cognitivo, parcialmente reversível por administração de vitamina B12 (RIBEIRA; RAMOS; SA, 2004).

A deficiência da vitamina B12 (cobalamina) caracteriza-se por disfunção cognitiva global, lentificação mental, perda de memória e dificuldade de concentração, não ocorrem déficits corticais focais e depressão, mania, alucinações visuais e auditivas são freqüentes. Também podem ocorrer distúrbios cognitivos causados por deficiência da niacina (vitamina B2), que afeta neurônios do córtex cerebral, gânglios da base, tronco cerebral, cerebelo e corno anterior da medula espinhal, apresentam-se sindromicamente por manifestações cutâneas eritematosas, gastrointestinais (diarréia), glossite, psicose, sinais extrapiramidais e cerebelares, polineuropatia e neurite óptica (GALLUCCI NETO; TAMELINI; FORLENZA, 2001).

5.2.1.8 Progressivos pelo uso prolongado de medicamentos

Os fármacos como opiáceos, anticolinérgicos, hipnóticos, antidepressivos, neurolépticos, antiparkinsonianos e anti-hipertensivos se administrados por via oral podem gerar perdas cognitivas progressivas potencialmente reversíveis com a suspensão dos medicamentos (RIBEIRA; RAMOS; SA, 2004). Os medicamentos são causa de delírio em 17%; 1,5% a 10% dos casos de demência; acometem principalmente o idoso, que têm um menor fluxo sanguíneo, pior metabolismo hepático e renal, estando mais propenso à intoxicação medicamentosa (MADRI; VIDAL, 2006).

5.2.2 Degenerativos

5.2.2.1 Demência com Corpúsculos de Lewy

Segundo critérios de Mackeith et al. (1996), caracterizam-se por: cognição flutuante, com pronunciada variação na atenção e estado de alerta, seguida de alucinações visuais e alterações motoras de parkinsonismo. Clinicamente, caracterizam-se por: déficit cognitivo por minutos ou horas, alucinações visuais, sintomas parkinsonianos do tipo acinético e simétrico, que não respondem à terapêutica antiparkinsoniana, necessitando de pelo menos duas manifestações clínicas para ser dado o diagnóstico provável.

A atenção, as funções executivas e as habilidades visuais e espaciais são os domínios cognitivos mais afetados na fase inicial, com relativa preservação da memória, evidenciando aos testes neuropsicológicos comprometimento das funções executivas, habilidades visuais e espaciais, atenção, linguagem e memória, evidenciando comprometimento subcortical, neocortical e hipocampal (CARAMELLI; BARBOSA, 2002; RIBEIRA; RAMOS; SA, 2004).

Muitas vezes assemelha-se à DA com presença de placas senis em região de neocórtex, diferenciando quanto à pobreza das placas neuríticas em região hipocampal e por ser imunorreativa a proteína tau. Há uma forte influência genética, tendo casos confirmados em gêmeos monozigóticos e história familiar positiva; foi evidenciado aumento da frequência do alelo E4 como na DA, e também aumento da frequência do alelo mutante 2D6B do CYP2D6, mutante implicado no desenvolvimento da Doença de Parkinson (TATSCH; NITRINI; L. NETO, 2002).

5.2.2.2 Demência Frontotemporal

Apresenta deterioração dos lobos frontais e temporais, quando associada à doença do neurônio motor inferior, denomina-se Doença de Pick. Estima-se que corresponda a 10% a 15% dos transtornos cognitivos neurodegenerativos, acomete a faixa etária a partir de 40 anos, com igual incidência entre os sexos. O início da doença apresenta discreto comprometimento da memória episódica com importantes alterações comportamentais; caracterizada por perda do senso crítico, hiperoralidade, desinibição, rigidez e inflexibilidade mentais.

Estes sintomas comportamentais podem vir associados à história familiar positiva antes dos 65 anos, e a doença do neurônio motor inferior reforça o diagnóstico (GALLUCCI NETO; TAMELINE; FORLENZA, 2001).

No transtorno cognitivo de predomínio frontal, como doença de Pick e associadas à doença do neurônio motor inferior, ocorrem comprometimento predominante das funções executivas (práticas) com certa preservação da memória, sendo que, nas doenças do neurônio motor inferior, ocorrem déficit de força muscular, amiotrofia e fasciculações nos membros superiores, inferiores e/ou língua. No transtorno cognitivo semântico, as capacidades nominativas, de categorização semântica e de fluência verbal estão comprometidas como anomia, perda progressiva do significado das palavras e da capacidade de reconhecimento visual como objetos, seres vivos e faces conhecidas (CARAMELLI; BARBOSA, 2002).

A Demência Frontotemporal tem seu início geralmente na faixa dos 40 aos 60 anos, sendo que não há predomínio de sexo. Os antecedentes familiares são observados em cerca de 50% dos casos e a progressão da patologia é gradual, havendo uma variação de 3 a 17 anos, quanto ao tempo de evolução da enfermidade (ALLEGRI et al., 2001).

5.2.2.3 Associados ao Parkinsonismo

É um distúrbio extrapiramidal da função motora caracterizada por bradicinesia, rigidez muscular, tremor em repouso e instabilidade postural acompanhado de declínio cognitivo. Surge geralmente um ano após alteração motora e ocorre em cerca de 40% dos pacientes com doença de Parkinson (RIBEIRA; RAMOS; SA, 2004).

5.2.2.4 Doença de Huntington

É uma doença autossômica dominante caracterizada clinicamente por distúrbios de movimento extrapiramidais (coréia), sintomas psiquiátricos e demência. É causada pela expansão do trinucleotídeo CAG (Citosina-Adenina-Guanina) no gene que codifica a proteína huntigniana no cromossomo 4 (4p16.3). É caracterizada clinicamente por distúrbio de memória, afasia, apraxia, agnosia e disfunção cognitiva global (GALLUCCI NETO; TAMELINI; FORLENZA, 2001).

5.2.2.5 Doença de Alzheimer

Segundo Mackhann et al. (1984), baseado nos critérios do National Institute of Neurological and Communicative Disorders Stroke, Alzheimer Disease and Related Disorders Association (Instituto Nacional de Neurologia e Desordens Associadas, Associação de Doença de Alzheimer e Doenças Relacionadas) é caracterizado por quadro demencial estabelecido por exame clínico e documentado pelo MEEM ou escala de demência de Blessed ou avaliação similar e testes neuropsicológicos, o qual apresenta clinicamente piora progressiva da memória, de início entre os 40 e 90 anos (predomínio aos 65 anos), com déficit em duas ou mais áreas da cognição, ausência de distúrbios da consciência, doenças sistêmicas ou cerebrais que por si só possam provocar perda progressiva da memória e cognição.

O estudo histoanatomopatológico do cérebro evidencia a atrofia cortical difusa, a presença de grande número de placas senis e novos neurofibrilares, degenerações grânulo-vacuolares e perda neuronal.

Verifica-se ainda um acúmulo de proteína beta-amilóide nas placas senis e da microtubulina tau nos novos neurofibrilares. Acredita-se que a concentração das placas senis esteja correlacionada ao grau de demência nos afetados. Transtornos da transmissão da acetilcolina e acetiltransferases ocorrem frequentemente nos indivíduos afetados (SMITH, 1999).

Após avaliação de material clínico e de necropsia de pacientes com demência de Alzheimer e amostras numerosas de indivíduos com esta patologia de manifestação tardia, foi evidenciado que o alelo APOE ϵ 4 apresentava uma associação significativa com a mesma, podendo contribuir com 50% do componente genético para a DA de início tardio. Todavia, este alelo não é suficiente nem tão pouco patognomônico para a DA.

Por exemplo, aproximadamente 50% das pessoas homozigotas para APOE ε4 nunca desenvolvem qualquer sinal sugestivo da DA quando chegam aos 80 anos de idade. Em linguagem genética, o alelo APOE ε4 é um fator de risco que, em associação com outros genes e/ou fatores ambientais, aumenta significativamente a probabilidade de desenvolvimento de DA (JACK, 1996).

Quanto aos fatores de risco e proteção, o nível de instrução tem sido visualizado como fator ambiental de proteção contra a DA, devendo-se a funções de influência genética precoces. A informação ou armazenamento neural mais eficiente, por mecanismos biológicos e apreendidos (ambientais), podem estar relacionados à resistência tardia à DA (ASHFORD, 2004). No entendimento do referido autor, além dos fatores genéticos e nível de instrução, devem-se ressaltar os fatores nutricionais na predisposição à DA; alguns estudos têm mostrado significativa correlação entre dieta rica em gordura e colesterol e a prevalência da DA.

Foi evidenciada a associação entre drogas redutoras de colesterol e prevenção da DA (WOLOZIN et al., 2000; JICK et al., 2000). Tem sido levantado um grande interesse na possível relação entre colesterol e neuroplasticidade (KOUDINOV; KOUDINOVA, 2001), possivelmente mediado por um complexo colesterol APOE (MAUSCH et al., 2001). Esta interação poderia explicar como ambos os fatores poderiam interagir na influência do desenvolvimento da DA.

O conhecimento da fitopatologia do gene APOE e seus alelos, assim como dos fatores nutricionais e nível de instrução associados à DA, tornam-se importante para o estabelecimento de estratégias preventivas, terapêuticas e de diagnóstico precoce.

5.2.2.6 Depressão

É o quadro que mais se confunde com demência, sendo potencialmente tratável, caracteriza-se por lentificação psíquica, apatia, irritabilidade, descuido pessoal, dificuldades com concentração e memória, e mudanças no comportamento e personalidade. Pode ser um sintoma da demência ou coexistir associado a ela, o que a diferencia da demência com sintomas depressivos é o fato de que a depressão com déficits cognitivos é de início agudo, sintomas de curta duração, humor persistentemente deprimido, respostas negativas e curtas, hipervalorização e flutuação dos déficits cognitivos (GALLUCI NETO; TAMELINI; FORLENZA, 2001).

