

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ

CYRO DANIEL CARVALHAL

DENNYS RANIERI SANTOS FERREIRA

**ESTUDO DESCRITIVO SOBRE OS PACIENTES ATENDIDOS NO
AMBULATÓRIO DE NEUROLOGIA DO HOSPITAL DE
CLÍNICAS GASPAR VIANNA, NO PERÍODO DE
MARÇO DE 2004 A MARÇO DE 2007**

BELÉM
2009

CYRO DANIEL CARVALHAL
DENNYS RANIERI SANTOS FERREIRA

**ESTUDO DESCRITIVO SOBRE OS PACIENTES ATENDIDOS NO
AMBULATÓRIO DE NEUROLOGIA DO HOSPITAL DE
CLÍNICAS GASPAR VIANNA, NO PERÍODO DE
MARÇO DE 2004 A MARÇO DE 2007**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado para obtenção do grau em
Medicina pela Universidade Federal do
Pará.

Orientador: MSc. Prof^ª. Carla Mércia Dacier
Lobato.

Belém
2009

CYRO DANIEL CARVALHAL
DENNY S RANIERI SANTOS FERREIRA

**ESTUDO DESCRITIVO SOBRE OS PACIENTES ATENDIDOS NO
AMBULATÓRIO DE NEUROLOGIA DO HOSPITAL DE
CLÍNICAS GASPARIANNA, NO PERÍODO DE
MARÇO DE 2004 A MARÇO DE 2007**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado para obtenção do grau em
Medicina pela Universidade Federal do
Pará.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. MSc. Carla Mércia Dacier Lobato - Orientadora

Aprovados em: ____/____/____

Conceito: _____

A Deus, pela força que me assiste nos momentos mais difíceis e à minha família, pelo incansável apoio.

Cyro Carvalhal

A Deus, minha fonte de energia, e à minha família, meu refúgio.

Dennys Ranieri

AGRADECIMENTOS

A Deus, que Sua constante presença ilumine nossa vida. Obrigado por esta etapa vencida, por nosso passado e por nosso futuro.

À Universidade Federal do Pará, representada pela Faculdade de Medicina do Instituto de Ciências da Saúde, pela aprendizagem científica.

À Prof^ª. MSc. Carla Mércia Dacier Lobato, médica, com especialidade em Geriatria, mestra em Cardiologia pela Universidade Federal do Pará e professora da cadeira de Geriatria da Universidade Federal Pará, pela paciência, diletantismo e compromisso de orientar-nos na realização deste trabalho.

Aos nossos pais, família, amigos, professores, colegas, por todos que participaram e colaboraram nessa jornada de nossas vidas, nos ajudando a crescer.

RESUMO

Este estudo traz como escopo descrever o perfil clínico epidemiológico da população idosa atendida no Ambulatório de Neurologia do Hospital de Clínicas Gaspar Vianna (HCGV), enfatizando os achados cognitivos, por tratar-se de uma instituição de saúde de referência na região Norte na área de psiquiatria e que desenvolve um importante trabalho com pessoas portadoras do Mal de Alzheimer. Para tanto, foi desenvolvida uma teoria de base, com destaque para os aspectos demográficos do envelhecimento; aspectos elucidativos acerca do idoso e do adoecer; da fisiologia e anatomia do sistema nervoso central e periférico; memória humana, alterações morfológicas no idoso e síndrome demencial; e, como escopo do estudo, o mal de Alzheimer e seus tratamentos medicamentosos e não-medicamentosos. Trata-se, pois, de uma abordagem do tipo descritiva, trazendo também suporte de autores diversos que estudam o tema trabalhado. A análise dos dados aqui empreendida possibilitou discussões temáticas, obtidas a partir do levantamento de prontuários associados à aplicação de protocolo de pesquisa de pacientes matriculados no período de março de 2004 a março de 2007. O anteprojeto desta pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética do hospital. A população média atendida evidenciou: evolução inalterada (55%); sexo feminino (62%); escolaridade média (27.5%) e tempo de queixa > 1 ano (63%). Os resultados apontaram para a necessidade de uma ampliação do conceito de demência para que não persistam as dificuldades do diagnóstico, particularmente, na fase inicial do processo, quando, não raro, o paciente encontra-se alheio aos seus déficits cognitivos ou tenta minimizá-los e disfarçá-los, isso sem falar no importante reconhecimento da família no cuidado, assim como a necessidade de trabalho inter e multidisciplinar, visando a um preparo adequado dos profissionais, no sentido de valorizar os aspectos humanos do cuidado aos pacientes idosos.

Palavras-chave: Demência. Mal de Alzheimer. Envelhecimento.

ABSTRACT

This study provides scope to describe the clinical epidemiological profile of elderly population in the Clinic of Neurology, Clinic Hospital Gaspar Vianna (HCGV), emphasizing the cognitive findings, as a health reference institution in the North in the area of psychiatry and to develop a important work with people of Alzheimer's. Thus was developed a theory-based, with emphasis on the demographic aspects of aging; elucidating aspects about the elderly and the ill, physiology and anatomy of the central and peripheral nervous system, human memory, morphological changes in the elderly and dementia, and how scope of the study, the Alzheimer's and their drug treatments and non-medicated. This is because, from a qualitative, bringing also support various authors that explore the theme worked. The data analysis undertaken here has thematic discussions, obtained from the survey of records related to the implementation of the research protocol of patients enrolled from March 2004 to March 2007. The draft of this research was approved by the Ethics Committee of the hospital. The average population served showed: evolution unchanged (55%), female (62%), school average (27.5%) and time of complaint > 1 year (63%). The results indicated the need for an extension of the concept of dementia not to continue the difficulties of diagnosis, particularly in the initial phase of the process when, often, the patient is unrelated to their cognitive deficits or try to minimize them and disguising them, not to mention the important recognition of the family in care and the need for inter-and multidisciplinary work, to an adequate preparation of professionals, to enhance the human aspects of care to elderly patients.

Keywords: Dementia. Alzheimer's. Aging.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 –	Gênero dos pacientes pesquisados do HCGV segundo faixa etária	41
Tabela 2 –	Procedência dos pacientes pesquisados do HCGV segundo faixa etária	42
Tabela 3 –	Distribuição dos 145 pacientes com transtorno cognitivo e/ou de humor do ambulatório de Neurologia do HCGV, de acordo com o motivo da consulta, no período de março/2004 a março/2007	43
Tabela 4 –	Quantidade e percentual de pacientes amostrados do HCGV segundo distribuição da pontuação do MEEM	44
Tabela 5 –	Classificação de escolaridade dos pacientes pesquisados segundo o mini-exame do estado mental	45
Tabela 6 –	Quantidade e percentual dos exames solicitados no HCGV no período de março/2004 a março/2007	46
Tabela 7 –	Presença de distúrbios de humor nos pacientes pesquisados segundo distúrbios cognitivos	47
Tabela 8 –	Procedência dos pacientes	48
Tabela 9 –	Número de pacientes com demência dentro da amostra coletada segundo faixa etária	49
Tabela 10 –	Gênero dos indivíduos com demência com base na amostra coletada	50
Tabela 11 –	Escolaridade dos pacientes com demência	51
Tabela 12 –	Frequência e percentual do indivíduo pesquisado que possui demência segundo tempo de queixa	52
Tabela 13 –	Frequência e percentual de indivíduos com demência segundo etiologia	53
Tabela 14 –	Evolução dos pacientes com demência do ambulatório de neurologia do HCGV após seis meses de terapêutica com IACHE, no período de março/2004 a março/2007	54

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 –	Percentual dos indivíduos pesquisados segundo faixa etária e gênero	41
Gráfico 2 –	Representação setorial da variável “procedência”	42
Gráfico 3 –	Distribuição dos pacientes com transtorno cognitivo e/ou de humor, de acordo com o motivo da consulta	43
Gráfico 4 –	Representação gráfica do percentual dos pacientes amostrados segundo a pontuação do MEEM	44
Gráfico 5 –	Representação gráfica da classe de pontuação do MEEM segundo categoria de escolaridade	45
Gráfico 6 –	Representação gráfica percentual da variável “exames”	46
Gráfico 7 –	Quantidade de pacientes com distúrbios cognitivos	47
Gráfico 8 –	Representação setorial da variável “procedência”	48
Gráfico 9 –	Distribuição dos pacientes com diagnóstico de demência, de acordo com a faixa etária	49
Gráfico 10 –	Representação setorial da variável “sexo”	50
Gráfico 11 –	Percentual versus escolaridade dos indivíduos amostrados que possuem demência	51
Gráfico 12 –	Percentual versus tempo de queixa dos pacientes com demência	52
Gráfico 13 –	Percentual de indivíduos segundo categoria etiológica	53
Gráfico 14 –	Evolução dos pacientes com demência, após seis meses de terapêutica com IACHE	54

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
1.1 SOBRE O TEMA	10
1.2 OBJETIVOS	13
1.2.1 Geral	13
1.2.2 Específicos	13
2 REVISÃO DA LITERATURA	14
2.1 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS DO ENVELHECIMENTO	14
2.2 ENTENDENDO O IDOSO	17
2.3 FISIOLOGIA E ANATOMIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO	18
2.4 ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DO IDOSO: síndrome demencial e demência	26
2.4.1 Doença de Alzheimer	27
2.5 TRATAMENTOS MEDICAMENTOSOS E NÃO-MEDICAMENTOSOS DA DEMÊNCIA	34
3 PERCURSO METODOLÓGICO	37
3.1 TIPO DE PESQUISA	37
3.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO	37
3.3 LOCAL E POPULAÇÃO ESTUDADA	37
3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	38
3.5 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS ESTUDADAS	38
3.6 COLETA E TRATAMENTO DOS DADOS	38
4 APRESENTAÇÃO DOS DADOS E RESULTADOS	40
5 DISCUSSÃO	55
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	58
REFERÊNCIAS	63
APÊNDICES	66

1 INTRODUÇÃO

1.1 SOBRE O TEMA

Além de ser visto como um problema social, a velhice sempre foi associada à morte. Assim, uma das maiores preocupações da humanidade em todos os tempos e povos, tem sido a de descobrir meios de prolongar a vida e retardar a velhice. Trata-se de um período normal do ciclo vital, caracterizado por algumas mudanças psicológicas, físicas e mentais. É importante fazer essa consideração, pois, alterações nesses aspectos não caracterizam necessariamente uma doença, e uma delas é a alteração na memória, que tem como um dos principais fatores a idade, com maior declínio depois de 60 a 70 anos.

Freqüentemente, o envelhecimento está associado a dificuldades de memória e à lentidão de raciocínio. Nesse sentido, acredita-se que idosos ficam com dificuldades em lembrar e compreender situações novas que lhes são apresentadas rapidamente, mas, em contrapartida, superam os jovens em raciocínios que exigem maior “sabedoria”. Na terceira idade, embora exista certo declínio da função cognitiva, declínios severos não devem ser considerados normais ou inevitáveis. Uma das manifestações mais freqüentes deste declínio são os problemas relacionados à memória.

Vários pesquisadores estudaram como os diferentes sistemas de memória podem ou não ser abalados pela idade em que o indivíduo se encontra, sendo que neste caso, o processo de envelhecimento os compromete da mesma forma. Pesquisadores descrevem dois tipos de memória: memória de curto prazo (MCP) e memória de longo prazo (MLP).

A memória de curto prazo, conhecida também como memória primária ou memória imediata, está relacionada a um conjunto de informações que ficam retidas durante um intervalo de tempo. Um tipo de memória de curto prazo muito afetada pelo avanço da idade é aquela chamada de Memória de Trabalho ou Memória Procedural. É uma memória que torna uma pessoa capaz de fazer uma tarefa complexa que envolve duas ou mais atividades que precisam ser realizadas ao mesmo tempo.

Pode-se constatar que existem muitas publicações sobre a perda de memória em idosos, mas pouca coisa sobre a memória de curto prazo (MCP) e o impacto social que esta causa na vida do idoso. A memória de curto prazo é aquela que utilizamos para tarefas corriqueiras do dia-a-dia e logo em seguida são esquecidas. Exemplo disso são os números de telefone, que são esquecidos assim que a pessoa acaba de discá-los.

Durante a realização deste estudo, obtivemos nos achados bibliográficos, informações a respeito dos diferentes tipos de memória, suas características e peculiaridades. Porém, não encontramos de forma precisa, achados a respeito das alterações provocadas na vida dos idosos com o declínio da memória de curto prazo. Em razão disto, encontrar na bibliografia dados precisos sobre esta alteração e seu impacto permitir-nos-á, no futuro, estabelecer programas de intervenção ou prevenção que minimizem seu impacto na vida dos idosos e que garantam melhor qualidade de vida.

Nas demências, em geral, há a deterioração da memória, com evolução progressiva e, em um estágio mais avançado, este processo de deterioração é global, tornando o idoso um indivíduo totalmente dependente dos cuidados de terceiros. Diante desta perda progressiva de memória, o indivíduo também perde parte da sua identidade, já que muitas vezes não é capaz de lembrar-se nem da própria história de vida. Deste modo, o indivíduo perde seu referencial e torna-se uma pessoa desorientada, comprometendo inclusive suas relações interpessoais e sua convivência com o meio. Conseqüentemente, ocorre um isolamento social, afetando a qualidade de vida deste idoso.

Os tremores, tiques e alterações de voz (presbifonia), fala e linguagem também podem ocorrer na terceira idade. Os distúrbios da gustação e do olfato podem também ser manifestações de certas patologias. O acidente vascular encefálico, as demências e a Doença de Parkinson são as principais patologias neurológicas que acometem a terceira idade. Portanto, o idoso sofre alterações normais no corpo.

A contagem de sinapses no córtex cerebral diminui na idade avançada, embora o número de neurônios não diminua muito, sugerindo que não ocorre a perda de neurônios e sim as conexões entre eles é que são perdidas à medida que envelhecemos, isto é, o engrama se deteriora gradativamente.

Em relação ao hipocampo, em estudos de pacientes com Alzheimer, a região CA1 parece ser mais vulnerável aos emaranhados neurofibrilares, enquanto a região CA3 e o giro denteado apresentam maior resistência à degeneração. No neocórtex, subgrupos específicos de células piramidais são suscetíveis à formação de emaranhados neurofibrilares e à degeneração, enquanto outros não, sendo até muito resistentes à degeneração, como o córtex motor e sensorial primário.