5.2.2.7 Delírio

O delírio é uma síndrome neurocomportamental decorrente da quebra transitória da homeostase cerebral, tendo como fator de risco as complicações clínico-cirúrgicas, o envelhecimento e o déficit cognitivo, apresentando uma associação significativa entre o diagnóstico prévio do delírio e posterior desenvolvimento de síndromes demenciais. Tem como substrato fisiopatológico a atividade colinérgica reduzida na formação reticular decorrente da ação de substâncias anti-colinérgicas, anti-histamínicas.

Outra causa seria a hipóxia cerebral que levaria a hiperestimulação dopaminérgica, provocando alteração do metabolismo neuronal por liberação de radicais livres associado à potencialização da atividade glutaminérgica, provocariam excitotoxicidade e apoptose neuronal ou a hipercortisolemia no pós-operatório imediato, levando as disfunções mitocondriais e apoptose celular (WACKER; NUNES; FORLENZA, 2005).

5.3 Morbidades, hábitos de vida e fatores de risco

Havlik et al (2002) observaram a associação direta entre Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e presença de declínio cognitivo, na ausência de AVC (Acidente Vascular Cerebral) e Insuficiência Cardíaca Congestiva Grave não estabilizada.

Autores como Kario et al (2004) e Lithell et al (2004) propõem que a elevação da pressão arterial sistólica entre a terceira e quarta décadas de vida causa alteração crônica na microcirculatura cerebral contribuindo posteriormente para o aparecimento de déficit cognitivo.

Os estudiosos Zucala et al (2001); Ferro; Madureira (2002) observaram uma associação direta entre fatores de risco cardiovascular (fibrilação atrial, insuficiência cardíaca congestiva e HAS) e processos vasculares encefálicos isquêmicos (subcortical e múltiplos infartos isquêmicos lacunares) no desenvolvimento de distúrbios cognitivos, principalmente Doença de Alzheimer e Demência por Múltiplos Infartos Isquêmicos Lacunares. Nos pacientes com Insuficiência Cardíaca Congestiva, deve-se atentar para os fatores de hipercoagulabilidade e elevação dos níveis de trombina que aumentam o risco de infartos isquêmicos lacunares e lesões isquêmicas cerebrais (TAYLOR; STOTT, 2002).

Cavalini; Chor (2003) procuraram estudar a associação entre Hipertensão Arterial e déficit cognitivo, aplicando MEEM em 307 idosos, entre agosto de 1998 a janeiro de 1999 e classificando os mesmos em hipertensos ou não, segundo revisão de prontuários.

Classificaram 32,2% (99) com disfunção cognitiva e observaram que nos indivíduos com mais de oitenta anos a Hipertensão Arterial é um fator de proteção para função cognitiva; não se observando o mesmo em idosos na faixa etária dos 65 aos 79 anos, concluindo que o papel da HAS na função cognitiva não é consensual.

Sullivan et al (1998) observaram, por meio de experimentos em ratos, que a produção fisiológica do nível da isoforma APOE $\epsilon 2$ causa a produção de III HLP (Lipoproteína H tipo III) e aterogênese na parede das artérias dos ratos, por aumento da produção da fração VLDL do colesterol; acredita-se que seja o mesmo mecanismo nos humanos, principalmente se associado à dieta rica em gordura, provocando aterogênese do sistema vascular encefálico, principalmente carotídeo, predispondo aos quadros demenciais vasculares, por múltiplos infartos isquêmicos lacunares ou misto (demência vascular e DA).

Barranco-Quintana et al (2005) relatam que o aumento do consumo de ácidos graxos poliinsaturados na dieta, principalmente Omega 3, reduz em 70% o risco de desenvolver quadros demenciais, principalmente a DA.

Guzman; Islãs; Garcia (2002) submeteram ratos à exposição ao ozônio por tempo prolongado (15 dias consecutivos) e desnutrição protéico calórica, promovendo um aumento da ação da bomba sódio-potássio ATPase, gerando oxidação neuronal das funções cognitivas e da memória (CA1 e CA4 do hipocampo) e neurólise cerebral difusa, concluindo que pode haver uma relação entre desnutrição e oxidação dos radicais livres nos neurônios, gerando déficits cognitivos.

Plassman et al. (2002) realizaram um estudo com ex-combatentes da II Guerra Mundial, divididos em grupos de 548 pós traumatismo crânio encefálico (TCE) em graus variados e 1.228 sem traumas cerebrais; observou-se em seus resultados íntima relação proporcional entre TCE sofrido por pessoas mais jovens, grau de gravidade do TCE e aumento de risco de Doença de Alzheimer e outras demências na idade tardia, sendo de suma importância por tratar-se de um estudo prospectivo correlacionando TCE e demências.

Arvanitakis et al (2005) realizaram um estudo longitudinal de coorte, o qual avaliou 824 pacientes (>55 anos) com distúrbio de cognição por nove anos, destes 127 pacientes tinham Diabetes Mellitus; 151, após cinco anos e meio de avaliação, vieram a ser classificados com transtorno cognitivo, sendo que, ajustado o modelo para faixa etária, sexo e nível educacional, observaram que os pacientes diabéticos tinham 65% de risco aumentado para desenvolver transtornos cognitivos quando comparados aos não diabéticos.

Acredita-se que a prevalência da DA e distúrbios cognitivos seja maior entre as mulheres que nos homens (2:1) devido à maior expectativa de vida das mulheres e fatores

hormonais como o estrógeno, o qual possa estar relacionado como fator de proteção sobre as enzimas colinérgicas, fator de crescimento neuronal.

Por atuarem como antioxidantes e prevenirem a morte celular induzida pelo peptídeo β -amilóide, nas deficiências hormonais estrogênicas, essas funções estão prejudicadas, o que favorece os distúrbios cognitivos crônicos. Almeida (1999) no artigo sobre efeitos do estrógeno e testosterona sobre o humor e cognição observou que a reposição estrogênica em mulheres na pós menopausa pode estar associado à melhora do bem estar e declínio nos escores de depressão; melhora o desempenho em tarefas de memória e fluência verbal e pode estar associado à redução dos riscos da DA; porém o tema é bastante controverso, necessitando de mais estudos que confirmem ou não a terapia de reposição hormonal para a manutenção da saúde física e mental do idoso.

Quanto à expectativa de vida, segundo dados do IBGE (2006), as mulheres vivem oito anos a mais que os homens, em 1991 correspondiam a 54% da população de idosos; em 2000 passaram para 55,1%, representando que para cada 100 mulheres idosas havia 81 homens idosos.

Não existe uma correlação isolada entre o tabaco e transtorno cognitivo, mas acredita-se que, associado aos fatores de risco cardiovascular e doenças cerebrovasculares, possa contribuir para o aumento de déficits cognitivos, necessitando de estudos multicêntricos maiores para confirmação de tal hipótese (BARRANCO-QUINTANA et al., 2005).

O álcool, quando consumido de forma regular, principalmente o vinho tinto, pode ter um efeito cardioprotetor e evitar a ação da proteína β -amilóide sobre as células neuronais, mas, em excesso, pode gerar hiperexcitabilidade neuronal, toxicidade e neurólise, principalmente em córtex pré-frontal, hipocampo e cerebelo, causando o desenvolvimento de demência alcoólica (LETENNEUR, 2004).

5.4 Exames complementares

Segundo os critérios diagnósticos e complementares recomendados pela Academia Brasileira de Neurologia, o diagnóstico dos transtornos cognitivos deve ser realizado por meio do exame neurológico MEEM. Para Nitrini et al. (2005) a investigação deverá prosseguir com a realização de exames complementares como: hemograma completo, uréia e creatinina, tiroxina livre, TSH (hormônio tireotrófico), albumina, enzimas hepáticas, vitamina B12, cálcio, reações sorológicas para sífilis e HIV e, quando disponível, RMN de crânio torna-se obrigatório nos casos suspeitos.

Embora se tenha observado uma grande evolução diagnóstica complementar através da RMN de crânio estrutural, a qual permite determinação volumétrica sequencial das regiões cerebrais afetadas (PENNANEN et al., 2004), do desenvolvimento de traçadores radioativos para PET capazes de se ligar especificamente aos depósitos cerebrais β amilóide (KLUNK et al., 2004) e das técnicas de genética molecular e expressão gênica (BLALOCK et al., 2004); o diagnóstico definitivo do transtorno cognitivo é dado pela biopsia pós-morte, a qual não é realizada de rotina; sendo assim o diagnóstico é na grande maioria clínico, baseado na história clínica, rastreio cognitivo pelo MEEM e evolução prospectiva do quadro clínico.

5.5 Mini Exame do Estado Mental

Desde que os autores Folstein; Folstein; Mchugh (1975) criaram MEEM, teste cognitivo de fácil aplicabilidade e boa confiabilidade (BUSTAMANTE et al., 2003), através do qual se avaliam a orientação temporoespacial, atenção e cálculo, registro de três palavras, capacidade de retenção, linguagem e habilidade psicomotora; este se tornou importante instrumento de rastreio do comprometimento cognitivo. O escore do MEEM pode variar de zero até um total máximo de 30 pontos.

No Brasil, o MEEM foi traduzido por Bertolucci et al. (1994), com algumas adaptações para o uso em nosso meio; na orientação temporal, o item estação do ano foi substituído por semestre; na orientação espacial, o termo condado foi substituído por bairro; na atenção e cálculo, houve complementação da palavra MUNDO invertido ou a subtração do sete seriado até cinco subtrações seriadas, passando a ser aplicado como MEEM adaptado, sendo classificados com transtorno cognitivo pacientes com escore menor que 24 pontos.

O MEEM é um importante instrumento de rastreio cognitivo clínico permitindo a detecção de déficits cognitivos, seguimento evolutivo dos transtornos cognitivos e resposta ao tratamento ministrado fazendo parte de baterias neuropsicológicas como CERAD (Consortium to Establish a registry for Alzheimer's Disease – Consórcio para estabelecer um registro para Doença de Alzheimer) (BRUCKI et al., 2003) e CAMDEX (Cambridge Examination for Mental Disorders - Exame Cambridge para Distúrbios Mentais) (MONTAÑO, 2001).

Bertolucci et al (1994) submeteram 530 indivíduos do Hospital-Escola São Paulo a uma triagem médica, na qual foram propostos pontos de cortes diferenciados de acordo com a escolaridade para o diagnóstico de declínio cognitivo por múltiplas causas (ex: delírio, demência de Alzheimer, hidrocefalia de pressão normal, síndrome amnésica e demências não

especificadas). Os pontos de corte sugeridos foram de 13 para analfabetos, 18 para escolaridade baixa e média e 26 para alta escolaridade.

Crum et al (1993) através do National Institute of Mental Health Epidemiologic (Instituto Nacional Epidemiológico de Saúde Mental) realizaram um estudo no qual foi aplicado o MEEM em 18.056 indivíduos de uma comunidade em um país desenvolvido, levando-se em conta a faixa etária e nível educacional.

Quanto à faixa etária, se obteve mediana de 29 para indivíduos entre 18-24 anos e 25 para aqueles com mais de 80 anos, observando que quanto menor a faixa etária, melhor o desempenho cognitivo e quanto maior a faixa etária pior o desempenho cognitivo ao MEEM, evidenciando uma relação inversamente proporcional. Quanto ao nível educacional, obteve mediana de 29 para aqueles com pelo menos 9 anos, 26 para os com 5-8 anos, e 22 para aqueles com 0-4 anos de escolaridade, numa relação diretamente proporcional ao nível educacional, ou seja, quanto maior o tempo de estudo, melhor o desempenho cognitivo ao MEEM.

Almeida (1998) publicou um trabalho realizado com 211 pacientes com mais de 60 anos da Unidade de Idosos do ambulatório de saúde mental da Santa Casa de São Paulo. Durante um ano, os pacientes que procuravam o ambulatório foram submetidos ao MEEM e entrevista clínica, sendo avaliados de forma sistemática. Os resultados do MEEM classificaram os pacientes em com ou sem demência de acordo com o nível educacional, através do qual o referido autor pode observar que setenta pacientes (33,2%) foram diagnosticados com demência. No grupo estudado, os sem escolaridade obtiveram ponto de corte de 19/20, enquanto os com escolaridade mantiveram ponto de corte de 23/22. Sendo assim, concluiu que: “a idade e o nível educacional se associam de forma significativa com desempenho dos idosos no MEEM, ou seja, quanto mais jovem e maior o nível educacional, maior o escore final do MEEM”.

Baseado nos estudos publicados, Caramelli; Nitrini (2000), revisando o trabalho do MEEM adaptado por Bertolucci et al. (1994), observaram o grande efeito do grau de escolaridade no desempenho do teste, reafirmando ser o melhor teste de rastreio cognitivo global, porém não permite o diagnóstico diferencial entre delírio e demência; não serve para detectar diagnóstico clínico de declínio cognitivo leve e propõe as seguintes notas de corte para os pacientes com transtorno cognitivo: menor ou igual a 18 pontos para analfabetos, menor ou igual a 21 para 1-3 anos de escolaridade, menor ou igual a 24 pontos para 4-7 anos de escolaridade e menor ou igual a 26 pontos para mais de sete anos de escolaridade.

Brucki et al (2003) avaliaram, por meio do MEEM, 433 indivíduos saudáveis, na faixa etária dos 16 aos 90 anos, sem queixas de memória, sendo 289 acompanhantes de pacientes do serviço de neurologia de um hospital geral, 144 escolhidos de forma aleatória de uma amostra de um estudo epidemiológico na cidade de Catanduva, da soma deste grupo 222 tinham mais de 65 anos, seus desempenhos foram avaliados segundo variáveis sócio-demográficas.

Observaram que a escolaridade foi o principal fator que influenciou no desempenho dos indivíduos, obtendo os seguintes escores medianos por escolaridade: para analfabetos, 20; para grau de escolaridade de um a quatro anos, 25; de cinco a oito anos, 26,5; de nove a 11 anos, 28; superior a 11 anos, 29.

Os autores concluíram que, embora o MEEM seja um bom teste de rastreio diagnóstico para avaliação da função cognitiva global, no nosso país, o ensino fundamental é bastante heterogêneo, com características regionais próprias, podendo levar a uma heterogeneidade de perfil de respostas em um mesmo grupo de analfabetos, devendo os escores inferiores aos da mediana ser submetidos à avaliação cognitiva e neuropsicológica mais detalhada, como avaliação da memória de retenção (recordação tardia do CERAD ou de objetos apresentados como figuras), da atenção (teste de trilhas), linguagem (teste de nomeação de Boston, ADAS-Cog = Componente de Cognição-Escala de Avaliação da Doença de Alzheimer) ou NEUROPSI (Subtestes Neuropsicológicos), funções executivas (fluência verbal, desenho do relógio), conceituação e abstração (semelhanças do CAMDEX ou do NEUROPSI; arranjo de figuras do WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale-Escala de Inteligência de adultos Wechsler), habilidades construtivas (desenhos do CERAD, desenho do relógio) como recomendadas pelo Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia.

Caramelli; Barbosa (2002) sugerem, para avaliação cognitiva mais detalhada, testes rápidos e de fácil aplicabilidade como os de memória (evocação tardia de lista de palavras ou de figuras), fluência verbal (número de animais em um minuto) e o teste do desenho do relógio (TDR). Ressalta a importância da avaliação neuropsicológica detalhada, especialmente nos estágios precoces de demência em que os testes cognitivos podem ser normais ou limítrofes, sendo importante para o diagnóstico diferencial de algumas formas de demência.

O desempenho em atividades de vida diária, tanto instrumentais (ex: usar telefone, cozinhar, administrar contas bancárias) quanto básicas (ex: higiene pessoal), deve ser estimado por questionário de avaliação funcional aplicado ao familiar ou cuidador do

paciente, lembrando que as atividades instrumentais são precocemente atingidas em relação às básicas, devendo ser primeiramente avaliadas.

Brito Marques; Cabral Filho (2005) avaliaram o desempenho cognitivo de uma população de 253 indivíduos idosos com idade entre 60 e 90 anos de baixo e médio nível de educação em uma versão modificada do MEEM adaptado para a língua portuguesa nos itens cópia e cálculo; sendo a figura de interseção dos pentágonos substituída pela interseção da figura geométrica do triângulo, figura associada a um instrumento musical regional do nordeste; no cálculo, a subtração consecutiva de 100-7 até cinco repetições foi substituída pela subtração de 25-1 invertido até cinco séries consecutivas.

Os autores observaram que o MEEM modificado foi mais significativo do que o MEEM adaptado para cada classe de idade. Os autores concluíram que as modificações nos itens cópia e cálculo do MEEM adaptado foram responsáveis pelo melhor desempenho do MEEM modificado; fatores culturais podem ter influenciado no resultado; que indivíduos com mais de oito anos de instrução formal estão protegidos contra uma redução de suas capacidades para solução de testes cognitivos, assim como indivíduos com baixo nível de instrução não têm esta capacidade, evidenciando sinais de envelhecimento precoce.

Lourenço; Veras (2006) avaliaram as características do MEEM em 303 idosos com 65 anos ou mais, atendidos em ambulatório geral do hospital universitário da cidade do Rio de Janeiro, no período de abril a julho de 2002; observando uma proporcionalidade entre transtorno cognitivo e faixa etária, de que avaliação cognitiva é fortemente influenciada pela escolaridade e de que os hábitos de vida que levam as patologias demenciais são mais frequentes entre indivíduos com reduzidas escolaridade, renda e acesso a bens de serviço.

Pelos trabalhos levantados o MEEM evidencia-se um teste de fácil aplicabilidade, boa confiabilidade como teste de rastreio cognitivo global devendo ser associado as variáveis sócio demográficas da região a ser aplicada, principalmente, no item referente a nível educacional, a fim de evitar resultado falso positivos.

6 MÉTODOS E CAUSUÍSTICA

Trata-se de um estudo descritivo, tendo como população de referência: pacientes do sexo feminino, na faixa etária da sexta à oitava década, que referiram problemas de memória, atendidos no Ambulatório de Neurologia do Hospital Universitário Presidente Dutra e do Hospital Estadual Carlos Macieira, na cidade de São Luís - MA. O período de coleta foi de abril a junho e novembro a dezembro de 2005.

6.1 Instrumentos de coleta de dados

Durante a coleta voluntária utilizou-se um questionário fechado com variáveis sócio-demográficas, contendo as seguintes variáveis qualitativas (etnia, somente a cor referida de acordo com dados do IBGE, morbidade, fator de risco e hábitos de vida referidos, nome, endereço e cuidador direto), ordinal (nível de instrução, renda familiar) e quantitativa (idade); (Apêndice A) e o MEEM de Folstein; Folstein; Mchugh (1975); (Anexo A). O MEEM trata-se de um teste cognitivo no qual se avalia a orientação temporoespacial, atenção, memória, capacidade de retenção, cálculo, linguagem e habilidades psicomotoras.

Para avaliar a orientação, foram realizadas dez perguntas relacionadas à orientação temporoespacial: Qual o dia da semana, dia do mês, mês, ano, hora aproximada, local específico (andar ou setor), instituição (residência, hospital, clínica), bairro ou rua próxima, cidade ou estado, valendo um ponto cada questão, obtendo-se a soma de dez pontos.

Com o objetivo de avaliar a retenção ou registro de dados, solicitou-se a voluntária que repetisse o nome de três objetos citados pelo orientador (ex: bola, cadeira, janela), cada objeto retido na memória representava um ponto, somando três pontos.

Para avaliação de atenção e cálculo, realizou-se subtração de 100-7, corrigindo quando estivesse errado, até cinco resultados sucessivos (ex: 93, 86, 79, 72 e 65). Se a voluntária não fosse capaz (indivíduos com grau de escolaridade baixo, menor ou igual a quatro anos de estudo), era pedido a voluntária que soletrasse a palavra “mundo” invertido. Atribua-se um ponto para cada acerto, valorizando apenas o teste em que o desempenho tinha sido melhor. O resultado somava cinco pontos.

Para avaliar a retenção da memória, pedia-se ao voluntário que repetisse os nomes dos três objetos que foram solicitados que se lembrasse há pouco se quantificava um ponto para cada objeto, somando três pontos.