O único núcleo que parece sofrer alguma alteração é o lócus coeruleus, que contém a maior parte dos corpos neuronais do sistema noradrenérgico central. Com relação ao envelhecimento normal e a Doença de Alzheimer, o circuito mais vulnerável no córtex cerebral é a projeção chamada de via perforante, que se origina na camada II do córtex entorrinal e termina na camada mais externa do giro denteado, constituindo a principal conexão entre o neocórtex e o hipocampo.

O córtex entorrinal é uma região de convergência de fibras do córtex associativo, com alto processamento das informações neocorticais, além de exercer papel crucial na formação da memória. Na Doença de Alzheimer, esse circuito é devastado por um extenso depósito de emaranhados neurofibrilares, mesmo nos estágios iniciais da doença.

Quanto à função neuroquímica e endócrina, o sistema colinérgico tem papel crucial no aprendizado e memória. Alterações no desempenho cognitivo têm sido observadas em lesões no núcleo colinérgico, manipulação farmacológica do sistema colinérgico, transplante intracerebral de tecido fetal ou alterações anatômicas nas vias colinérgicas, onde essa perda da inervação colinérgica do córtex cerebral e a destruição severa do núcleo de Meynert, principal fonte central da acetilcolina, são uma das características marcantes da Doença de Alzheimer pois a acetilcolina é necessária ao aprendizado, à memória, e também causa melhora dos déficits cognitivos, restaurando a memória após um dano basal.

O brotamento neural é uma das medidas de plasticidade e alguns neurônios detêm uma grande capacidade de brotamento, como observado algumas vezes na Doença de Alzheimer, onde os neurônios remanescentes desenvolvem brotamento em resposta a degeneração. O estresse parece estar envolvido em alterações no SNC, incluindo o hipocampo, tendo prejuízos em déficits de memória e, provavelmente, na Doença de Alzheimer.

Os esteróides, juntamente com outros aminoácidos excitatórios relacionados ao estresse participam da atrofia neuronal dos dendritos da área CA3 do hipocampo,

estando envolvidos no déficit de cognição, de aprendizado espacial e da memória de curta duração. Os glicocorticóides criam uma situação de maior susceptibilidade dos neurônios à morte, tornando-os mais resistentes a adversidades como hipoglicemia, hipoxemia e aminoácidos excitatórios. Estudos mostram que a reposição hormonal na pós-menopausa diminui o risco de desenvolvimento da Doença de Alzheimer em até 50%.

Quanto aos déficits de memória induzidos pela idade, a memória de curta duração é característica inicial e o déficit da memória de longa duração aparece mais tardiamente. No envelhecimento normal, não têm sido observadas diferenças significativas no desempenho de tarefas simples, tais como lembrar uma palavra ou um número, ocorrendo apenas um pequeno déficit no *span* de dígitos em indivíduos idosos. No entanto, a aquisição e a evocação parecem se alterar no decorrer da idade.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Geral

- Descrever o perfil clínico e epidemiológico da população idosa atendida no Ambulatório de Neurologia do Hospital de Clínicas Gaspar Vianna (HCGV) por suspeita de transtorno cognitivo e/ou de humor.

1.2.2 Específicos

- Verificar características clínicas e epidemiológicas da população idosa encaminhada para o Ambulatório de Neurologia do HCGV por suspeita de transtorno cognitivo e/ou de humor, no período de março de 2004 a março de 2007;
- Descrever a maneira como se realizou a investigação desses pacientes e os diagnósticos observados;

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS DO ENVELHECIMENTO

Nas últimas décadas, vem-se observando, especialmente, nos países desenvolvidos, uma intensa modificação na pirâmide de crescimento populacional que aponta para um considerável aumento da população de idosos. Esse fato vem se tornando realidade, também, nos países em desenvolvimento, onde, não raro, verifica-se uma forte carência de estrutura para o atendimento adequado desse grupo.

No Brasil, a população de idosos vem apresentando um acentuado incremento, nos últimos anos. De acordo com Andreoli (1994), no ano de 1980, a população com idade acima de 65 anos no país era de 6,1%; na década de 90, este percentual passou para 7,2% e a estimativa é de que no ano de 2.025, seja atingido o percentual de 22,9%, quando, então, será o 6º do mundo em população da terceira idade. O Brasil já chegou a ser chamado de um país jovem. Mas com o progresso da ciência, não existem mais países jovens: as gerações alcançaram um equilíbrio de convivência.

Para Mishima e Nogueira (2001), o Brasil é um país que está envelhecendo. Sempre tivemos o conceito que éramos um país jovem, que o problema do envelhecimento dizia respeito aos países europeus, norte-americanos e Japão. Realmente, nestes países se vive mais, existe uma maior expectativa de vida. No entanto, poucos se deram conta de que desde os anos 60, a maioria dos idosos em números absolutos vive em países do terceiro mundo e as projeções estatísticas demonstram que esta é a faixa etária que mais crescerá na maioria dos países menos desenvolvidos.

É elucidativa a preocupação desses autores ao declararem que neste início de século, assistimos no Brasil a um verdadeiro "boom" de idosos. A faixa etária de 60 anos ou mais é a que mais cresce em termos proporcionais. Segundo as projeções estatísticas da Organização Mundial da Saúde (OMS), entre 1950 e 2025, a população de idosos no país crescerá 16 vezes contra 5 vezes da população total, o que nos colocará em termos absolutos como a sexta população de idosos do

mundo, isto é, com mais de 32 milhões de pessoas com 60 anos ou mais. Este crescimento populacional é o mais acelerado no mundo e só comparável ao do México e Nigéria.

Sobre esta questão, os referidos autores são enfáticos ao afirmarem que o crescimento demográfico da população brasileira na faixa etária de mais de 60 anos tem sido motivo de grande interesse por parte dos estudiosos da terceira idade em vários países do mundo. As projeções estatísticas demonstram que a proporção de idosos no país passará de 7,3% em 1991 (11 milhões) para cerca de 15% em 2025, que é a atual proporção de idosos da maioria dos países europeus, os quais tiveram sua transição mais lenta e que ainda não conseguiram equacioná-la. Deve-se recordar que estas projeções são baseadas em estimativas conservadoras de fecundidade e mortalidade, diferente da referenciada acima por Andreoli (1994), sendo que se houver uma melhoria mais acentuada em nossas zonas mais miseráveis, como o Nordeste, o envelhecimento brasileiro será muito maior.

O censo populacional de 1991 IBGE (1994, apud FUNDAÇÃO SEADE, 1998) demonstrou um crescimento populacional bem aquém do esperado por muitos. Estes ainda acreditavam que estavam vivendo no período da "franca explosão demográfica" que ocorreu a partir da Segunda Guerra Mundial, onde a mortalidade começava a declinar e a fecundidade permanecia alta, período que se completou no começo dos anos 60 com o início da queda acentuada da fecundidade. Esta ilusão se deve, principalmente, ao fato de ainda assistirmos ao grande aumento de nossas cidades. Este aumento urbano é fruto de uma acelerada e constante migração rural.

De fato, no Brasil, como reforçam Mishima e Nogueira (2001), o principal impacto no setor saúde na segunda metade do século passado foi proporcionado pelo aumento absoluto e relativo de nossa população adulta e idosa. Este fenômeno que denominamos de transição demográfica, se caracteriza pela passagem de uma situação de alta mortalidade mais alta fecundidade, com uma população predominantemente jovem e em franca expansão, para uma de baixa mortalidade e, gradualmente, baixa fecundidade.

A transição demográfica se faz em quatro etapas, segundo a Fundação Nacional da Saúde - FUNASA (1999-2000):

1. Alta fertilidade / Alta mortalidade: numa primeira etapa ter-se-ia uma taxa de nascimentos muito alta que era compensada por uma taxa de mortalidade também muito alta. Desta maneira, a população se mantinha mais ou menos estável com uma grande percentagem de jovens na população. Isto era o que acontecia no mundo todo até o início do século passado, nos países em desenvolvimento até a metade do século e ainda ocorre em alguns países africanos.
2. Alta fertilidade / Redução da mortalidade: em um segundo momento a taxa de nascimentos continua muito alta e a mortalidade passa a diminuir consideravelmente em relação à etapa anterior, o que ocasiona um crescimento muito grande da população às custas, principalmente, da população jovem: a proporção de jovens na população aumenta. É o que se chamou de "baby boom" ou explosão demográfica que ocorreu intensamente no Brasil nas décadas de 40 e 50 e que ainda ocorre em alguns países asiáticos.
3. Redução da fertilidade / Mortalidade continua a cair: numa terceira etapa ter-se-ia uma diminuição da taxa de nascimentos e a de mortalidade continua a cair, o que dará ainda um crescimento da população total, mas já não tão grande, com um aumento da percentagem de adultos jovens e, progressivamente, de idosos. É o que acontece no Brasil e em alguns países da América Latina.
4. Fertilidade continua a cair / Mortalidade continua a cair em todos os grupos etários: numa quarta etapa a taxa de nascimento cai mais, a mortalidade cai mais, o que dá um certo equilíbrio na quantidade total da população, mas com um aumento contínuo da população de idosos. É o que acontece na maioria dos países europeus.

Segundo Pavarini e Neri (2000), estudos epidemiológicos realizados em vários países mostram que apenas 4% dos idosos de mais de 65 anos apresentam incapacidade grave e alto grau de dependência, contra 20% que apresentam um leve grau de incapacidade. Estes mesmos estudos registram que 13% dos que têm entre 65 e 74 anos e 25% dos que estão entre os 75 e os 84 anos apresentam incapacidade moderada. Acima dos 85 anos, quando a sensibilidade à incapacidade é de quatro a cinco vezes maior do que aos 65 anos, o percentual de portadores de incapacidade moderada sobe para 46%.

Mishima e Nogueira (2001) atentam para o fato de que o que mais preocupa neste acelerado envelhecimento da população mundial é a constatação de que, nos países desenvolvidos, o aumento do número de idosos foi gradativo e concomitante com as melhorias econômicas e sociais, diferente dos países em desenvolvimento, nos quais tal mudança ocorre num período menor e sob um contexto de enormes dificuldades sociais e grave crise econômica, com repercussões negativas na assistência à saúde e à previdência, com as aposentadorias cada vez mais insuficientes para atender às necessidades básicas.

2.2 ENTENDENDO O IDOSO

Para Pavarini e Neri (2000), o indivíduo idoso é aquele que ultrapassou a fase da juventude. Sua aparência já não é mais a mesma, cabelos brancos, rugas na pele e flacidez são conseqüências das transformações sofridas pelo organismo que, agora, encontra-se mais suscetível à aquisição de problemas físicos. Estes fenômenos nem sempre são aceitos pelas pessoas com serenidade. Tais mudanças refletem diretamente na psique do idoso, gerando crises e conflitos, oriundos da não aceitação das mudanças que o tempo acarreta ao organismo humano. Segundo Pavarini e Neri (2000), preconceitos científicos com relação à velhice e ao idoso são evidenciados pela aceitação e a difusão da idéia de que a velhice é uma fase que comporta, apenas e necessariamente, perdas, doenças, degeneração e dependência.

Não se pode deixar de acrescentar que os idosos, nas sociedades ocidentais, encontram-se envolvidos pela exaltação da juventude, da beleza física e do lucro. Para Paiva (2002), ideologicamente, somos orientados para sermos eternamente jovens, e envelhecer numa cultura de jovens pode ser o mesmo que perder papéis e valores sociais, haja vista que o modelo social de pessoa perfeita e completa é o modelo jovem. Nesse contexto, o idoso fica à margem da vida social, onde é visto como alguém improdutivo, que gera gastos e problemas. Todos estes fatos contribuem para uma representação negativa e estereotipada daquele que atingiu a terceira idade. A conseqüente perda da auto-estima associa-se ao inevitável declínio da vitalidade, favorecendo o surgimento ou agravamento de patologias.

Apesar de serem considerados idosos os indivíduos acima de 65 anos de idade, vale observar que na publicação da Organização Mundial de Saúde - OMS (1999), essa idade foi diminuída em alguns anos em alguns países do Leste Europeu e determinados países em desenvolvimento. Isto se deve à quantidade de pessoas que conseguem atingir faixas etárias mais elevadas nessas regiões e pelas próprias características anatômicas e fisiológicas desses grupos, ligadas intimamente aos fatores sociais, econômicos e culturais.

Por não formarem um grupo homogêneo, foram adotadas várias maneiras de classificar os idosos. Analisaremos tais classificações sob o referencial de Kopiler (1997), que coloca como mais simples, a divisão dos idosos com base na idade

cronológica: idoso jovem (de 65 a 75 anos); idoso médio (de 75 a 85 anos); e, muito velho (com mais de 85 anos). Esta classificação ignora as diferenças potenciais que ocorrem entre indivíduos da mesma faixa etária. Pelo fato de existirem características individuais de treinamento físico, saúde e genética, é importante que se leve em consideração outras formas de classificação.

A classificação funcional consegue reunir os grupos de maneira mais uniforme, principalmente quando o objetivo é a prescrição de um programa de treinamento físico. O idoso jovem é, então, considerado o grupo de pessoas que estão livres das responsabilidades com filhos, por exemplo. Em geral, são aposentados, que podem viver de forma independente, com pouca ou nenhuma restrição quanto às atividades físicas. O idoso médio, em face do aumento da incapacidade física, como resultado de doença crônica, ou pelos efeitos da idade, ou mesmo ambos, necessita de uma maior assistência em suas atividades diárias. Já os muito velhos são aqueles totalmente dependentes, necessitando do suporte de familiares, ou enfermagem treinada, ou muitas vezes internados em instituições para maiores cuidados.

2.3 FISILOGIA E ANATOMIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO

Estudos de Aires (1999), sobre a fisiologia humana, trazem à evidência o fato de que o organismo trabalha como um todo, sob um processo de perfeita sincronização. De acordo com Aires (1999), Bear, Connors e Paradiso (2002), é o sistema nervoso o responsável pela coordenação das funções desempenhadas pelo organismo, formando neste uma rede de comunicações entre o cérebro e todos os órgãos do corpo, sendo formado pelo tecido nervoso, onde se destacam os neurônios e as células da glia.

No destaque de Machado (2000), os neurônios se constituem em células que possuem um corpo celular e prolongamentos. Os prolongamentos curtos são chamados dendritos; o prolongamento longo, único em cada neurônio, com a função de conduzir impulsos nervosos, é chamado axônio. Esses impulsos caminham em sentido único, entrando pelos dendritos, passando pelo corpo celular e saindo pelo

axônio. Segundo Machado (2000), chama-se nervo a um feixe de fibras nervosas, as quais, por sua vez, são axônios mielinizados. Os nervos possuem fibras aferentes ou sensitivas, que levam informações aos centros nervosos, e fibras eferentes ou motoras, que trazem as respostas dos centros nervosos.