Buscando avaliar a linguagem, solicitava-se a voluntária que nomeasse um objeto a ela mostrado, até dois objetos (ex: óculos e relógio), somando um ponto para cada objeto acertado; depois, que ela repetisse uma frase imediatamente após ser dita (ex: Nem aqui, nem ali, nem lá) somando um ponto; obedecer a um comando verbal (ex: pegue o papel com a sua mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o no chão), um ponto para cada comando verbal acertado, somando três pontos; ler e obedecer a um comando (ex: “feche os olhos”) somava um ponto; escrever uma frase com sujeito, verbo e que tivesse sentido somava um ponto; copiar um desenho (dois pentágonos em interseção) valia um ponto; esta etapa da linguagem apresentava a soma de nove pontos.

Depois de aplicado o MEEM, os pontos obtidos eram somados, o somatório total de questões certas era de 30 pontos; sendo o escore de 24 a nota de corte mais adequada para classificação dos transtornos cognitivos segundo Bertolucci et al. (1994).

Entretanto, sabe-se que o desempenho depende numa escala proporcional direta da escolaridade do indivíduo e, buscando minimizar este efeito, recomendam-se pontos de corte distintos conforme o nível educacional. Sendo assim, os voluntários foram classificados com transtorno cognitivo e sem transtorno cognitivo, segundo o tempo de estudo, de acordo com Caramelli; Nitrini (2000), conforme mostra o Quadro 1.

Quadro 1 - Classificação das voluntárias com transtorno cognitivo e sem transtorno cognitivo segundo o tempo de estudo.

TEMPO DE ESTUDO	COM TRANSTORNO COGNITIVO	SEM TRANSTORNO COGNITIVO
Sem Instrução	Menor ou igual a 18 pontos	A partir de 19 pontos
Três a sete anos	Menor ou igual a 21 pontos	A partir de 22 pontos
Quatro a oito anos	Menor ou igual a 24 pontos	A partir de 25 pontos
Mais que oito anos	Menor ou igual a 26 pontos	A partir de 27 pontos

Tornou-se necessária a reclassificação da variável sócio-demográfica, nível de instrução para tempo de estudo, procurando respeitar a classificação proposta por Caramelli; Nitrini (2000), na qual associam o tempo de estudo ao nível de cognição, buscando respeitar essa classificação, foi renomeado o variável ordinal nível de instrução para:

- Analfabeto = sem nenhuma instrução;
- Só assina o nome a fundamental incompleto = um a três anos de estudo;
- Fundamental completo a ensino médio incompleto = quatro a sete anos de estudo;
- Ensino médio completo a pós-graduação = maior que oito anos de estudo

6.2 Coleta de dados

Os dados do questionário de variáveis sócio-demográficas e nível de cognição pelo MEEM foram coletados por equipe de acadêmicos de Enfermagem e Medicina, sob supervisão direta do pesquisador (neurologista), sendo os mesmos previamente treinados por meio de aula teórica sobre cognição e aplicabilidade prática dos testes através de teste piloto, o qual foi aplicado em 20 (vinte) voluntárias, dentro dos critérios de inclusão do estudo, durante quatro semanas, no ambulatório de Neurologia.

Deve-se ressaltar que a aplicação metodológica do MEEM evidenciou-se bastante difícil, por não haver ambulatório especializado no Maranhão e não ter uma equipe multidisciplinar devidamente treinada para aplicabilidade do teste. Optou-se por treinar acadêmicos de Medicina e de Enfermagem, sob a supervisão do pesquisador, que cumpriram com êxito o objetivo proposto.

A voluntária apresentava-se confortavelmente sentada de frente para o examinador, quando a mesma ou acompanhante responsável relatava ter algum problema de memória, era informado que seria aplicado um questionário de cunho pessoal (ex: idade, nível de instrução, renda familiar) e teste para avaliação da memória, sendo orientado que seria respeitada a integridade física e psíquica da mesma, podendo a mesma se retirar em qualquer fase da pesquisa, sem ônus.

A amostragem utilizada foi de conveniência do autor e de forma aleatória, uma vez que não existia um ambulatório especializado de cognição, os pacientes foram selecionados a partir do ambulatório de neurologia geral, nos dias de atendimento das instituições, onde foram aplicados os testes. Os critérios considerados de inclusão foram: voluntárias do sexo feminino, na faixa etária da sexta à oitava década, que referiram problemas de memória e, procuraram os serviços públicos ambulatoriais de Neurologia do Hospital Universitário Presidente Dutra ou do Hospital Estadual Carlos Macieira, na cidade de São Luís-MA, no período de abril a junho e novembro a dezembro de 2005, totalizando o número de 80 voluntárias avaliadas.

Quanto aos critérios de exclusão citam-se: pacientes do sexo feminino, na faixa etária da sexta a oitava década, que procuraram o ambulatório de neurologia geral, no período de estudo e não referiram ter problemas de memória, compondo o total de 100. Sendo assim, o número de idosas, na faixa etária da sexta à oitava década, que freqüentaram o ambulatório de neurologia geral no período da pesquisa foram 180, sendo que somente oitenta encontravam-se dentro dos critérios de inclusão.

Após aplicação do questionário estruturado de variáveis sócio-demográficas, o rastreamento cognitivo global foi realizado através da aplicação do MEEM adaptado por Bertolucci et al. (1994), foi escolhido para análise dos resultados o trabalho de Caramelli; Nitrini (2000). Optou-se assim por tratar-se de uma análise metodológica mais eficiente e menos complexa, uma vez que os pontos de corte sugeridos por tempo de estudo permitem uma melhor classificação do nível de cognição, evitando que indivíduos com baixo grau de escolaridade sejam classificados com transtornos cognitivos, gerando resultados falsos positivos.

Embora os outros trabalhos estivessem metodologicamente corretos, não se adequavam ao trabalho proposto, uma vez que: o trabalho de Crum et al. (1993) é direcionado a uma população-alvo de países desenvolvidos e fora da faixa etária do objeto de estudo; Almeida (1998) classifica em sem escolaridade e com história escolar prévia, sem definir tempo de escolaridade, tendo avaliado indivíduos de ambos os sexos o que também não se enquadra ao objeto de estudo; Brucki et al. (2003), avaliaram pacientes sem queixa de memória, fora da faixa etária do objeto de estudo e obteve medianas fracionadas, as quais dificultam a avaliação global do resultado.

Brito Marques; Cabral Filho (2005) é um trabalho adequado à cultura de nossa região, talvez o mais próximo da realidade regional do nordeste, uma vez que propõem modificações aos subitens cálculo e habilidades psicomotoras (interseção de triângulos, instrumento musical regional), respeitando as limitações que as variáveis sócio-demográficas impõem ao nível cognitivo, mas embora seja um bom teste cognitivo ainda se encontra em fase de validação científica.

Na variável qualitativa etnia somente foi abordado a cor referida, segundo classificação do IBGE, cabe ressaltar que foi a impressão que a voluntária ou acompanhante responsável tem em relação à própria etnia (cor referida), sendo observado que muitas voluntárias negras se intitularam pardas.

6.3 Análise estatística

As variáveis em estudo foram obtidas através do questionário fechado com variáveis sócio-demográficas e MEEM, sendo apresentadas por meio de tabelas de distribuição de frequências. Os dados foram analisados pelo programa estatístico EPI-info 2000. Para associação entre os resultados do teste de MEEM e variáveis sócio-demográficas foi utilizado o teste χ^2 , sendo obtidos valor de p com intervalo de confiança a 95%.

6.4 Questões éticas

A pesquisa foi submetida à avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão – HUUFMA, sendo realizada somente após aprovação do referido Comitê e assinatura pela voluntária ou representante legal do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

7 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Tabela 1, depois de aplicado o teste do MEEM para avaliar a capacidade cognitiva, foi observado que das 80 voluntárias avaliadas; 25 (31,2%) foram classificadas com transtorno cognitivo e 55 (68,8%) foram classificadas sem transtorno cognitivo.

Tabela 1 - Avaliação do nível de cognição pelo Mini Exame do Estado Mental, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira em São Luís-MA, 2005.

MEEM	n	%
Transtorno Cognitivo	25	31,2
Sem Transtorno Cognitivo	55	68,8
TOTAL	80	100,0

Na Tabela 2, ao se avaliar a população segundo faixa etária, pode-se constatar que das 80 (oitenta) voluntárias avaliadas 38 (47,5%) encontravam-se na faixa etária dos 65 a 70 anos e sete (8,7%) dos 81 aos 85 anos.

Ao se avaliar nível de cognição segundo faixa etária, observa-se que das voluntárias que se encontram na faixa etária dos 81 aos 85 anos, 71,4% foram classificadas com transtorno cognitivo e nas que se encontram na faixa etária de 76 aos 80 anos, 76,9% foram classificadas sem transtorno cognitivo.

Tabela 2-Avaliação do nível de cognição segundo faixa etária, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005.

FAIXA ETÁRIA	TRANSTORNO COGNITIVO		SEM TRANSTORNO COGNITIVO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
65-70 anos	9	23,7	29	76,3	38	47,5
71-75 anos	8	36,4	14	63,6	22	27,5
76- 80 anos	3	23,1	10	76,9	13	16,3
81- 85 anos	5	71,4	2	28,6	7	8,7
TOTAL	25	31,2	55	68,8	80	100

p= 0,047

No que se refere a avaliar distribuição da população segundo tempo de estudo pode-se perceber que 35 (43,8%) apresentaram de zero até três anos de estudo e 21 (26,2%) maior ou igual a oito anos de estudo. Ao se avaliar nível de cognição segundo tempo de estudo, observa-se que, das 59 (73,8%) voluntárias com tempo de estudo menor ou igual a sete anos; 14 (40,0%) com zero a três anos foram classificadas com transtorno cognitivo e nas com mais de oito anos de estudo, 16 (76,2%) foram classificadas sem transtorno cognitivo. (Tabela 3)

Tabela 3-Avaliação da cognição segundo tempo de estudo, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005.