De acordo com Aires (1999), a célula nervosa ou neurônio, se constitui no elemento básico do sistema nervoso e a célula nervosa ou neurônios que formam os nervos, fibras que transmitem os impulsos pelo corpo. Segundo Machado (2000), uma cobertura protetora de mielina, uma substância gordurosa, isola partes das fibras e, além disso, a ação das células nervosas é elétrica e química. Para Machado (2000), e Aires (1999), nas extremidades de cada célula nervosa existem regiões especializadas chamadas de terminais sinápticos, que contêm grande quantidade de minúsculos sacos membranosos que retêm as substâncias químicas neurotransmissoras. No destaque dos autores supra, essas substâncias transmitem os impulsos nervosos de uma célula nervosa a outra. Após um impulso nervoso elétrico ter percorrido um neurônio, ele chega ao terminal e estimula a liberação de neurotransmissores de seus sacos.

De acordo com estudos de Bear, Connors e Paradiso (2002), os neurotransmissores atravessam a sinapse (junção entre os neurônios vizinhos) e estimulam a produção de uma carga elétrica, levando o impulso nervoso adiante. Ressaltam os autores que tal processo sofre repetição variada até que um músculo se mova ou relaxe ou uma impressão sensorial seja notada pelo cérebro. Tais eventos eletroquímicos podem ser considerados a "linguagem" do sistema nervoso, pela qual as informações são transmitidas de uma parte do corpo a outra.

Estudos de Aires (1999), Machado (2000), e, Bear, Connors e Paradiso (2000), destacam que existem duas divisões principais do sistema nervoso: o sistema nervoso central e o sistema nervoso periférico. O sistema nervoso central consiste do cérebro e da medula espinhal. O cérebro está dentro do crânio e comanda as funções do corpo enviando e recebendo mensagens através da medula. Os ossos, as camadas de tecido e o líquido cefalorraquidiano protegem o cérebro e a medula.

Aires (1999), Machado (2000), e, Bear, Connors e Paradiso (2000) chamam a atenção para o fato de que, uma vez que as mensagens deixam o sistema nervoso central, elas são conduzidas pelo sistema nervoso periférico. Ressaltam os autores que o sistema periférico inclui os nervos cranianos (nervos que se ramificam do

cérebro) e os nervos espinhais (nervos que se ramificam da medula espinhal). Assim, esses nervos transmitem mensagens sensoriais das células receptoras no corpo para o sistema nervoso central, além de conduzirem os impulsos motores do sistema central para fora do corpo, onde os músculos e as glândulas podem responder a eles.

Segundo Aires (1999), Machado (2000), e, Bear, Connors e Paradiso (2000), o sistema nervoso autônomo, que faz parte do sistema nervoso periférico, comanda todas as atividades involuntárias, embora necessárias à vida, dentre elas a atividade dos órgãos internos e das glândulas. Tais divisões, trabalhando em conjunto, coordenam o ajuste e a reação do corpo às condições ambientais internas e externas.

Estudos de Aires (1999), Machado (2000), e, Bear, Connors e Paradiso (2000), evidenciam que o encéfalo possui características peculiares que distinguem a sua resposta inflamatória da resposta de outros órgãos. Lembram os autores que, confinado dentro da caixa craniana e com uma vasculatura apresentando junções fechadas, a barreira hematoencefálica, a entrada de grandes moléculas e células circulantes é limitada. Foram estas características que levaram ao conceito do encéfalo como um órgão possuindo um "privilegio imunológico". A título de ilustração, Barreira (1998) coloca que, estímulos com lipopolissacarídeos bacterianos em roedores induzem uma rápida e elevada invasão de neutrófilos na pele, embora com uma resposta limitada e tardia no encéfalo. O resultado de seus estudos revela que o pico máximo de recrutamento de neutrófilos em tecidos não neurais foi em torno de 6-8 horas, enquanto no sistema nervoso central foi em aproximadamente 24 horas.

Barreira (1998) traz à evidência que os padrões de intensidade da resposta inflamatória também diferem para diferentes compartimentos do SNC. Estudos de Lundy-Ekman (2004 apud LIMA et al., 2007), com lesão mecânica no encéfalo e na medula espinhal de ratos mostraram uma marcada diferença no número e distribuição de neutrófilos recrutados na área da lesão após um dia. Inferem os autores que, enquanto no encéfalo essas células estavam restritas às margens da lesão e em pequena quantidade, na medula espinhal houve intensa infiltração no parênquima medular. A presença de macrófagos/micróglia também foi mais robusta na medula espinhal que no córtex cerebral.

Apesar de trabalhos que sugerem o encéfalo como um órgão com "privilegio imunológico", Lima *et al.* (2007) relatam que muitos estudos mostram que esse privilégio não é total. Para os autores, existem fortes evidências na literatura que a inflamação no SNC está envolvida na patogênese de doenças neurodegenerativas agudas e crônicas, incluindo doenças de Parkinson, Alzheimer, esclerose lateral amiotrófica, trauma do cérebro e medula espinhal e acidente vascular encefálico.

Lima *et al.* (2007) colocam, bem a propósito, que a neurodegeneração mediada por inflamação envolve ativação dos macrófagos residentes no encéfalo (microglia), que liberam fatores neurotóxicos e pró-inflamatórios, incluindo citocinas, radicais livres, óxido nítrico e eicosanóides que podem lesar neurônios e células gliais. Além dos macrófagos residentes, neutrófilos e macrófagos derivados de monócitos da corrente sanguínea podem induzir neurodegeneração.

Em um modelo de lesão aguda da medula espinhal de ratos, Lima *et al.* (2007) demonstram a escala temporal dos padrões de ativação microglial e astrocitária após lesão excitotóxica. Relatam os autores que células da microglia são ativadas precocemente e podem contribuir para o início do processo lesivo na substância cinzenta. Esses mesmos autores afirmam que os neutrófilos são as primeiras células inflamatórias recrutadas durante inflamação aguda, tanto em tecidos neurais como em tecidos não neurais e que este fenômeno é mais tardio no SNC.

De acordo com Lima *et al.* (2007), neutrófilos agem, fisiologicamente, como células fagocitárias, mas acredita-se que os mesmos podem contribuir para o agravamento do processo lesivo durante trauma tecidual, tanto em tecidos neurais como em tecidos não neurais, em seres humanos e em animais de experimentação. Segundo os autores, os mecanismos pelos quais os neutrófilos podem induzir lesão ao tecido neural foram mais investigados em modelos experimentais de trauma da medula espinhal. Após lesão da medula espinhal em ratos, a lesão endotelial parece ser um evento importante subjacente à degeneração neuronal secundária. Neutrófilos podem liberar elastases, espécies reativas derivadas do oxigênio e metaloproteinases, as quais podem induzir necrose hemorrágica durante lesão da medula espinhal. O rompimento da barreira hematoencefálica pode ser uma consequência plausível da atividade patológica de leucócitos.

Schnell *et al.* (1999, apud LIMA *et al.*, 2007) demonstraram que a resposta inflamatória na medula espinhal é mais intensa do que no cérebro e que este fato é

acompanhado por uma recuperação mais rápida das alterações de permeabilidade da barreira hematoencefálica no cérebro do que na medula espinhal. O recrutamento mais intenso de neutrófilos após lesão em medula espinhal pode ser um fator importante para o fato de que a recuperação da medula seja mais lenta nesta região do SNC.

Na ressalva de Lima *et al.* (2007), ainda não está determinado se os resultados experimentais descritos acima possuem alguma relevância para lesão de medula espinhal em seres humanos. No entanto, destacam os autores que contagens de células da resposta inflamatória no líquido cefalorraquidiano de seres humanos revelaram concentrações elevadas de células brancas do sangue, principalmente, linfócitos e células polimorfonucleares, acerca de uma semana após a lesão inicial.

Para Gagliardi *et al.* (2001), durante o processo inflamatório, monócitos, que são células não diferenciadas, recrutados para o parênquima tecidual, onde são ativados para se tomarem células com função fagocítica, passando a ser chamadas de macrófagos, onde podem ser fixas ou apresentarem capacidade de deslocamento amebóide, podendo ainda, em condições patológicas, se apresentarem isoladas, com padrão epitelióide (quando agrupadas semelhantemente a um colar) ou de células gigantes multinucleadas (fusão de várias células), dependendo do desafio fagocítico. Destacam os autores que, além dos macrófagos derivados dos monócitos sanguíneos, há uma população de células residentes que recebe denominações específicas, dependendo do tipo de tecido onde são encontradas.

Os estudos de Gagliardi *et al.* (2001) destacam que macrófagos residentes são chamados células de Kupffer no fígado, macrófagos alveolares nos pulmões, osteoclastos nos ossos e micróglia no sistema nervoso. No dizer dos autores, os macrófagos residentes possuem papéis fisiológicos importantes, tais como a absorção óssea pelos osteoclastos e, geralmente, participam na fase final do processo inflamatório agudo, fagocitando patógenos (no caso de infecção), detritos celulares ou contribuindo para o reparo tecidual através da liberação de citocinas que induzem neovascularização ou recrutamento de fibroblastos com formação subsequente da matriz extracelular.

Destacam Gagliardi *et al.* (2001) que existe, também, uma inter-relação entre a atividade de macrófagos e a ativação de linfócitos durante a resposta imune

específica. Na maioria dos tecidos não neurais, macrófagos são células apresentadoras de antígenos, significando que as mesmas, ao expressarem antígenos estranhos em suas membranas, estimulam linfócitos específicos para os antígenos em questão. Segundo os autores, linfócitos T secretam citocinas, as quais podem ativar mais macrófagos, portanto, amplificando a resposta imune. Finalmente, macrófagos podem reconhecer, fagocitar e degradar bactérias opsonizadas (envolvidas por proteínas do complemento) durante um processo infeccioso. Portanto, macrófagos são as principais células efetoras da resposta imune.

Apesar da sua enorme importância fisiológica, para Gagliardi *et al.* (2001), macrófagos podem causar lesão em tecidos normais durante diversas condições patológicas, entre as quais a doença de Gaucher, artrite reumatóide, tuberculose, malária cerebral, AIDS, arteriosclerose e trauma da medula espinhal e do cérebro. Segundo os autores, o pressuposto que consolida esta idéia é que macrófagos possuem um grande número de enzimas extremamente lesivas dentro de seus lisossomas (por exemplo, proteases neutras, metaloproteinases e elastases) e essas enzimas podem ser liberadas para o parênquima tecidual intacto durante a atividade destas células, causando degradação de colágeno, elastina e fibrina.

De acordo com os estudos de Lima *et al.* (2007), os macrófagos podem liberar citocinas inflamatórias (por exemplo, FNT- α), radicais livres (radicais hidroxila) e óxido nítrico, os quais podem mediar a lesão tecidual relacionada à resposta inflamatória. Segundo os autores, monócitos são recrutados para o SNC em condições patológicas agudas, tais como acidente vascular cerebral, trauma cerebral e da medula espinhal e condições neurodegenerativas crônicas como esclerose múltipla.

Destacam Lima *et al.* (2007) que no parênquima do SNC, os monócitos se diferenciam, são ativados e se tomam macrófagos. Lembram os autores que tal fenômeno envolve alterações morfológicas e o aumento da expressão de diversos receptores de membranas, entre os quais alguns antígenos na membrana de lisossomas e o receptor C3 do complemento. Durante trauma cerebral e da medula espinhal, o pico de recrutamento de macrófagos é em torno de 3 dias, portanto mais lento quando comparado a tecidos não neurais.

Como uma espécie de efeito colateral de suas atividades normais, ressaltam Lima *et al.* (2007) que macrófagos e micróglia ativados possam contribuir para

exacerbação da lesão no SNC durante condições patológicas neurais. Assim, foi demonstrado que a depleção do recrutamento de macrófagos com pó de sílica ou clodronato diminui a área de lesão secundária e melhora o prognóstico de recuperação motora após lesão da medula espinhal em roedores. Injeção intraperitoneal de pó de sílica induz uma forte resposta inflamatória local, tornando monócitos menos disponíveis em outros tecidos. Por sua vez, os animais que receberam injeção de clodronato apresentaram melhora das funções motoras acompanhadas por diminuição da cavitação no eixo rostrocaudal, além de regeneração axonal.

Além disso, relatam Lima *et al.* (2007) que a injeção de altas doses do anti-inflamatório metilprednisolona produz diminuição da área de lesão secundária e induz maior recuperação motora em ratos submetidos à lesão da medula espinhal. Essa droga, hoje utilizada para o tratamento de seres humanos que sofreram lesão aguda da medula espinhal, tem seus efeitos neuroprotetores explicados por suas ações antiinflamatórias e por seus efeitos anti-oxidantes.

Nas condições experimentais relatadas acima, Lima *et al.* (2007) evidenciam que macrófagos derivados da corrente sanguínea parecem contribuir para a degeneração neuronal secundária, após lesão da medula espinhal, provavelmente pela liberação de citocinas inflamatórias, radicais livres, enzimas proteolíticas e aminoácidos excitatórios (quinolinato) ou mesmo através da secreção de inibidores de regeneração. Concentrações elevadas de neurotoxinas inflamatórias e citocinas são encontradas após lesão de medula espinhal, onde os macrófagos podem estar associados na síntese e liberação da maior parte dessas moléculas.

Apesar das evidências experimentais descritas acima favorecerem a noção de que macrófagos contribuem para degeneração neural, em certas condições experimentais, estas células parecem, também, estar envolvidas em processos neuroregenerativos. Leibovich e Ross (1975, apud LIMA *et al.*, 2007), primeiramente sugeriram que macrófagos poderiam participar do fenômeno de cicatrização durante lesão feita com um bisturi na pele dorsal de porquinhos da Índia. Após a efetivação da lesão experimental, estes autores causaram monocitopenia (diminuição dos níveis de monócitos sanguíneos) com injeção subcutânea de acetato de hidrocortisona e com a utilização de um anticorpo antimacrófagos.

Usando este procedimento, com uma série de grupos controles apropriados, Lima *et al.* (2007) evidenciam que Leibovjch & Ross (1975) demonstraram que nos animais monocitopênicos e com depleção de macrófagos, os níveis de fibrina foram elevados e que a eliminação de fibrina, neutrófilos e detritos do processo lesivo foi retardada. O aparecimento e a proliferação de fibroblastos durante o desenrolar da lesão foram mais lentos nos animais com depleção de macrófagos. Baseados nesses resultados, os mesmos autores sugeriram um papel fundamental para macrófagos durante a fase de cicatrização de lesões feitas por bisturi em porquinhos da Índia.

No SNC, existem evidências na literatura de que a atividade pode ser benéfica aos processos de reparo e regeneração. O aparente paradoxo levou alguns autores a sugerirem que existe um conflito entre a inflamação que é prejudicial aos mecanismos de manutenção, reparo e regeneração do tecido neural e aquela necessária a estes propósitos.

Em uma revisão recente, Schwartz *et al.* (2001, apud LIMA *et al.*, 2007) relataram que macrófagos podem ser de fundamental importância para os mecanismos de reparo e regeneração, mas que no SNC a atividade destas células seria inibida por um ambiente hostil à regeneração. Em outro estudo, os mesmos autores evidenciam que a aplicação local de macrófagos ativados derivados do sistema nervoso periférico, à medula espinhal de ratos que sofreram transecção medular, propiciou recuperação motora parcial nestes ratos que, de outro modo, ficariam paraplégicos e a recuperação funcional manifestou-se pela aquisição parcial de atividade motora.

Nos estudos mencionados acima, Lima *et al.* (2007) trazem à evidência o fato de que a fagocitose de mielina sofrendo degeneração, bem como a síntese ou indução da síntese de fatores de crescimento, poderiam explicar o papel dos macrófagos nos mecanismos de reparo e regeneração no SNC e SNP. Acredita-se que a atividade inflamatória no SNC tenha sido restringida durante o processo evolutivo, a fim de proteger o parênquima neural de lesão subsequente a uma resposta inflamatória exacerbada.

2.4 ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DO IDOSO: síndrome demencial e demência

A lesão senil com morte neuronal mais típica do envelhecimento é a formação de placas amilóides. Sua aparição em si não tem significância patológica. Ocorre uma diminuição de peso, volume e circunvoluções cerebrais, incluindo giro temporal superior, giro paracentral e área striata. Alguns estudos evidenciam a perda de 2,5% das células de Purkinje por década de vida.

De acordo com Bottino *et al.* (2006), a demência é uma síndrome caracterizada por falha na memória recente e de outras funções intelectuais. É geralmente insidiosa em seu início. A demência é uma síndrome clínica decorrente da doença ou disfunção cerebral, usualmente de natureza crônica e progressiva, na qual ocorre perturbação de múltiplas funções cognitivas incluindo memória, atenção e aprendizado, pensamento, orientação, compreensão, cálculo, linguagem e julgamento, produzindo também um declínio apreciável no funcionamento intelectual dos seus portadores e interferindo em atividades rotineiras.

As demências são um grupo de doenças associadas à velhice, mas que não fazem parte de um envelhecer normal. A demência encurta a probabilidade de vida. Dependendo do tipo, existe uma larga variabilidade nas taxas de declínio cognitivo de pessoa para pessoa e na rapidez com que se processam. Não obstante, são sempre progressivas (ALVA; POTKIN, 2003).

Aspectos epidemiológicos sobre as demências, assim como seus principais tipos, fatores de risco e frequência, estão sendo cada vez mais pesquisados. Vários estudos de prevalência demonstram maiores coeficientes entre as mulheres, mas este não é o achado de incidência nos estudos de Framingham. Em estudos europeus de prevalência, essas diferenças não foram marcantes, no entanto, parece haver predominância masculina até 75 anos, e após, maior nas mulheres. Independente do gênero, é evidente o incremento com a idade, em média o dobro a cada quinquênio de vida a partir dos 60 anos, como demonstrado em estudos de prevalência (GOMES, 1995).

Inúmeras são as causas de demência, sendo as quatro causas mais frequentes: Doença de Alzheimer (DA), Demência Vascular (DV), Demência com Corpos de Lewy (DCL) e Demência Frontotemporal. (CARAMELLI; BARBOSA, 2002).

Todas as formas de demência apresentam em comum o declínio da memória das habilidades intelectuais, como deterioração cognitiva e funcional, produzindo prejuízos nas esferas social, ocupacional e na realização de atividades na vida diária. Além dessas alterações podem apresentar pelo menos um dos seguintes prejuízos cognitivos: apraxia, agnosia, afasia e deterioração das funções executivas (planejamento, abstração, seqüenciamento, orientação espacial) (FREIRIAS; MENON, 2002).

A complexidade da doença e suas seqüelas requerem um diagnóstico precoce e intervenção incisiva. Recomendações atuais sugerem uma história clínica minuciosa, envolvendo o indivíduo com déficit cognitivo e um informante seguro que provê uma base prévia de educação e evidências de mudanças no papel funcional e profissional do enfermo. Ademais, um exame físico detalhado incluindo um exame neurológico completo com quantificação objetiva do déficit cognitivo se faz necessário (ALVA; POTKIN, 2003).

Recentemente, a Academia Americana de Neurologia recomendou conter na avaliação do paciente com demência, exames laboratoriais e de neuroimagem com a finalidade de correlacionar com os achados clínicos. Uma vez que, em casos de características atípicas ou de detecção inicial da demência uma seqüência de exames seria benéfica no auxílio ao diagnóstico (ALVA; POTKIN, 2003).

A presente pesquisa aborda com mais detalhes a demência por DA, como se segue.

2.4.1 Doença de Alzheimer

Alzheimer é o nome de um médico alemão, Alois Alzheimer (1864-1915), que em 1906, ao fazer uma autópsia, descobriu no cérebro do morto, lesões que ninguém nunca tinha visto antes. Tratava-se de um problema de dentro dos neurônios (as células cerebrais), os quais apareciam atrofiados em vários lugares do cérebro, e cheios de placas estranhas e fibras retorcidas, enroscadas umas nas outras. Desde então, esse tipo de degeneração nos neurônios ficou conhecido como Placas Senis, característica fundamental da Doença de Alzheimer.

No início, o paciente com Doença de Alzheimer mostra apenas uma leve perda de memória, a qual chega a atrapalhar o pensamento em geral. Ao paciente parece difícil resolver alguma conta ou fazer raciocínios simples, depois pode surgir uma fase com desorientação, dificuldade para tomar decisões ou mesmo para conversar. Daí para frente os sintomas se agravam. Apesar de tratar-se de uma doença predominantemente senil, essa questão deve preocupar também o público de qualquer idade porque, num futuro próximo, esses números passarão a fazer parte das perspectivas de vida daqueles que hoje são ainda jovens.

Até hoje, a Doença de Alzheimer continua sendo uma síndrome de causa desconhecida e incurável. Mas, nos últimos anos as perspectivas em relação à Doença de Alzheimer têm sido abordadas com um certo otimismo realista, tendo em vista as possibilidades da ciência retardar os sintomas da enfermidade. A medicina está começando a detectar os sinais da doença décadas antes dela surgir. Estamos muito próximos de começar ensaios clínicos dirigidos a evitar que se produzam as primeiras lesões cerebrais da doença, as quais têm início em torno dos 40 anos. Além disso, as pesquisas genéticas parecem deixar claro que, se a pessoa possui alguns genes defeituosos, poderá ter a Doença de Alzheimer no futuro. Com modernas técnicas de pesquisa genética já se vislumbra a possibilidade de saber se a pessoa vai ou não Ter, desde os 20 anos de idade, a Doença de Alzheimer na senilidade.

A doença de Alzheimer é uma doença do cérebro que afeta inicialmente a memória, o raciocínio e a comunicação das pessoas. Esta doença é a causa mais comum de demência, um termo geral para prejuízo progressivo da função mental. A demência era, antigamente, conhecida como "senilidade" e considerada um sinal normal e inexorável do envelhecimento. Hoje sabemos que Alzheimer e outras formas de demência não fazem parte de um envelhecimento normal (senescência).

Segundo Bottino *et al.* (2006), trata-se da demência mais comum, atingindo 60% a 80% dos casos em idosos entre 65 a 85 anos. O primeiro sinal é, geralmente, um prejuízo nas funções de memória recente e atenção, seguida de falha na capacidade lingüística, de orientação visual-espacial, de pensamento abstrato e de julgamento. Cerca de 60% de todas as demências diz respeito à Doença de Alzheimer, o que significa a causa principal. Até o momento, a causa suspeitada corresponde às mutações nos genes da presenilina e no gene da proteína precursora do amilóide que atingem a proteína precursora do amilóide e seu

metabolismo, fortalecendo assim a hipótese do depósito da substância amilóide para o surgimento da doença de Alzheimer.

Alterações comportamentais acontecem na Doença de Alzheimer com variável frequência. De 30 a 50% dos pacientes apresentam algum tipo de delírio. Entretanto, é sempre difícil caracterizar o delírio do paciente com Alzheimer porque, na maioria das vezes o que existe é uma desorientação tão grande em relação ao local, à data e às pessoas que podemos pensar tratar-se de delírio (mas não é, é desorientação). Delírio seria uma crença de natureza mais absurda e bastante irremovível. De 10 a 25% deles têm alucinações e a maioria, de 40 a 60% tem sintomas depressivos.

Pacientes com transtornos psicóticos prévios, e que começam a apresentar prejuízo progressivo da cognição (integração da consciência), evoluem muito mais rapidamente para a demência. Havendo alguma doença mental anterior à Doença de Alzheimer, principalmente doenças do tipo psicose, fará com que o paciente apresente muito maiores alterações comportamentais, tais como delírios, alucinações, agressividade, agitação, furor, mudanças de personalidade, alterações sexuais e perda das noções de higiene.

O paciente com Doença de Alzheimer confunde facilmente a realidade e, para ele, não é claro a diferença entre o presente do passado, assim como não é claro a diferença entre esse ou aquele filho ou parente. Essa alteração da consciência é que chamamos de alteração cognitiva. A confusão que ele faz entre as pessoas da família pode ser muito frustrante, acostumados que estamos a sermos bem identificados por todos. Cada situação merece ser tratada diferentemente. Devemos decidir se o assunto em questão é importante, se é importante que o paciente saiba realmente quem é essa pessoa ou não. Às vezes podemos deixar as coisas como estão, outras vezes devemos lembrar a identidade da pessoa confundida.

De vez em quando a personalidade do paciente com Doença de Alzheimer sofre mudanças. As mudanças mais comuns são a depressão, a regressão, apatia, irritabilidade, desconfiança e impaciência. Também podem ocorrer alucinações (ver coisas que não existem) e ilusões (crenças irracionais), mais frequentemente no início da noite. Diante de tais problemas é bom consultar o médico para orientação.

A doença de Alzheimer geralmente afeta as pessoas acima de 65 anos. Quanto mais velha a pessoa, maior a probabilidade de desenvolver a doença. Entretanto, algumas vezes as pessoas mais jovens, por volta dos 40 anos, podem

também ser afetadas. Portanto, em tese, todas as pessoas estão sujeitas a esta doença. Nenhuma profissão, nível de escolaridade, raça ou nível sócio-econômico está imune. Em certo número de casos a doença de Alzheimer pode ter uma natureza familiar, enquanto em outros, apenas uma pessoa da família pode ser afetada. De qualquer forma, as pesquisas genéticas sobre a doença têm evoluído bastante e, até agora, parece haver uma certa predisposição constitucional para desenvolver esse mal.

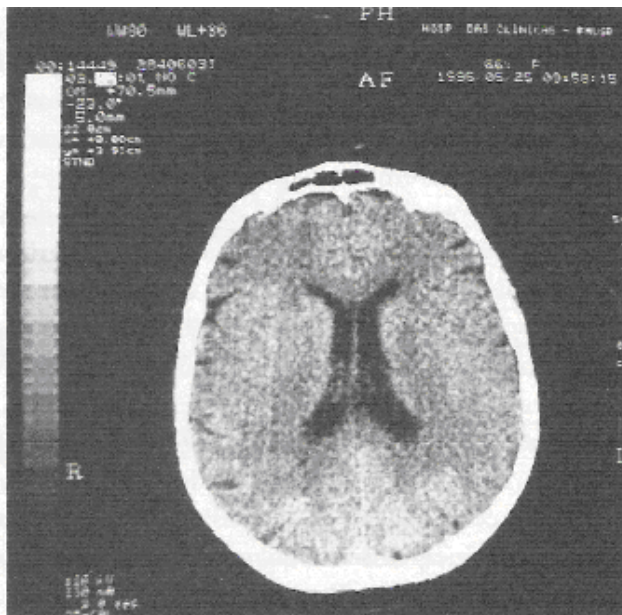


Figura 1 – TC de paciente com DA moderada. A imagem mostra discreto alargamento dos ventrículos.
Fonte: Hospital de Clínicas Gaspar Vianna

Segundo pesquisas, o acúmulo de um peptídeo chamado beta-amilóide, por superprodução ou por incapacidade de degradação, leva ao acúmulo de substância amilóide, ocasionando as chamadas placas amilóides no tecido cerebral e a morte celular. Tem início insidioso e deterioração progressiva. O dano da memória é o evento clínico mais marcado. Nos estágios iniciais, encontraremos perda de memória episódica e impedimento no aprendizado de novas informações, evoluindo gradualmente com prejuízos em outras funções cognitivas, assim como julgamento, raciocínio abstrato e habilidades visuoespaciais.

Nos estágios intermediários, pode ocorrer apraxia ou disfasia, apresentando-se como anomia ou dificuldades para escolha da palavra adequada para expressar uma idéia. Nos estágios mais avançados, estão às alterações do ciclo sono-vigília; alterações comportamentais, como agressividade, delírios e alucinações, incapacidade de realizar cuidados e irritabilidade.

Áreas diferentes do cérebro controlam funções diferentes e certas áreas controlam tarefas tais como andar, por exemplo, enquanto outras áreas controlam a capacidade de falar, controlam a memória, a concentração e assim por diante. Na doença de Alzheimer as células de certas áreas do cérebro começam a morrer, formando cicatrizes em forma de estruturas microscópicas chamadas Placas Senis. Na medida em que as células morrem e são formadas as Placas Senis, o cérebro não consegue mais funcionar como deveria. E as áreas do cérebro afetadas por estas mudanças degenerativas são aquelas que controlam as funções da memória, concentração e raciocínio. Outras funções cerebrais, como por exemplo, os movimentos, não costumam ser afetadas até que a doença esteja bem adiantada.