TEMPO DE ESTUDO	TRANSTORNO COGNITIVO		SEM TRANSTORNO COGNITIVO		TOTAL	
	N	%	n	%	n	%
Zero a três anos	14	40,0	21	60,0	35	43,8
Quatro a sete anos	6	25,0	18	75,0	24	30,0
Mais de oito anos	5	23,8	16	76,2	21	26,2
TOTAL	25	31,2	55	68,8	80	100

p= 0,34

Em se tratando da distribuição da população pesquisada segundo a etnia (cor referida), observou-se que 39 (48,8%) das voluntárias referiram ser da cor branca e 12 (15%) da cor negra. Das voluntárias que referiram cor parda, 44,8% foram classificadas com transtorno cognitivo, das que referiram cor negra, 91,7% foram classificadas sem transtorno cognitivo. (Tabela 4)

Tabela 4-Distribuição da população segundo etnia e nível de cognição, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005.

ETNIA (COR)	TRANSTORNO COGNITIVO		SEM TRANSTORNO COGNITIVO		TOTAL	
	n	%	N	%	n	%
Branca	11	28,2	28	71,8	39	48,8
Negra	1	8,3	11	91,7	12	15,0
Parda	13	44,8	16	55,2	29	36,2
TOTAL	25	31,2	55	68,8	80	100

p= 0,09

Na Tabela 5 quanto à renda familiar, 46 voluntárias (57,5%) apresentavam renda de menos de um a dois salários mínimos e 34 (42,5%) com renda maior que dois salários mínimos. Das voluntárias com renda familiar menor que um a dois salários mínimos, 30,4% foram classificadas com transtorno cognitivo e, das com mais de dois salários mínimos, 32,4% foram classificadas com transtorno cognitivo ao MEEM.

Tabela 5 - Distribuição da população segundo nível de renda e nível de cognição, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005.

RENDA FAMILIAR	TRANSTORNO COGNITIVO		SEM TRANSTORNO BCOGNITIVO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
< 1 a 2 salários mínimos	14	30,4	32	69,6	46	57,5
> de 2 salários mínimos	11	32,4	23	67,6	34	42,5
TOTAL	25	31,2	55	68,8	80	100

p=0,05

Na Tabela 6, das 80 voluntárias avaliadas, 33 voluntárias (41,3%) referiram ter cuidador direto e 47 (58,7%) referiram não ter cuidador direto. Na mesma das voluntárias com cuidador direto, 57,6% foram classificadas com transtorno cognitivo. Das voluntárias sem cuidador direto, 87,2% foram classificadas sem transtorno cognitivo.

Tabela 6 -Distribuição da população segundo cuidador direto e nível de cognição, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005.

CUIDADOR DIRETO	TRANSTORNO COGNITIVO		SEM TRANSTORNO COGNITIVO		TOTAL	
	N	%	n	%	n	%
Sim	19	57,6	14	42,4	33	41,3
Não	6	12,8	41	87,2	47	58,7
TOTAL	25	31,2	55	68,8	80	100

p< 0,001

Quanto à distribuição da população segundo tipo de cuidador, pode-se constatar que 20 (25%) são filhos e 47 (58,8%) referem não ter cuidador. Os dados constataam que das voluntárias que tinham o filho como cuidador, 13 (65%) foram classificadas com transtorno

cognitivo e das que não tinham cuidador, 41 (87,2%) foram classificadas sem transtorno cognitivo. (Tabela 7)

Tabela 7-Distribuição da população segundo tipo de cuidador e nível de cognição, ambulatório de Neurologia dos Hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005.

TIPO DE CUIDADOR	TRANSTORNO COGNITIVO		SEM TRANSTORNO COGNITIVO		TOTAL	
Marido	1	20,0	4	80,0	5	6,2
Filho	13	65,0	7	35,0	20	25,0
Neto e terceiros	5	62,5	3	37,5	8	10,0
Não tem	6	12,8	41	87,2	47	58,8
TOTAL	25	31,2	55	68,8	80	100,0

p= 0,001

Em se tratando das morbidades referidas, 47 voluntárias (58,75%) disseram ter HAS, 36 (35%) referiram ter hipercolesterolemia e 12 (15%), Diabetes Mellitus. Em relação aos hábitos de vida e fatores de risco, 8 (10%) apresentavam história familiar positiva e 10 (12,50%) eram tabagistas. (Tabela 8).

Tabela 8-Distribuição da população segundo morbidades referidas, fatores de risco e hábitos de vida, ambulatório de Neurologia dos hospitais Universitário Presidente Dutra e Estadual Carlos Macieira. São Luís-MA, 2005.

MORBIDADES REFERIDAS, FATORES DE RISCO E HÁBITOS DE VIDA	n	COM TC %	n	SEM TC %	x² p
Hipertensão Arterial	15	18,75	32	40,00	0,75
Sem Hipertensão	10	12,50	23	28,75	
Hipercolesterolemia	09	11,25	27	33,75	0,42
Sem Hipercolesterolemia	16	20,00	28	35,00	
Diabetes Mellitus	01	1,25	11	13,75	0,38
Sem Diabetes Mellitus	24	30,00	44	55,00	
Doença de Parkinson	02	2,50	02	2,50	0,71
Sem Doença de Parkinson	23	28,75	53	66,25	
História Familiar	04	5,00	04	5,00	0,90
Sem História Familiar	21	26,25	51	63,75	
Tabagismo	01	1,25	09	11,25	0,71
Sem Tabagismo	24	30,00	46	57,50	
Etilismo	01	1,25	05	6,25	0,74
Sem Etilismo	24	30,00	50	62,50	
TCE	03	3,75	10	12,50	0,69
Sem TCE	22	27,50	45	56,25	
Outras Doenças	05	6,25	11	13,75	0,77
Não Tem	20	25,00	44	55,00	

Na discussão dos resultados das tabelas obtidas observa-se:

Na Tabela 1 uma prevalência de 31,2% de voluntárias com transtorno cognitivo e 68,8% sem transtorno cognitivo após avaliação cognitiva em 80 voluntárias pelo MEEM, evidenciando o teste como de fácil aplicabilidade de acordo com Bustamante et al. (2003), próximo aos 33,2% com demência diagnosticada por Almeida (1998) e 32,2% de Cavalini; Chor (2003). Entretanto, foram utilizados neste trabalho pontos de corte distintos, conforme nível educacional como proposto por Caramelli; Nitrini (2000) para evitar resultados falsos positivos.

Deve-se ressaltar que por ser um teste de rastreamento, não permite diagnóstico diferencial entre delírio e demência e não é capaz de detectar casos de declínio cognitivo leve conforme Caramelli; Barbosa (2002), devendo-se dar prosseguimento ao grupo estudado, através de testes neuropsicológicos e exames complementares mais apurados como recomendado pelo Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (NITRINI et al., 2005).

Na Tabela 2 constatou-se que das voluntárias que referiram déficit de memória, 47,5% encontram-se na faixa etária dos 65-70 anos, compatível com os trabalhos de O' Connor et al (1989), Herrera Junior; Caramelli; Nitrini (1998), no qual relataram que o déficit cognitivo aparece principalmente depois dos 65 anos e aumenta com o passar dos anos, principalmente em idades mais avançadas.

Estando de acordo com as observações de Ramos; Macedo (2000) que, a partir da sexta década, as perdas cognitivas com comprometimento de memória estão entre os sintomas mais comuns trazidos pelos idosos durante a consulta médica, o quê muitas vezes é confundido com perdas similares a demência. Embora a incidência e prevalência desta patologia estejam aumentadas nesta faixa etária, deve-se prosseguir a investigação do grupo estudado com exames complementares mais apurados, uma vez que o MEEM é somente um teste de rastreio clínico cognitivo, não permitindo o diagnóstico definitivo (MONTANO, 2001).

Ainda na Tabela 2, ao se avaliar nível de cognição e faixa etária, não se observa que a prevalência dobra a cada cinco anos como proposto por Bottino et al. (2002), provavelmente pelo fato de não existir um ambulatório especializado em cognição, sendo as voluntárias, com problemas de memória, selecionadas a partir de um ambulatório geral de Neurologia, não permitindo uma coleta para obtenção de um N suficiente para estratificação adequada por faixa etária. No entanto se observa através do teste χ^2 , $p=0,04$, estatisticamente significativo, ou seja, o déficit cognitivo está associado à progressão da idade no grupo estudado, o que se

confirma ao se avaliar a faixa etária de 81 a 85 anos; das 7 voluntárias (8,7%) do total encontrado nesta faixa, 5 (71,4%) foram classificadas com transtorno cognitivo e 2 (28,6%) sem transtorno cognitivo, compatível com os levantamentos bibliográficos de que, a partir da oitava década, há um aumento da prevalência dos transtornos cognitivos nesta faixa etária (LAUTENSCHLAGER, 2002; SCAZUFCA et al., 2002).

Das 80 voluntárias submetidas ao MEEM, 59 (73,8 %) apresentavam menos de sete anos de estudo, sendo que 35 (43,8%) com até no máximo três anos de estudo (tabela 3), o que confirma os indicadores sociais do IBGE (2006) cuja média de estudos em indivíduos com mais de 60 anos ou mais era de 3,5 anos, indicando um baixo nível de escolaridade dos idosos brasileiros. Ao se avaliar nível de cognição e tempo de estudo, observa-se que das 35 voluntárias com até três anos de estudo, 14 (34,4%) tinham transtorno cognitivo, apresentando $p = 0,34$, não estatisticamente significativo, resultado diferente daquele encontrado nos trabalhos de Cavalini; Chor (2003), no qual concluíram que o baixo nível de escolaridade pode ter associação direta com a perda da função cognitiva. Lourenço; Veras (2006) concluíram que a avaliação cognitiva estaria fortemente influenciada pela escolaridade ou quanto maior o tempo de estudo melhor o desempenho nos testes cognitivos (BRITO MARQUES; CABRAL FILHO, 2005). Talvez o N reduzido da amostra não permita qualquer comentário crítico a respeito do assunto, merecendo um prosseguimento do estudo com aumento da casuística para validação estatística mais apurada.