A melhor maneira de ajudar a pessoa com Doença de Alzheimer é aprender tudo o que puder sobre a doença. A doença de Alzheimer provoca mudanças nas áreas cerebrais que controlam a memória e o raciocínio. É por este motivo que as pessoas portadoras da doença de Alzheimer têm dificuldade para viver uma vida normal. As causas do desenvolvimento da doença ainda não são totalmente conhecidas pela medicina. Algumas pesquisas enfatizam um componente hereditário, outros falam de alguma virose, enfim, não se sabe ainda ao certo qual seria a causa dessa doença.

É importante saber que, atualmente, ela ainda não tem cura, mas cuidados apropriados podem ajudar a pessoa com Alzheimer viver com mais conforto.

Outras doenças que causam os mesmos sintomas, incluindo problemas da tireóide, derrame (acidente vascular cerebral) e depressão, podemos suspeitar da doença de Alzheimer. A avaliação da doença de Alzheimer normalmente inclui testes de memória, exames de sangue e imagens do cérebro (tomografia, PET, SPECT, ressonância magnética).

Para o diagnóstico da Doença de Alzheimer não se exige apenas a presença de um prejuízo da memória, como vimos, mas, sobretudo, também de um prejuízo na linguagem, na capacidade cognitiva, laborativa e social. O que torna difícil o diagnóstico baseado no quadro clínico é que esses sintomas não são exclusivos da Doença de Alzheimer; eles podem estar presentes também em outros quadros de demência, como, por exemplo, na Doença de Parkinson ou, notadamente, naqueles quadros de origem circulatória, representados pela arteriosclerose cerebral e mesmo nas seqüelas de acidentes vasculares cerebrais (AVC), nos hematomas subdurais e nas hidrocefalias de pressão normal.

As dificuldades para o diagnóstico, quando este é baseado apenas no quadro clínico e que, como vimos, não é exclusivo dessa doença, resultam numa confirmação da Doença de Alzheimer apenas por necropsia na maioria dos casos (85 a 90% dos casos). A característica anátomo-patológica de Alzheimer no material da necropsia diz respeito à presença de cicatrizes neurofibrilares dentro de neurônios, bem como de placas neuríticas de proteína amilóide no espaço extracelular.

Além do método em avaliar-se o quadro clínico e do método do exame anátomo-patológico para o diagnóstico da Doença de Alzheimer, restariam as provas genéticas e a neuroimagem cerebral. As provas genéticas estudam a possibilidade do gene defeituoso Apo-E, mas ainda não estão totalmente disponíveis e nem solidamente estabelecidas. Já, em relação à neuroimagem da Doença de Alzheimer, obtida pelo SPECT e pelo PET, algumas alterações típicas da doença estão relativamente bem estabelecidas, como por exemplo, uma acentuada redução do lobo temporal médio e do hipocampo que pode ser bem avaliadas até por meio da Ressonância Magnética Nuclear. Quanto à neuroimagem funcional, há um padrão de baixo funcionamento (hipometabolismo) na região temporoparietal característico dessa doença. Portanto, atualmente, o PET ou SPECT são os exames mais confiáveis para embasar uma suspeita clínica da doença.

À Tomografia Computadorizada as características de imagem dessa doença consistem num aumento do volume dos ventrículos laterais, terceiro ventrículo com tamanho de até 2 vezes o tamanho normal, associado ao alargamento dos sulcos corticais. Mas essas alterações também não são exclusivas da Doença de Alzheimer, podendo ser encontradas em outros estados demenciais ou mesmo no envelhecimento normal.

Há inúmeras descrições de alargamento significativo da fissura hipocampal nos pacientes com Doença de Alzheimer, correlacionando os achados de neuroimagem aos aspectos de perda da massa neuronal nas regiões têmporo-hipocampais, que são as principais estruturas responsáveis para os processos de memória. Os trabalhos de George *et al.* (1990, apud GRAY, 2000), conseguiram distinguir corretamente 80% dos pacientes com Doença de Alzheimer baseado na atrofia da região hipocampal e identificaram mais de 95% de indivíduos normais onde a ausência de atrofia temporal praticamente afastou o diagnóstico de Doença de Alzheimer.

Os sintomas da Doença de Alzheimer aparecem lentamente. O período médio entre o primeiro e o último estágio é cerca de 8 anos. Este período pode, entretanto, variar muito de uma pessoa para outra. No estágio inicial a pessoa com Doença de Alzheimer parece um pouco confusa e esquecida. Ela pode não encontrar palavras para se comunicar direito, pode deixar pensamentos inacabados, pode esquecer com frequência fatos e conversas recentes. Curiosamente, entretanto, ao mesmo tempo em que está prejudicada a memória para fatos recentes, como, por exemplo, o que teve no jantar de ontem, pode haver lembranças claras de um passado mais distante. O paciente freqüentemente se lembra e repete histórias de sua infância com riqueza de detalhes impressionante.

Fica prejudicada também a capacidade de lidar com as coisas (pragmatismo), e o paciente começa a precisar de ajuda para executar tarefas rotineiras, anteriormente realizadas com facilidade. Ele pode, com o evoluir da doença, não mais reconhecer seus familiares, os locais familiares e mesmo esquecer como realizar tarefas simples, como por exemplo, se vestir, tomar remédios, tomar banho, etc. Essa progressão da doença leva a um estágio mais avançado, quando então a pessoa perde completamente a memória, a capacidade de julgamento e o raciocínio. Daí em diante será necessário ajudá-la em todos os aspectos do dia a dia.

No presente momento, o diagnóstico definitivo só pode ser feito por exame histopatológico do tecido cerebral; por conseguinte, trabalha-se, habitualmente, com diagnóstico de probabilidade. São características das alterações histopatológicas: placas senis que contêm a proteína β -amilóide, emaranhados neurofibrilares, degeneração granulovascular, glicose astrocítica, angiopatia amilóide e perda neural.

Não existem marcadores específicos na investigação laboratorial. Todavia, vários achados podem dar suporte ao diagnóstico clínico. Os exames subsidiários resultante na DA permitem não apenas a exclusão das causas reversíveis da mesma forma a detecção de parâmetros de neuroimagem compatíveis com os divergentes estágios clínicos da doença.

2.5 TRATAMENTOS MEDICAMENTOSOS E NÃO-MEDICAMENTOSOS DA DEMÊNCIA

Como visto no decorrer deste estudo, a demência consiste numa perda das funções mentais, geralmente, associada com a idade avançada, envolvendo problemas com a memória e o raciocínio. A demência é uma perda de capacidades mentais suficientemente grave para interferir com a capacidade de uma pessoa agir normalmente no trabalho ou em sociedade. É caracterizada por um defeito nas memórias de curto e longo prazo, e pela desintegração da personalidade devido a alterações no discernimento e no julgamento. A demência é um problema sério de saúde pública, com impacto importante em milhões de pessoas afetadas e nas suas famílias.

Os sintomas da demência não são o resultado da idade avançada. A perda grave da memória não é uma consequência habitual do envelhecimento. Mais ainda, os sintomas são devidos a doenças do cérebro, que parecem ser mais comuns em pessoas mais velhas. Os sintomas da demência podem ser estáticos ou progressivos dependendo da doença subjacente e do modo como é tratada. A demência estática segue-se geralmente a uma única agressão importante como por exemplo um traumatismo ou um ataque cardíaco grave. Não progride na sua gravidade permanecendo estável. No entanto a demência progressiva progride com o tempo. Este tipo de demência é encontrada em várias doenças cerebrais.

A terapia de orientação à realidade se divide em quesitos:

- Reminiscência. Estimular a memória remota com o objetivo de estabelecer um ponto de interesse e manter um senso de integridade valorizando o seu conhecimento a respeito do passado e abrindo caminho para o presente a partir do uso de lembranças locais e costumes em que o paciente vivia baseado em eventos importantes levantados pelos familiares com o uso de fotos, livros, músicas, jornais e documentos da época usando sempre as lembranças agradáveis do indivíduo
- Validação. Validar é respeitar seus conhecimentos e pensamentos em qualquer tempo ou situação. Sentimentos dolorosos do passado são expressados quando reconhecidos e validados. Dessa forma a dor diminui de intensidade e quando esses sentimentos são ignorados se fortalecem.

- Estimulação cognitiva. O objetivo é resgatar as funções comprometidas, estimular as áreas bloqueadas e desbloquear potenciais remanescentes. Para a recuperação dessa memória é preciso uma grande forma de registro das informações por meio do uso de pistas e compensações da memória procedimental e física e uso de tarefas automáticas. Um método sistemático de pensar é realizar tarefas com localização de elementos de memória. Atividades como estudar, escrever, fazer resumo, ler, reler, recordar materiais registrados evocam os sistemas de memória atentos.

Os doentes com demência devem ser observados regularmente por um médico, para verificar como a doença está a progredir e tratar as outras enfermidades. O médico e outros profissionais de saúde também podem oferecer ajuda e apoio aos doentes e às suas famílias.

Os tratamentos não medicamentosos para a demência destinam-se a ajudar os doentes e os cuidadores que lidam com a perda das capacidades dos doentes e com o desgaste que isto provoca. Por exemplo, há maneiras de controlar os problemas comportamentais, tais como o vaguear e a agitação. O apoio aos cuidadores é importante, pois estes se arriscam a depressão, ansiedade e doenças físicas. Um programa de apoio para os doentes ou familiares pode melhorar igualmente o futuro dos doentes e dos cuidadores.

Ajudar os doentes a lidar com problemas intelectuais e de memória pode melhorar as suas capacidades durante os estados precoces da doença. Por exemplo, treinar o uso de auxiliares de memória pode ajudar doentes com demência moderada.

Há relatos da utilidade da psicoterapia (tratamento por conversa) nos doentes deprimidos com demência. Uma forma de psicoterapia tenta ajudar os doentes a lidar com a depressão reduzindo as suas dificuldades em interpretar o mundo em seu redor. Outra forma, a terapia comportamental, ajuda os cuidadores a identificar, planejar e incentivar atividades agradáveis para o paciente (tal como fazer uma caminhada) destinadas a melhorar o seu humor. Está descrito que a terapia comportamental pode melhorar os sintomas depressivos nos doentes e nos cuidadores.

Nenhum tratamento pode parar a progressão da demência. No entanto, a descoberta de que há um déficit do neurotransmissor acetilcolina no cérebro dos doentes com doença de Alzheimer conduziu à possibilidade dos tratamentos

medicamentosos poderem inverter esta deficiência. Há perspectivas de se poder atrasar o início da doença, retardar a sua progressão, ou aliviar os sintomas cognitivos nas pessoas em estados precoces e moderados da doença. Recentemente, surgiram resultados promissores com diversas drogas, conhecidas como inibidores da acetilcolinesterase (por exemplo, fisostigmina, tacrina, metrifonato, donepezil, galantamina e velnacrina). Estas drogas impedem a ação da enzima que destrói a acetilcolina. Os tratamentos baseados nestes tipos de medicamentos podem ser benéficos, reduzindo os problemas intelectuais e melhorando a atenção. Os efeitos nas alterações da aprendizagem e da memória foram menos consistentes.

Alguns medicamentos podem ajudar a controlar os sintomas comportamentais da doença de Alzheimer tais como sonolência, agitação, deambulação, ansiedade e depressão. Frequentemente, tratar estes sintomas torna os doentes mais confortáveis e facilita os cuidados prestados pelos cuidadores. Na maior parte, os sintomas comportamentais são tratados com as medicações desenvolvidas para outras doenças psiquiátricas, tais como antipsicóticos ou antidepressivos.

3 PERCURSO METODOLÓGICO

3.1 TIPO DE PESQUISA

O estudo aqui desenvolvido, por suas próprias características requereu um enfoque interpretativo, já que se direciona a compreender realidades presentes, cujo centro destas são os indivíduos.

Foi tomado como cenário o Ambulatório de Neurologia de um hospital universitário de grande porte, situado na cidade de Belém do Pará, de referência para doenças tropicais e também de referência para o idoso.

3.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Foi realizado um estudo descritivo através de coleta de dados de prontuários associado à aplicação de protocolo de pesquisa (Apêndice 1) de pacientes matriculados no Ambulatório de Neurologia do Hospital de Clínicas Gaspar Vianna (HCGV), no período de março de 2004 a março de 2007.

3.3 LOCAL E POPULAÇÃO ESTUDADA

O estudo foi desenvolvido no Hospital de Clínicas Gaspar Vianna (HCGV), referência em neurologia e psiquiatria em Belém do Pará.

População: todos os pacientes atendidos no Ambulatório de Neurologia do HCGV no período descrito acima.

3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

CrITÉrios de inclusão: pacientes matriculados no Ambulatório de Neurologia, dentro do período delineado, independente do sexo e de que forma foram encaminhados, por queixas de distúrbios cognitivos.

CrITÉrios de exclusão: prontuários que estejam com dados incompletos ou que estejam fora do período delineado; bem como pacientes cujos prontuários não foram encontrados após três tentativas em meses consecutivos.

3.5 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS ESTUDADAS

- CrITÉrios de escolaridade: até 3 anos de estudo é considerado baixa escolaridade; o intervalo de 4 a 7 anos considerado de média escolaridade; a partir de 8 anos alta escolaridade.
- CrITÉrio clínico de avaliação funcional de DA (FAST):
 - DA leve (MEEM: 19-20), requer auxílio para tarefas complexas;
 - DA moderada (MEEM: 15-9), requer auxílio para a escolha do vestuário;
 - DA grave (MEEM: menor ou igual 8), auxílio para as atividades de vida diária e comprometimento de habilidades.

3.6 COLETA E TRATAMENTO DOS DADOS

A coleta de dados ocorreu após autorização da direção do hospital de referência mediante ofício expedido. O instrumento de coleta de dados se concretizou através de levantamento de prontuários no Ambulatório de Neurologia do referido hospital.

Todos os voluntários da presente pesquisa foram estudados segundo os preceitos da Declaração de Helsinque e do Código de Nuremberg, respeitando as Normas de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (Res. CNS 196/96) do Conselho

Nacional de Saúde. O anteprojeto desta pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética de Pesquisa em Seres Humanos do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará (Apêndice A).

Foi criado arquivo informatizado utilizando o programa Microsoft Office Excel 2003. A estatística teste utilizada foi o qui-quadrado, teste não paramétrico de proporções esperadas para efetuar a comparação entre os escores observados e os esperados, adotando-se como nível de significância 5%. Para o desenvolvimento do teste do qui-quadrado utilizamos o pacote BioEstat 3.0 e o SPSS. A construção dos gráficos foi feita com Microsoft Excel.

Para análise dos dados foi utilizada a tabulação dos dados e a Técnica de Análise de Conteúdo que segundo Bardin (1979, p. 42) pode ser definida como:

[...] um conjunto de técnicas de análise de comunicação visando obter, por procedimentos sistemáticos e objetivos de descrição do conteúdo das mensagens, indicadores (quantitativos ou não) que permitam a inferência de conhecimentos relativos às condições de produção/recepção destas mensagens.

A análise de dados foi realizada com base no referencial teórico construído e na interpretação dos resultados coletados. Os resultados foram formatados como relatório monográfico.

Para alcançar os objetivos foi imprescindível garantir a confidencialidade, liberdade de participação, privacidade, proteção da imagem, não-estigmatização, acesso aos dados do estudo e ao resultado da pesquisa, sendo que as informações foram utilizadas sem prejuízo às pessoas e com respeito à auto-estima e à situação econômica de cada paciente.

4 APRESENTAÇÃO DOS DADOS E RESULTADOS

Inicialmente foi fornecida uma lista contendo o número de matrícula de 215 pacientes agendados para receber atendimento, no período de março de 2004 a março de 2007.

Durante a revisão dos prontuários, realizada do mês de março de 2008 a dezembro de 2008, 21 prontuários não foram encontrados. Dos 194 prontuários revisados descobriu-se que: 24 prontuários não continham informação sobre o Ambulatório de Neurologia, 47 pacientes foram atendidos por doenças clínicas, 20 pacientes foram atendidos por Doença de Parkinson, seis pacientes foram a óbito e apenas 145 dos pacientes preenchiam os critérios de inclusão. Os resultados encontrados nos 145 prontuários serão apresentados, a seguir, sob a forma de tabelas e gráficos.

Tabela 1 – Gênero dos pacientes pesquisados do HCGV segundo faixa etária

Faixa etária	Homem		Mulher		Total	
	N	%	N	%	N	%
50 a 60	8	5.5%	10	6.9%	18	12
61 a 70	12	8.3%	14	9.7%	26	18
71 a 80	24	16.6%	44	30.3%	68	47
81 a 90	7	4.8%	20	13.8%	27	19
91 a 100	2	1.4%	1	0.7%	3	2
Sem informação	2	1.4%	1	0.7%	3	2
Total	55	38%	90	62%	145	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

A tabela acima revela que a maioria dos indivíduos pesquisados é do gênero feminino, com 62% do total. A faixa de idade onde ocorreu maior frequência de indivíduos pesquisados foi a de 71 a 80 anos, com 47% do total. 30.3% dos pacientes pesquisados são mulheres e estão na faixa de 71 a 80 anos. 16.6% são homens e estão na mesma faixa.

O resultado do teste qui-quadrado mostrou que não há diferenças significativas entre os sexos, haja vista que $p > 0.05$. Isto indica que as diferenças entre as frequências observadas de um gênero e do outro são meramente variações amostrais.

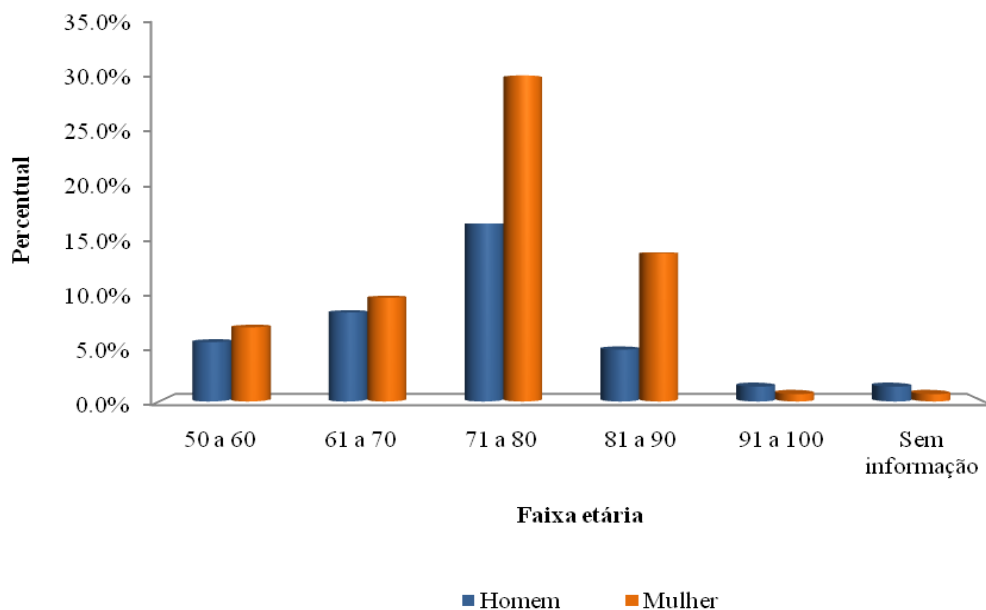


Gráfico 1 – Percentual dos indivíduos pesquisados segundo faixa etária e gênero.

Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 2 – Procedência dos pacientes pesquisados do HCGV segundo faixa etária

Procedência	N	Percentual
Encaminhamento	110	76
Demanda espontânea	35	24
Total	145	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Com relação à procedência do paciente, 76% dos indivíduos pesquisados foram encaminhados e 24% foram de demanda espontânea. Os resultados do teste qui-quadrado revelaram que há diferenças significativas entre as categorias, haja vista que $p < 0.05$, o que indica que o que se esperava em relação à distribuição das freqüências observadas nas categorias apresentadas na variável "procedência" não ocorreu.

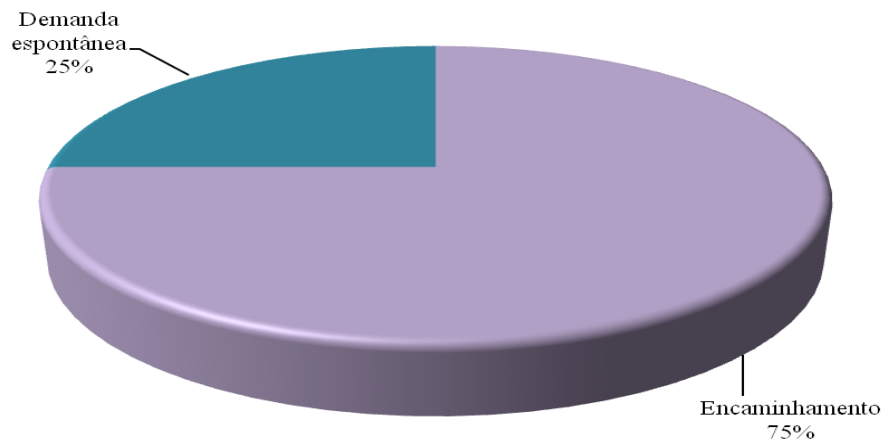


Gráfico 2 – Representação setorial da variável "procedência".
Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 3 – Distribuição dos 145 pacientes com transtorno cognitivo e/ou de humor do ambulatório de Neurologia do HCGV, de acordo com o motivo da consulta, no período de março/2004 a março/2007.

Motivo	N	Percentual
Esquecimento	110	76
Receber medicação	20	14
Outros	15	10
Total	145	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Testando as proporções encontradas com o teste não-paramétrico do Qui-quadrado obteve-se ($p=0,0001$), sendo altamente significativo ao nível de 5%. Há diferença significativa entre proporções de pacientes portadores de transtorno cognitivo e/ou de humor de acordo com motivo da consulta. Portanto as variações encontradas não ocorreram ao acaso.

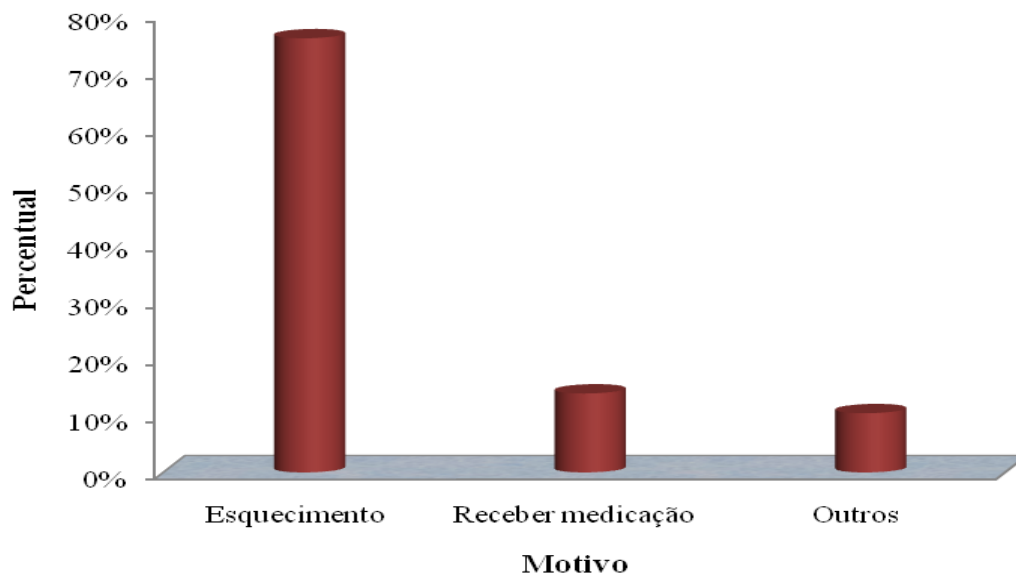


Gráfico 3 – Distribuição dos pacientes com transtorno cognitivo e/ou de humor, de acordo com o motivo da consulta.

Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 4 – Quantidade e percentual de pacientes amostrados do HCGV segundo distribuição da pontuação do MEEM

MEEM (Mini-exame do estado mental)	N	Percentual
<8	12	8
8 a 13	29	20
14 a 17	24	17
18 a 25	39	27
26 a 30	12	8
Sem informação	29	20
Total	145	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Podemos observar na tabela 4 que a maior concentração de indivíduos na escala de pontuação do mini-exame do estado mental ficou entre 18 a 25, com 27% dos indivíduos. Temos 35% dos pacientes com pontuação acima de 18 e 52% acima de 14 pontos. O resultado do teste de qui-quadrado revelou que há diferenças significativas entre as categorias de pontuação do MEEM, sendo estas não somente em decorrência de variação amostral.

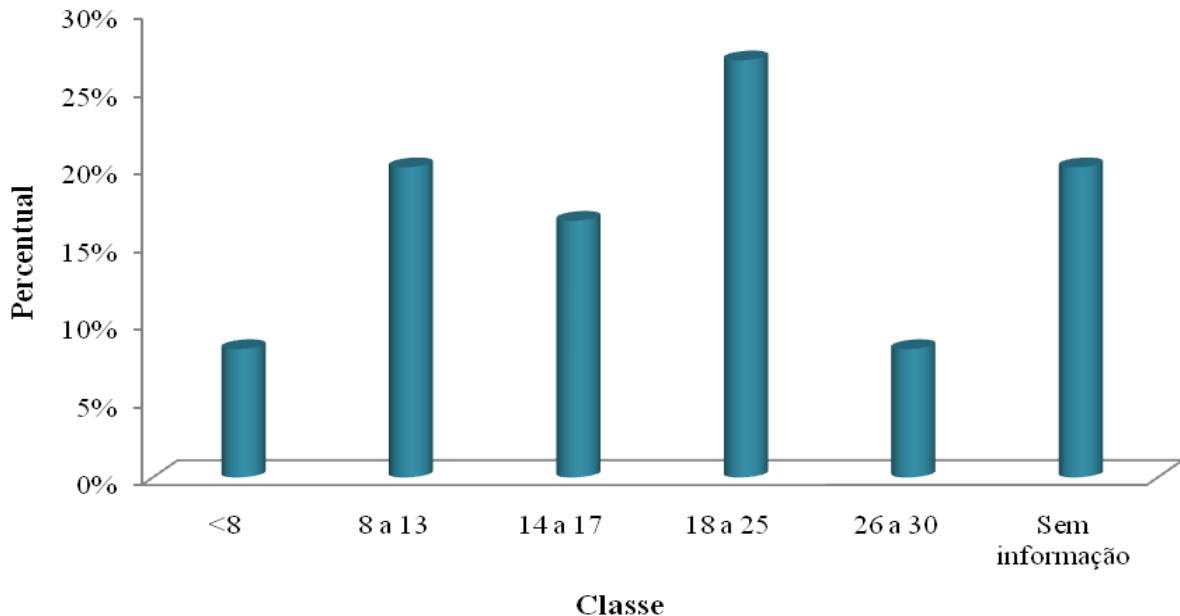


Gráfico 4 – Representação gráfica do percentual dos pacientes amostrados segundo a pontuação do MEEM.

Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 5 – Classificação de escolaridade dos pacientes pesquisados segundo o mini-exame do estado mental

MEEM (Mini-exame do estado mental)	Escolaridade					N	%
	Alta	Média	Baixa	Analf.	S/ info.		
<8	1	3	1	1	4	10	7
8 a 13	1	8	5	4	9	27	19
14 a 17	0	5	11	3	5	24	17
18 a 25	5	14	11	3	6	39	27
26 a 30	3	4	2	2	3	14	10
Sem informação	1	6	5	5	14	31	21
Total	11	40	35	18	41	145	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Aqui vamos observar que 14 indivíduos dos 145 pacientes amostrados têm escolaridade média e estão na faixa de pontuação de 18 a 25. Dos 18 analfabetos, 5 tem pontuação maior ou igual a 18. Dos 11 indivíduos com escolaridade classificada como alta, 8 tem pontuação maior ou igual a 18, o que representa 72% desse total. O teste do p-valor indica há diferenças significativas tanto nas categorias da variável “escolaridade” segundo a distribuição da freqüência observada na pontuação do MEEM, quanto na pontuação segundo a distribuição por categorias de escolaridade.