Chama atenção a dificuldade apresentada pelo grupo estudado para realização dos testes de cálculo seriado (100-7, cinco subtrações sucessivas), habilidades psicomotoras (interseção de dois pentágonos), leitura, escrita e retenção da memória ao MEEM, como também observado no estudo de Brucki et al (2003), no qual se observa influência diretamente proporcional à escolaridade nos subitens citados. Considerando-se que 73,8% do grupo estudado apresentavam menos de sete anos de estudo, seria interessante prosseguir o estudo, aumentando o N e submetendo o grupo estudado ao MEEM modificado por Brito Marques; Cabral Filho (2004), mais adequado à realidade sócio-cultural da nossa região, possibilitando dados mais conclusivos.

Na Tabela 4 observou-se que 48,8% referiram-se brancas, 36,2% pardas e somente 15% negras, por tratar-se de uma variável auto referida, pode não representar a verdadeira etnia (cor referida) do grupo apresentado.

Observa-se uma inequivalência considerável entre cor parda (44,8%) e negra (8,4%) quando se estudou a distribuição da população segundo etnia (cor referida) e nível de cognição quanto ao transtorno cognitivo, apresentando $p = 0,09$, não significativo.

Por se tratar de uma variável qualitativa dependente da interpretação pessoal do entrevistado pode não revelar a real etnia (cor referida) levando a um provável viés de confundimento. Porém, a mesma não se evidencia como fator desencadeante do aumento da prevalência dos transtornos cognitivos na revisão bibliográfica levantada por Bottino et al. (2002), o que não compromete o resultado obtido; mas, ressalta-se a importância devido a grande miscigenação do país, de uma avaliação étnica baseada na análise de fatores genéticos e ambientais para melhor compreensão da fisiopatogenia da doença nas diversas regiões, principalmente o Maranhão, resultado de uma grande miscigenação entre o branco europeu (preponderantemente portugueses), o negro e o índio (NITRINI, 1999).

Na Tabela 5, onde se verifica a distribuição da população segundo renda familiar, 46 (57,5%) foram classificadas com menos de 1 a 2 salários mínimos. Constatou-se uma equivalência entre nível de renda e nível de cognição com $p = 0,05$ ao teste χ^2 , estatisticamente significativo. Segundo Barranco-Quintana et al. (2005), o nível de renda não foi evidenciado como fator de risco para aumento da prevalência dos transtornos cognitivos. Já O'Connor et al. (1989), Silberman et al. (1995), Herrera Junior; Caramelli; Nitrini (1998) evidenciaram que quanto mais baixo o nível sócio-econômico, menores os escores aos testes cognitivos, com maior prevalência de síndrome demencial.

O resultado foi significativo estatisticamente, evidenciando poder haver uma associação direta entre nível de renda e cognição; talvez represente a verdadeira realidade do quadro, uma vez que o estado do Maranhão, juntamente com Piauí, apresenta segundo IBGE (2000), um dos piores índices de desenvolvimento humano (IDH) do país. Sendo assim, o nível de renda deve ser considerado um fator de associação, uma vez que menor nível de renda equivale a um menor tempo de escolaridade, o que pode ter uma implicação diretamente proporcional na capacidade cognitiva, assim como observado por Lourenço; Veras (2006); os quais observaram que dos 303 idosos com mais de 65 anos submetidos ao MEEM; 78 (26,9%) tinham renda menor que um salário mínimo, sendo 37,2% classificados com demência, próximo aos 30,4% com transtorno cognitivo do grupo estudado.

Na Tabela 6, das 33 voluntárias (41,2%) que tinham cuidador direto, 19 (57,6%) foram classificadas com transtorno cognitivo, predominando os filhos (65%) e terceiros (62,5%) como cuidador direto (Tabela 7), apresentando $p < 0,001$ ao teste χ^2 , também altamente significativo.

Ainda na Tabela 7 observa-se que predominam os filhos (25%) como cuidador direto, com $p = 0,001$ ao teste χ^2 , altamente significativo do ponto de vista estatístico; próximo aos 25,2% (filhos) encontrados como tipo de cuidador no levantamento de 2.143 idosos do

município de São Paulo. Foram avaliados segundo declínio cognitivo, funcionalidade e arranjos familiares de um estudo multicêntrico denominado Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento na América Latina e Caribe (OLIVEIRA, 2006). Percebe-se, assim, a necessidade de palestras preventivas, pela equipe interdisciplinar, visando uma maior aderência de toda família ao acompanhamento da voluntária com transtorno cognitivo, objetivando um melhor prognóstico (BERTOLUCCI et al., 2004).

Ressalta-se a importância da família, relações sociais e construção de vínculos afetivos como fatores de neuroproteção cerebral, uma vez que idosos que vivem em ambientes de conflitos familiares, sociais e econômicos tem mais propensão a transtornos cognitivos, sendo a depressão considerada o principal transtorno (SILVA, 2000).

A Tabela 8 apresentou o valor de p não estatisticamente significativo ao teste χ^2 em relação às morbidades referidas, fatores de risco e hábitos de vida associados ao nível de cognição. Das voluntárias avaliadas, as morbidades referidas mais frequentes foram 55 (58,75%) com HAS, 36 (44,5%) com Hipercolesterolemia, 12 (15%) com Diabetes Melitus. Destas, 15 (18,75%), 9 (11,25%) e 1 (1,25%), respectivamente, foram classificadas com transtorno cognitivo ao MEEM. Quanto aos hábitos de vida e fatores de risco, 13 (16,25%) referiram ter tido TCE prévio, 10 (12,5%) tabagismo e 8 (10%) história familiar; sendo que destas, 3 (3,75%), 1 (1,25%) e 4 (5%), respectivamente, foram classificadas com transtorno cognitivo ao MEEM.

A HAS evidenciou-se a morbidade referida mais frequente no grupo estudado, com $p=0,75$ ao teste χ^2 , não estatisticamente significativo, contrário aos resultados dos estudos que a HAS pode ser um fator de risco relacionado à presença do déficit cognitivo (ALVES; WAJNGARTEN; G. FILHO, 2003; HAVLIK et al., 2002; KARIO et al., 2004; LITHEL et al., 2004).

Porém, deve-se levar em consideração o estudo de Cavalini; Chor (2003), no qual associa a HAS a faixa etária, sendo fator de neuroproteção cerebral a partir da oitava década e de risco para a função cognitiva dos 65 aos 79 anos, concluindo não ser consensual o papel da HAS na função cognitiva. A Hipercolesterolemia apresentou valor de $p=0,42$, não estatisticamente significativo ao teste χ^2 , contrário aos resultados encontrados nos estudos de Sullivan et al (1998); Ashford (2004). O TCE, Tabagismo e História Familiar foram fatores de risco e hábitos de vida mais frequentes no grupo estudado. Embora estatisticamente não significativo, torna-se importante um acompanhamento prospectivo no grupo encontrado, uma vez que existe uma relação proporcional aumentada do fator de risco TCE prévio e déficit cognitivo (PLASSMAN et al., 2005), assim como as doenças crônicas degenerativas e

tabagismo (BARRANCO-QUINTANA et al., 2005), fatores genéticos e demência (ASHFORD, 2004).

Morbidades referidas, fatores de risco e hábitos de vida não se mostraram estatisticamente significativos no grupo estudado. Estes resultados podem estar associados ao fato da amostragem ser aleatória, da não existência de um ambulatório especializado em transtorno cognitivo e obtenção de N insuficiente para validação estatística, evidenciando a importância do prosseguimento do estudo.

8 CONCLUSÃO

Diante do estudo proposto pode-se concluir que:

- ◆ O Mini Exame do Estado Mental evidenciou-se um bom teste de rastreio cognitivo clínico, mostrando-se de fácil aplicabilidade, porém não diagnóstico, necessitando de exames complementares e testes neuropsicológicos para diagnóstico mais apurados.
- ◆ A faixa etária, no grupo estudado, tem associação com transtorno cognitivo; sendo observado uma prevalência aumentada das idosas com problema de memória da sexta à sétima década, tendo um aumento do déficit cognitivo a partir da oitava década.
- ◆ O tempo de estudo não apresentou uma relação diretamente proporcional com o nível de cognição no grupo estudado, havendo um predomínio de idosas com menos de sete anos de estudo.
- ◆ Quanto à etnia houve um predomínio de referência da cor branca com problemas de memória, porém por ser uma auto referência pode ter gerado um viés de confundimento.
- ◆ O nível de renda evidenciou-se um fator de associação inversamente proporcional ao déficit cognitivo no grupo estudado.
- ◆ A presença do cuidador e o tipo de cuidador podem ter influência direta na progressão do transtorno cognitivo. Deve-se, portanto, estimular a presença do cuidador junto ao portador do transtorno, principalmente quando parente próximo, pois estreita os laços afetivos, estimula a capacidade cognitiva, retarda a progressão da doença e reduz a possibilidade de adoecer por transtornos afetivos como a depressão.
- ◆ Morbidades referidas, fator de risco e hábitos de vida mais associados aos problemas de memória são HAS, TCE e tabagismo, respectivamente.

Estes não tiveram forte associação com transtorno cognitivo no estudo levantado, evidenciando-se a necessidade de prosseguimento do estudo na tentativa de se obter resultados estatisticamente significativos.

REFERÊNCIAS

- AISEN, P.S.; MARIN, D.B.; KENNETH, L.D. **A Doença de Alzheimer**: perguntas e respostas. Tradução e interpretação de Target. 2. ed. 2001. p. 33-34.
- ALLEGRI, R.F. et al. Perfis diferenciais de perda de memória entre a demência frontotemporal e do tipo Alzheimer. **Psicol. Reflex. Crit.**, v.14, n. 2, p. 317-324, 2001.
- ALMEIDA, O.P. Mini Exame do Estado Mental e o diagnóstico de demência no Brasil. **Arqu. Neuro. Psiquiatr.**, v. 56, n. 3, p. 605-612, 1998.
- _____. Sexo mexendo com a mente: efeitos do estrógeno e testosterona sobre o humor e cognição. **Arqu. Neuro. Psiquiatr.**, v. 157, n.3, p.701-706, 1999.
- ALVES, T.C.T. F; WAJNGARTEN, M.; G. FILHO, B. Fatores de risco cardiovascular, declínio cognitivo e alterações cerebrais detectadas através de técnicas de neuroimagem. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, n. 3, p.188-191, 2003.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Dementia. In: **DSM-IV**. 4. ed. Washington. DC: American Psychiatric Association, 2000. p.147 -71.
- ARVANITAKIS, Z. et al. Diabetes mellitus and risk of Alzheimer disease and decline in cognitive function. **Arch. Neurol.**, v.6, n.5, p. 661-6, 2005.
- ASHFORD, J.W. APOE genotype effects on Alzheimer's Disease onset and epidemiology. **Journal of Molecular Neuroscience**, v. 155, n. 23 p. 155-163, 2004.
- BARRANCO-QUINTANA et al. Factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer. **Rev. Neurol.**, v. 40, n. 10, p. 613-618, 2005.
- BERTOLUCCI, P.H.F et al. O Mini-exame do Estado Mental em uma população geral: impacto da escolaridade. **Arqu. Neuro.Psiquiatr.** v. 52, p.1-7, 1994.
- BLALOCK, E.M. et al. Incipient Alzheimer's disease: microarray correlation analyses reveal major transcriptional and tumor suppressor responses. **Proc Natl. Acad. Sci.**, USA, v. 101, n.7, p. 2173-8, 2004.
- BOTTINO, C.M. et al. Prevalência de demência em diversas regiões do mundo: análise dos estudos epidemiológicos de 1994 a 2000. **Arqu. Neuro. Psiquiatr.**, v. 60, n.1, p.1-15, 2002.

BRITO MARQUES, P.R; CABRAL-FILHO, J.E. influência da idade e escolaridade sobre a performance modificada do Mini-Exame do Estado Mental: estudo no nordeste do Brasil. **Arq. Neuro. Psiquiatr.**, v.63, n. 3, p.558-587, 2005.

BRUCKI, M.D.S et al. Sugestões para o uso do Mini-exame do Estado Mental no Brasil. **Arq. Neuro. Psiquiatr.**, v. 61, n.3, p.771-781, 2003.

BUSTAMANTE et al. Instrumentos combinados na avaliação de demência em idosos: resultados preliminares. **Arq. Neuro. Psiquiatr.**, v. 61, n. 3, p.601-601, 2003.

CARAMELLI, P.C.; NITRINI, R. Como avaliar de forma breve e objetiva o estado mental de um paciente? **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 46, n. 4, p.301-301, 2000.

_____; BARBOSA, M.T. Como diagnosticar as quatro causas mais freqüentes de demência? **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 24, n. 1, p.7-10, 2002.

CAVALINI, T.L.; CHOR, D. Inquérito sobre hipertensão arterial e déficit cognitivo em idosos de um serviço de geriatria. **Rev. Bras. Epidemiol.** v..6, n.1, p.7-17, 2003.

COLE, M. et al. The prognostic significance of subsyndromal delirium in elderly medical inpatients. **J. Am. Geriatr.Soc.** v. 51, p. 754-60, 2003.

COREY-BLOON, J. Diagnosis of dementia/AAN Diagnostic an evaluation guidelines. In: **Dementia updates American Academy of Neurology**. 5. ed. Meeting, 1998.

CRUM, R.M et al. Population based norms for the mini-mental state examination by age and educational level. **JAMA**, v. 269, p. 2386-2391, 1993.

DEWER, B. ; EUSTACHE, F. ; AGNIEL, A. Interêt de la dissociation entre démences corticales et démences sous-corticales. In : **Neuropsychologie clinique des démences: Évaluations et prises en charge**. Marseille: Solal, 1995. p. 123-136.

FERRO, J. M.; MADUREIRA, S. Age-related white matter changes and cognitive impairment. **Journal Neurology Science.**, p. 221-5, 2002.

FOLSTEIN, M.F.; FOLSTEIN, S.E; McHUGH, P. R. Mini Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. **J. Psychiatry. Research**, v. 12, p. 189 -198, 1975.

GALLUCCI NETO, J.; TAMELINI, M.G.; FORLENZA, O.V. Diagnóstico diferencial das demências. **Arch. Neurol.**, v. 58, p.164-169, 2001.

GUZMAN, D.C; ISLAS, J.L.H.; GARCIA, H.E. Ingesta deficiente de proteínas e exposição do ozônio sobre bomba de sódio e potássio no cérebro. **Arch. Neurocién.**, v.7, p.132-135 n.3, 2002.

HAVLIK, R.J. et al. Variability in midlife systolic blood pressure is related to late-life brain, white matter lesions: the Honolulu-Asia Aging study. **Stroke**, v. 33, p. 26-30, 2002.

HERRERA JUNIOR, E.; CARAMELLI, P.; NITRINI, R. estudo populacional da demência na cidade de Catanduva, estado de São Paulo, Brasil. **Revista Psiquiatria Clínica**, n. 25, p.70-73 1998.

IBGE. **Censo Sócio-Demográfico, 2000**. Disponível em: < <http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 8 dez. 2006.

_____. Estudos e Pesquisas. Informação demográfica e socioeconômica: Síntese dos Indicadores Sociais. Rio de Janeiro, 2006. Disponível em http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/população/condição_devida/indicadoresminimos/sinteseindicais 2005/indic_sociais 2005.pdf. Acesso em: 12 abr. 2006.

JACK, J. Mecanismo das doenças hereditárias: identificação dos genes das doenças humanas. In: **Genética molecular humana**. 1996. cap.7: p.205-226.

JICK H. et al. Statins and the risk of dementia. **L a n c e t**, v. 3 5 6, p.1 6 2 7 -1 6 3 1, 2000.

KARIO, K. et al. Sleep pulse pressure and awake mean pressure as independent predictors for stroke in older hypertensive patients. **Am J Hypertens**, v. 17, p. 439-45, 2004.

KLUNK, W.E. et al. Imaging Brain Amyloid in Alzheimer Disease with Pittsburgh Compound-B. **Ann Neurol**, v.55, n.3, p. 306-19, 2004.

KORF, E.S. et al. Midlife blood pressure and the risk of hippocampal atrophy: the Honolulu Asia Aging Study. **Hypertension**, v. 44, p. 29-34, 2004.

KOUDINOV A.R.; KOUDINOVA N.V. Essential role for cholesterol in synaptic plasticity and neuronal degeneration. **FASEB J**, v.10, p.1858-1869, 2001.

LAUTENSCHLAGER, N.T. Is it possible to prevent dementia? **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v.2, p. 22-27, 2002.

LETENNEUR, L. Risk of dementia and alcohol and wine consumption: a review of recent results. **Biol. Re.**, v.37, n.2, p.189-193, 2004.

LITHELL, H. et al. The study on cognition and prognosis in the Elderly (SCOPE): outcomes in patients not receiving add-on therapy after randomization. **J. Hypertens**, v. 22, p. 1605-12, 2004.

LOURENÇO, R.A.; VERAS, R.P. Mini-Exame do Estado Mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais. **Rev. Saúde Pública**. v. 22, n. 4, p.712-719, 2006.

MADRID, H.S; VIDAL, B.E. Demências reversibles y demencias tratables. **Revista de Neurologia**, México, v. 43, n. 2, p. 101-112, 2006.

MAUSCH, D.H; NAGLER K.; SCHUMACHER S. CNS synaptogenesis promoted by glia-derived cholesterol. **Science**, v. 294, p.1354-1355, 2001.

MACKETH, I.G. et al.. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy Bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. **Neurology**, v. 47, p.1113-24, 1996.

MACKHANN, G. et al. 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**, v. 34, p.939-44, 1984.

MONTANO, M.B.M.M. **Prevalência de demência em uma população de idosos residentes na comunidade**. 2001.124 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) - Departamento de Medicina Preventiva, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo. 2001.

NITRINI, R. et al. Diagnóstico de Doença de Alzheimer no Brasil: critérios diagnósticos e exames complementares: recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Arq. Neuro. Psiquiatr.**, v. 63, n. 3, p.713-719, 2005.

_____. Epidemiologia da Doença de Alzheimer no Brasil. **Revista Psiquiatria Clínica**. v. 26, n. 5, 1999.

_____. Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: avaliação diagnóstica funcional. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Arq. Neuro. Psiquiatr.**, v. 63, n. 3, p. 720-727, 2005.

O'CONNOR, D.W et al. The influence of education social class on sex on Mini Mental Scores. **Psychological Medicine.**, v.19, p. 771-776, 1989.

OLIVEIRA, S.F.D. **Declínio cognitivo, funcionalidade e arranjos domiciliares entre os idosos do município de São Paulo [dissertação]**. São Paulo (SP): Pós-Graduação do Adulto e do Idoso da Escola de Enfermagem da USP; 106 pgs, 2006.

PENNANEN, C. et al. Hippocampus and entorhinal cortex in mild cognitive impairment and early AD. **Neurobiol Aging**, v. 25, n. 3, p. 303-10, 2004.

PLASSMAN, B.L. et al. Documented head injury in early adulthood and risk of Alzheimer's disease and other dementias. **Neurology.**, v. 55, n.8, p. 1158-1166, 2002.

RAMOS, L.R; MACEDO, M.B. Como Diagnosticar e tratar: distúrbios da memória e demência. **Revista Brasileira de Medicina [on line]**, v.57, n. 12, 2000.

RIBEIRA, S; RAMOS. C; SA, L. Avaliação inicial da demência. **Rev. Port. Clin Geral**, v. 20, p. 569-577, 2004.

ROMAN, G.C. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies: report of the NINDS-AIREN International Workshop. **Neurology**, v. 43, p. 250-60, 1993.

SCAZUFCA, M. et al. Investigações sobre demências nos países em desenvolvimento. **Rev. Saúde Pública [on line]**, v. 36, n. 6, 2002.

SILVA, R.M.A. **Transtornos afetivos em pacientes com demência tipo Alzheimer**. 252 p. Dissertação (Mestrado em Saúde Mental) - Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2000.

SMID, J. et al. Caracterização clínica da demência vascular. **Arq. Neuro. Psiquiatr.**, v. 59 n. 2B, p. 390-393, 2001

SMITH, M. A. C. Doença de Alzheimer. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v.21, n.2, p. 3-7, out. 1999.

SULLIVAN, P.M. et al. Type III hiperlipoproteinemia and spontaneous atherosclerosis in mice resulting from gene replacement of mouse apoe with human APOE 2. **J. Clin. Invest.** v. 102, p. 130-135, 1998.

TATSCH, M.F.; NITRINI, R.; L. NETO, M.R. Demência com Corpúsculos de Lewy: uma entidade distinta com tratamento específico? **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v. 24, n. 3, p. 152-156, 2002.

TAYLOR, J.; STOTT, D.J. Chronic heart failure and cognitive impairment: co-existence of conditions or true association? **Eur J Heart Fail**, v. 4, p. 7-9, 2002.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS. Programa do idoso. Unidade de Saúde Escola. São Carlos. 2004. Disponível em: <<http://www2.ufscar.br/comunidade/saude/escola.php>>. Acesso em: 9 jan. 2006.

VERMEER, S.E. et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. **N Engl J Med.**, v. 348, p.1215-22, 2003.

WACKER, P; NUNES, P.V; FORLENZA, O.V. Delirium e demência no idoso: existem fatores de risco comuns? **Revista Psiquiatr. Clin. [on line]**, v. 32, 2005.

WOLOZIN B. et al. Decreased prevalence of Alzheimer's disease associated with 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors. **Arch. Neurol.**, v. 57, p. 1439 - 1443, 2000.

YOSHIKAWA, T. et al. Quantification of the heterogeneity of cerebral blood flow in vascular dementia. **J Neurol**, v. 250, p.194-200, 2003.

ZUCCALA, G. et al. Hypotension and cognitive impairment: selective association in patients with heart failure. **Neurology**, v. 57, p.1986-92, 2001.

APÊNDICES

APÊNDICE A - Questionário fechado das variáveis sócio-demográficas

QUESTIONÁRIO

I - IDENTIFICAÇÃO

- 1- Número de questionário:** QUESTIONÁRIO () () () ()
- 2- Nome do cliente:**
- 3- Idade:** IDADE () ()
- 4- Endereço:**

II - DADOS SOCIOECONÔMICOS

- 5- Nível de Instrução:** ESCOLARIDADE ()
- (1) Sem instrução
- (2) Só assina o nome
- (3) Ensino Fundamental Incompleto
- (4) Ensino Fundamental Completo
- (5) Ensino Médio Incompleto
- (6) Ensino Médio Completo
- (7) Nível Superior Incompleto
- (8) Nível Superior Completo
- (9) Pós-Graduação
- 6- Cor da pele:** COR ()
- (1) Branca
- (2) Negra
- (3) Parda
- (4) Amarela
- 7-Renda familiar:** RENDA ()
- (1) Menos de um salário mínimo
- (2) Entre um e dois salários mínimos
- (3) Entre três e quatro salários mínimos
- (4) mais de quatro salários mínimos

III - NÍVEL DE ASSISTÊNCIA E HISTÓRIA PATOLÓGICA E PREGRESSA

8- Cuidador direto: CUIDADOR ()

- (1) Marido
- (2) Filho
- (3) Neto
- (4) Terceiro
- (5) Não tem

9- Morbidade referida: MORBIDADE ()

- (1) Pressão Alta
- (2) Gordura no sangue aumentada (hipercolesterolemia)
- (3) Açúcar no sangue aumentado (Diabetes Mellitus)
- (4) Doença de Parkinson
- (5) Outras Doenças
- (6) Não tem
- (7) História Familiar
- (8) Tabagismo
- (9) Traumatismo Crânio Encefálico
- (10) Etilismo

APÊNDICE B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Na presente pesquisa, o paciente responderá a um questionário, com perguntas relacionadas à memória (Ex: guardar na cabeça três figuras mostradas a ele), orientação de tempo e espaço (Ex: Que dia é hoje?), linguagem (repetir a frase “Nem aqui nem ali, nem lá”), habilidades psicomotoras (Ex: dobrar o papel ao meio, colocar no chão, pegar de novo e devolver ao examinador).

Os pacientes do grupo de pesquisa, serão mulheres, com idade entre sessenta e cinco a oitenta e cinco anos, que venham ou não, apresentando perda de memória.

Na segunda etapa serão submetidos a uma coleta de sangue e/ou a coleta de secreção da parte interna da bochecha, por equipe devidamente treinada, para identificar alterações do sangue (DNA) que possam estar relacionados com a perda de memória; sem nenhum risco de vida para o paciente, sendo o único desconforto uma pequena dor no local da picada da agulha para retirada do sangue.

O paciente não terá nenhum gasto em relação à pesquisa, sendo pago o transporte caso ele tenha que se deslocar para coleta de sangue, sendo oferecido lanche após a coleta.

A pesquisa será realizada no Ambulatório de Neurologia do Hospital Universitário Presidente Dutra e Carlos Maciera e trará, como benefício, a possibilidade do diagnóstico e tratamento precoce(o mais cedo possível) da doença .

Todos os dados da pesquisa serão confidenciais (só o paciente ou representante legal e participante da pesquisa saberão do resultado). Os resultados estarão à disposição integral dos mesmos, tendo eles liberdade de se recusar a participar ou retirar o seu consentimento em qualquer fase da pesquisa.

Os dados somente serão guardados se os mesmos autorizarem, e só serão reutilizados para prosseguimento da pesquisa se houver autorização prévia das partes interessadas.

A partir dos esclarecimentos a cima informados eu _____
autorizo a utilização dos dados coletados na pesquisa ***Perfil diagnóstico do Gene APOE na Doença de Alzheimer***, estando esclarecido (a) das atividades a serem desenvolvidas.

São Luís, ____/____/ 2005.

Voluntário (a) da pesquisa ou responsável legal

Orientando

Orientador (a)

APÊNDICE C - Ofício N. 01/06

São Luís, 20 de fevereiro de 2006.

Ilmo. Sr. Wildoberto Batista Gurgel
Presidente do Comitê de Ética e Pesquisa

Senhor Presidente:

Venho, através deste ofício, solicitar a substituição do título da dissertação de Mestrado “Perfil Diagnóstico de Gene APOE na Doença de Alzheimer” para “Prevalência de Distúrbios Cognitivos em Idosas em dois serviços públicos de referência estadual na cidade de São Luís-MA”. Também se solicita a retirada do objetivo específico: prevalência do gene APOE na Doença de Alzheimer, devido às dificuldades de obtenção de verba para reação de cadeia de polimerase; resolveu-se temporariamente retirar este objetivo, sem interferir no objeto do estudo proposto, uma vez que será realizada na segunda fase da pesquisa.

Desde já agradecemos a compreensão.

Marcus Vinicius Gonçalves Correia (Orientando)

Profa. Doutora Emygdia Rosa Leal Mesquita (Orientadora)

ANEXOS

ANEXO A - Mini Exame do Estado Mental

Ambulatório de Neurologia do Hospital Universitário Presidente Dutra e Hospital Estadual Dr. Carlos Macieira.

Paciente: _____

Data da Avaliação: ____/____/____

Avaliador _____

ORIENTAÇÃO

Cada resposta vale um ponto.

- Dia da semana..... ()
- Dia do mês..... ()
- Mês ()
- Ano..... ()
- Hora aproximada..... ()
- Local específico (andar ou setor)..... ()
- Instituição (residência, hospital, clínica)..... ()
- Bairro ou rua próxima..... ()
- Cidade..... ()
- Estado..... ()

MEMÓRIA IMEDIATA

Fale três palavras não relacionadas. Posteriormente, pergunte ao paciente pelas três palavras.

Dê 1 ponto para cada resposta correta. ()

Depois, repita as palavras e certifique-se de que o paciente as aprendeu, pois, mais adiante, você irá perguntá-las novamente.

ATENÇÃO E CÁLCULO

100-7 sucessivos, 5 vezes sucessivamente ()

(1 ponto para cada cálculo correto, alternativamente soletrar MUNDO de trás para frente)

EVOLUÇÃO

Pergunte pelas três palavras ditas anteriormente

1 ponto por palavra (3).....()

LINGUAGEM

Nomear um relógio e uma caneta (2 pontos)()

Repetir “nem aqui, nem ali, nem lá” (1 ponto) ()

COMANDO:

Pegue este papel com a mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o no chão (3 pontos)..... ()

Ler e obedecer:

Feche os olhos (1 ponto) ()

Escreva uma frase (1 ponto)..... ()

Copie um desenho (1 ponto)..... ()

SOMA TOTAL

()

ANEXO B – Parecer Consubstanciado



UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

PARECER CONSUBSTANCIADO

Pesquisador(a): Emygdia Rosa Leal Mesquita

Registro CEP: 273/04

Processo n.º 33104-1104/2004

Instituição: Laboratório de Genética e Biologia Molécula/Histocompatibilidade-HUPD

Grupo: I.1

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão analisou o processo de número 33104-1104/2004, referente ao projeto de pesquisa: "Perfil diagnóstico do gene de apôe na doença de alzheimer", tendo como pesquisadora responsável a Prof.ª Emygdia Rosa Leal Mesquita.

A avaliação ocorreu na sessão do dia 21.10.04, sendo identificadas algumas inadequações no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na folha de rosto e nas referências que ficaram pendentes. Prontamente, foram corrigidas as inadequações.

Assim sendo o Comitê de Ética em Pesquisa, de acordo com as suas atribuições manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa, pois o mesmo atende aos requisitos fundamentais da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Solicita-se à pesquisadora o envio a este CEP, de relatório final.

São Luis, 18 de novembro de 2004.

Prof. Dr. Raimundo Antonio da Silva
Coordenador do CEP-HUUFMA

Comitê de Ética em Pesquisa
do Hospital Universitário da UFMA
aprovado em reunião de:

18/11/04.

Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão

Rua Barão de Itapary, 227 Centro C.E.P. 65. 020-070 São Luis – Maranhão Tel: (98) 219-1223

E-mail huufma@huufma.br