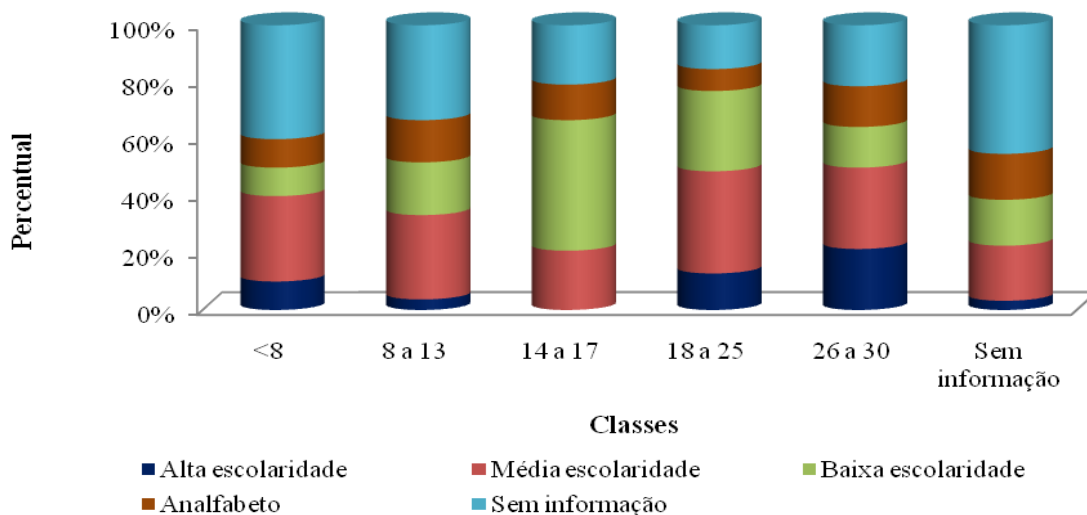


Gráfico 5 – Representação gráfica da classe de pontuação do MEEM segundo categoria de escolaridade

Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 6 – Quantidade e percentual dos exames solicitados no HCGV no período de março/2004 a março/2007

Exames	N	Percentual
Hemograma/Bioquímica	89	35
TSH/T4 Livre	70	28
Vitamina B12	9	4
TC de Crânio	66	26
RM de Crânio	11	4
Outros	7	3
Total	252	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

A tabela acima mostra a quantidade de exames feitos no hospital, neste período. Observa-se que o hemograma/bioquímica é o de maior solicitação, com 35% do total de exames, seguido pelo TSH, com 28%, e o TC de crânio, com 26% dos exames.

O resultado do teste qui-quadrado nos diz que, como p-valor é menor que 0.05, há diferenças significativas entre as frequências observadas na amostra.

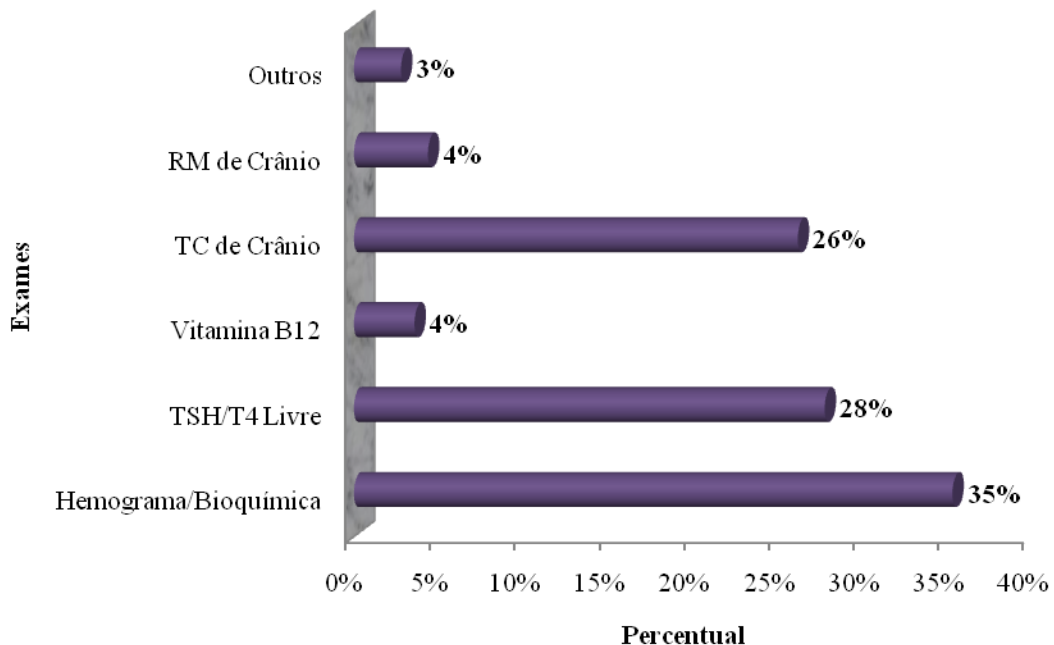


Gráfico 6 – Representação gráfica percentual da variável “exames”

Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 7 – Presença de distúrbios de humor nos pacientes pesquisados segundo distúrbios cognitivos

Distúrbios Cognitivos	Distúrbios do Humor				N	Percentual total
	Depressão	%	Sem depressão	%		
Sem distúrbios	26	17.9%	17	11.7%	43	29.7
TCL	12	8.3%	18	12.4%	30	20.7
Demência	10	6.9%	62	42.8%	72	49.7
Total	48	33.1%	97	66.9%	145	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Analisando a tabela e o gráfico, podemos notar que os indivíduos que apresentaram demência, em sua grande maioria não apresentaram depressão (ou 42,8% do total de pesquisados), ao passo que 6,9% apresentaram tanto a demência quanto depressão. Os indivíduos sem distúrbios representam 29,7% do total, mas destes, 17,9% apresentam depressão. Os indivíduos que apresentaram TCL representam aproximadamente 21% do total. Do total de pesquisados, 8,3% apresentaram tanto TCL quanto depressão.

Segundo o p-valor, há diferenças significativas entre os indivíduos pertencentes às categorias dos distúrbios com presença ou não de depressão.

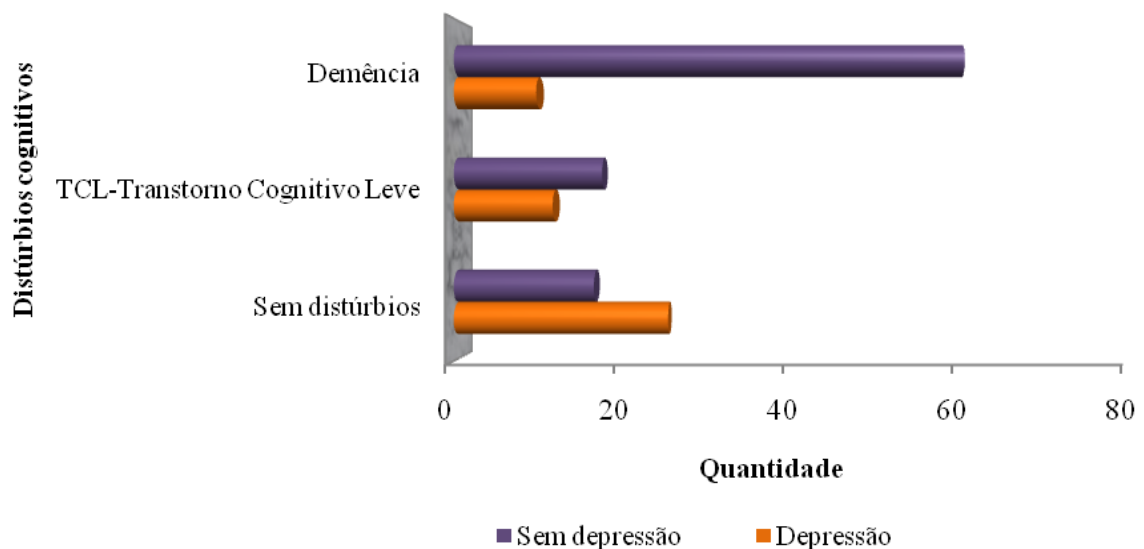


Gráfico 7 – Quantidade de pacientes com distúrbios cognitivos.

Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 8 – Procedência dos pacientes

Procedência	N	Percentual
Encaminhamento	54	75
Demanda espontânea	18	25
Total	72	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Com relação à procedência do paciente com demência, 75% dos indivíduos pesquisados foram encaminhados de outro hospital e 25% foram demanda espontânea. Os resultados do teste qui-quadrado revelaram que há diferenças significativas entre as categorias, o que indica que o que se esperava em relação à distribuição das frequências observadas nas categorias apresentadas na variável "procedência" não ocorreu.

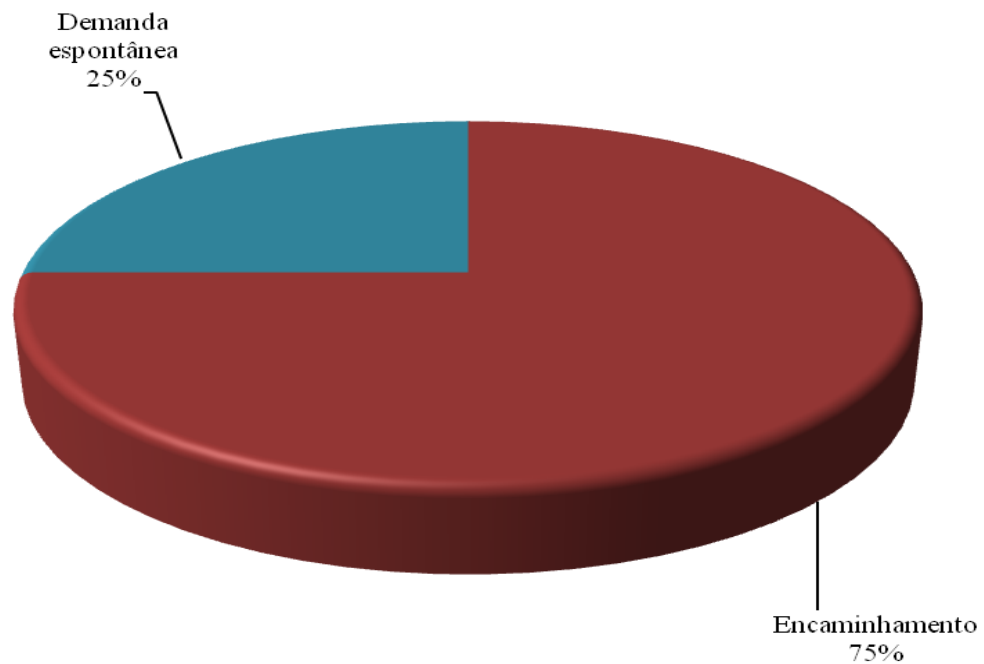


Gráfico 8 – Representação setorial da variável "procedência".

Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 9 – Número de pacientes com demência dentro da amostra coletada segundo faixa etária

Faixa etária	N Demência	N Total	% Demência
50 a 60	4	18	6
61 a 70	12	26	17
71 a 80	36	68	50
81 a 90	17	27	24
91 a 100	3	3	4
Sem informação	0	3	0
Total	72	145	49.7

Fonte: Prontuários do HCGV.

A faixa em que se encontra a maior incidência de casos de demência é a de 71 a 80 anos, com 50% do total de casos, seguido pela faixa etária de 81 a 90 anos, com 24%. O resultado do cálculo do p-valor indica que há diferenças significativas entre as categorias analisadas. Isto quer dizer que, por exemplo, na variável “faixa etária” as frequências observadas dispostas dessa maneira nos referidos intervalos de classes tem diferenças que não são apenas por uma variação amostral. Metade dos indivíduos pesquisados (ou 49,7%) apresentou a doença

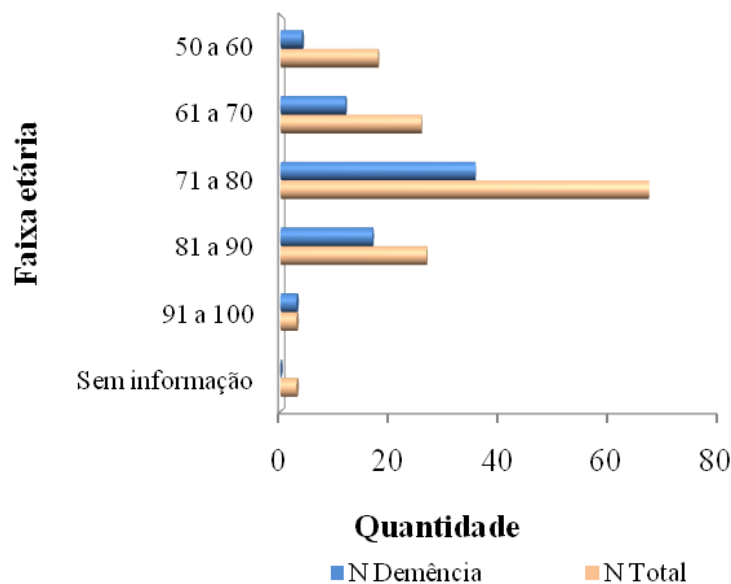


Gráfico 9 – Distribuição dos pacientes com diagnóstico de demência, de acordo com a faixa etária.
Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 10 – Gênero dos indivíduos com demência com base na amostra coletada

Sexo	N	Percentual
Feminino	47	65
Masculino	25	35
Total	72	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Com relação ao gênero dos indivíduos pesquisados que possuem demência, a grande maioria é do sexo feminino, ou cerca de 65%. O resultado do teste qui-quadrado revelou que há diferenças significativas entre os gêneros ($p < 0.05$), ou seja, as diferenças entre as frequências observadas não são meramente amostrais.

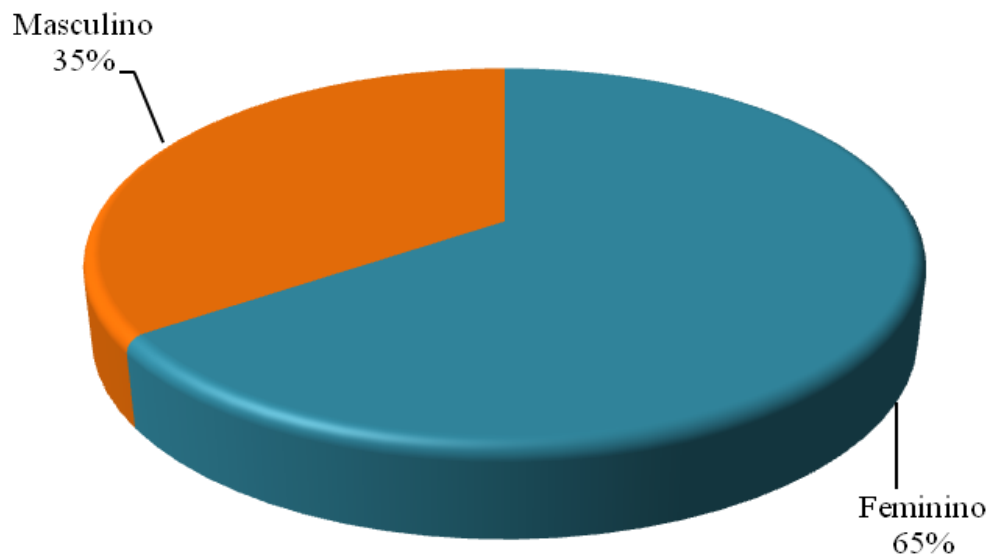


Gráfico 10 – Representação setorial da variável "sexo".

Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 11 – Escolaridade dos pacientes com demência

Escolaridade	N	Percentual
Alta	4	6
Média	22	31
Baixa	18	25
Analfabeto	9	13
Sem informação	19	26
Total	72	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Podemos observar na tabela que o nível de escolaridade dos indivíduos pesquisados que apresentaram a doença concentra-se, sobretudo, nas categorias médio e baixo, com 31% e 25% do total respectivamente. Outra informação importante é que, nesta amostra, o percentual de analfabetos é maior que o de indivíduos com alta escolaridade. 26% dos entrevistados não responderam ou não souberam informar sobre sua escolaridade. O cálculo do p-valor ($p = 0.0037$) indica que há diferenças significativas entre os níveis de escolaridade entre os pacientes que apresentaram a doença, ou seja, estas diferenças não são apenas uma variação amostral.

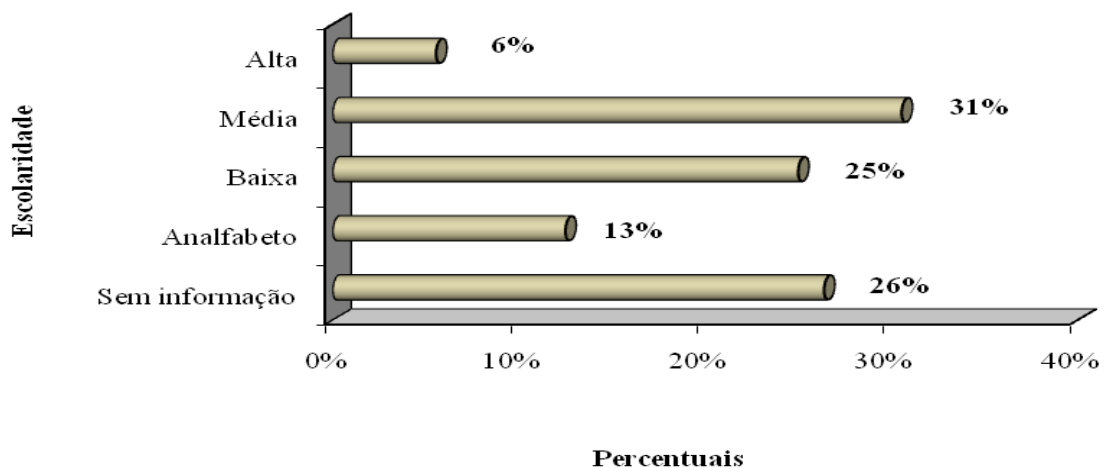


Gráfico 11 – Percentual versus escolaridade dos indivíduos amostrados que possuem demência.
Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 12 – Frequência e percentual do indivíduo pesquisado que possui demência segundo tempo de queixa

Tempo de queixa	N	Percentual
< 6 meses	3	4
6 meses a 1 ano	21	29
> 1 ano	45	63
Sem informação	3	4
Total	72	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Aqui observamos que o tempo de queixa do indivíduo amostrado que apresentou a doença tem maior incidência após 1 , com 63% do total. Antes dos 6 meses, poucas queixas são registradas (4%). O cálculo do p-valor mostra que há diferenças significativas no tempo de queixa, haja vista que p-valor < 0,05. Em outras palavras, o que se esperava da disposição das frequências observadas nas classes de tempo apresentadas aqui não foi o que ocorreu.

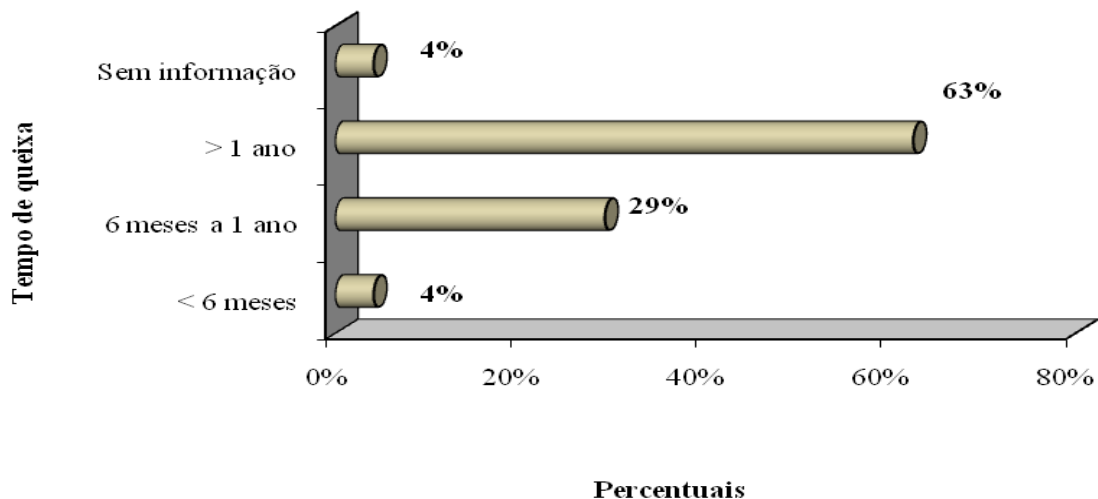


Gráfico 12 – Percentual versus tempo de queixa dos pacientes com demência.
Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 13 – Frequência e percentual de indivíduos com demência segundo etiologia

Etiologia	N	Percentual
Alzheimer	47	65%
Misto	5	7
Vascular	7	10
Não definido	13	18
Total	72	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Podemos observar na tabela acima que 65% dos indivíduos investigados e que possuem demência também são portadores do mal de Alzheimer. 10 % apresentaram doenças vasculares. Apenas 5% apresentaram tanto Alzheimer quanto problemas vasculares. O cálculo do p-valor mostra que há diferenças significativas na amostra, com relação às categorias etiológicas apresentadas. Em outras palavras, o que se esperava da disposição das frequências observadas nestas classificações não é o que ocorreu.

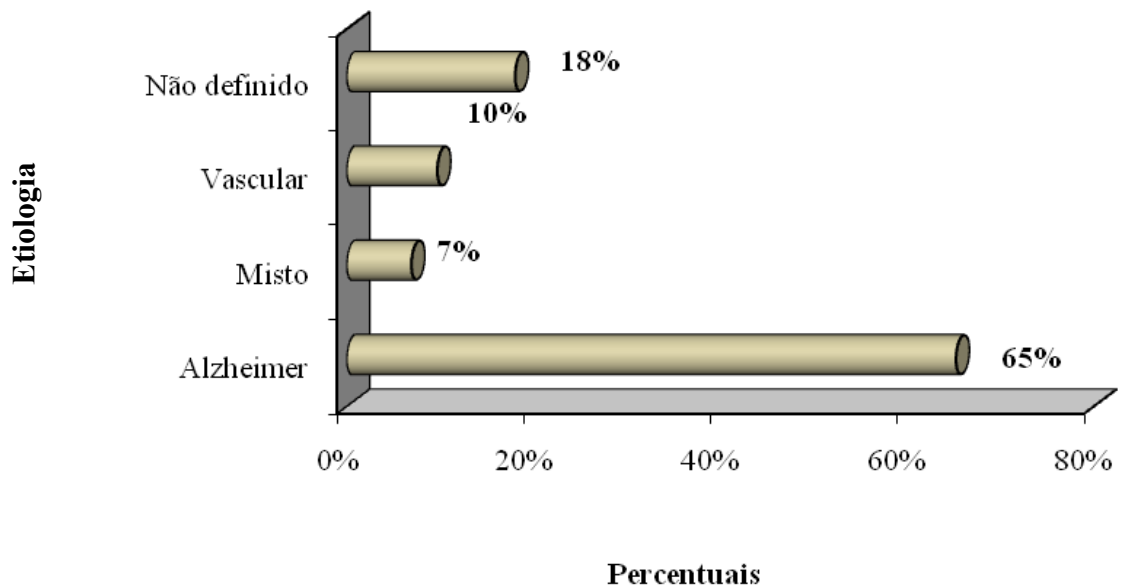


Gráfico 13 – Percentual de indivíduos segundo categoria etiológica.

Fonte: Prontuários do HCGV.

Tabela 14 – Evolução dos pacientes com demência do ambulatório de neurologia do HCGV após seis meses de terapêutica com IACHE, no período de março/2004 a março/2007.

Evolução	N	Percentual
Piorou	6	14
Inalterada	23	55
Melhorou	8	19
Sem informação	5	12
Total	42	100

Fonte: Prontuários do HCGV.

Com base nos resultados obtidos através do cálculo do nível descritivo (p-value), encontrado através do teste não-paramétrico Qui-Quadrado e comparando esses resultados com o nível de significância, a variável “evolução”, apresentou p-value < 0,05. Assim, concluímos que há diferenças significativas entre as proporções encontradas de pacientes com demência de acordo com as classificações da evolução apresentada após a terapêutica de 6 meses com IACHE. Isto significa que as freqüências observadas dispostas nas referidas classificações tem diferenças que não são apenas por uma variação amostral. Em outras palavras, o que se “esperava” da disposição das freqüências observadas nestes intervalos não é o que aconteceu. A maioria dos pacientes (55%) não teve alteração no quadro evolutivo, e 19% teve alguma melhora. Apenas 14% pioraram.

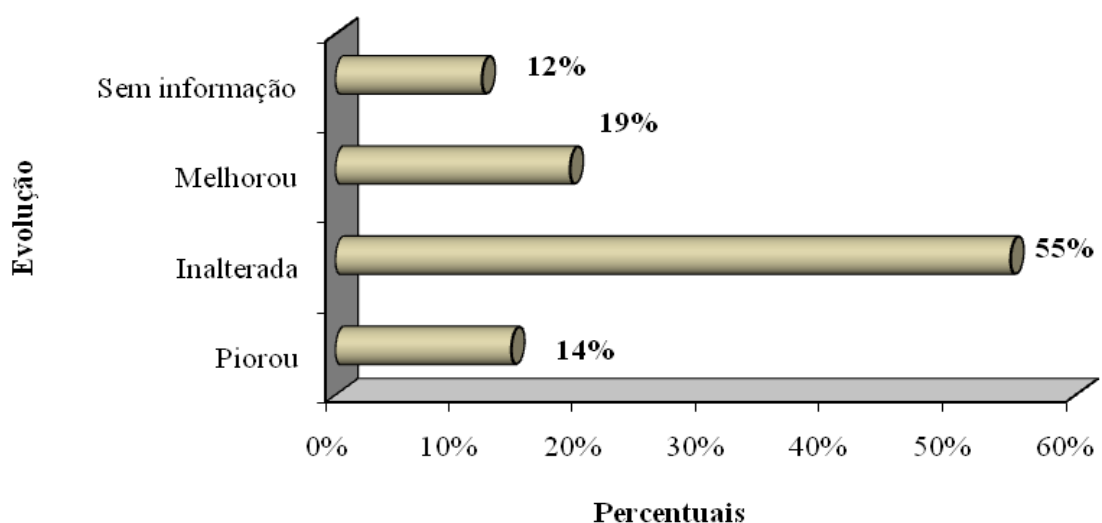


Gráfico 14: Evolução dos pacientes com demência, após seis meses de terapêutica com IACHE. Fonte: Prontuários do HCGV.

5 DISCUSSÃO

Esta pesquisa foi desenvolvida com a finalidade de descrever o perfil clínico epidemiológico da população idosa atendida no Ambulatório de Neurologia do Hospital de Clínicas Gaspar Vianna (HCGV), no período de março de 2004 a março de 2007, englobando os seguintes aspectos: sexo, escolaridade, tempo de queixa de esquecimento, abordagem diagnóstica e terapêutica para os portadores de distúrbios cognitivos, assim como sua evolução clínica após seis meses de tratamento. Dos 194 prontuários revisados, apenas 145 pacientes foram encaminhados ao ambulatório com suspeita ou diagnóstico de transtornos cognitivos e/ou de humor, sendo assim incluídos na pesquisa. Apesar de ser um ambulatório criado para o atendimento exclusivo de pacientes com Doença de Alzheimer ou Doença de Parkinson, ainda é pequeno o número de casos novos atendidos por mês. Dessa maneira faz-se pensar no desconhecimento da existência do ambulatório, assim como o seu real objetivo, visto que uma boa parte dos pacientes foi encaminhada por outros problemas clínicos que não a suspeita de insuficiência cognitiva ou Doença de Alzheimer.

Estudos de Cassis *et al.* (2007) evidenciam que, nas últimas décadas, o grande aumento na incidência e prevalência das demências, associado ao envelhecimento populacional, tem direcionado a atenção de pesquisadores de todo o mundo para formas de prevenção e tratamento mais eficazes, visando diminuir o impacto dessa condição nos pacientes e em seus cuidadores. Relatam os autores que a literatura denota evidências de que há relação entre as características dos pacientes com demência, como alterações comportamentais, e o exame psíquico dos cuidadores. Além disso, características dos próprios cuidadores influenciam o estresse vivenciado pelos mesmos.

De acordo com os dados coletados, predomina no hospital de referência um número de pacientes do sexo feminino (62%), em detrimento de pacientes do sexo masculino (38%), apesar de não ser registrada uma diferença tão significativa. Vale-se ressaltar que no Brasil, em média, as mulheres vivem oito anos a mais que os homens, o que pode propiciar o maior aparecimento de prevalência do sexo feminino. Almeida-Filho *et al.* (1997) documentaram que os transtornos mentais são mais frequentes no gênero feminino, aumentando com a idade (JORGE; MARI,

2002, p. 1). Entretanto, o estudo de O'Connor *et al.* (1989) evidenciou que o déficit cognitivo surge principalmente acima da faixa etária dos 65 anos, progredindo com o avançar da idade.

Em relação à distribuição dos pacientes que apresentam demência de acordo com a escolaridade, foram obtidos os seguintes resultados: escolaridade alta (6%); média (31%); baixa (25%); analfabeto (13%); e, sem informação (26%). De modo geral a educação e a idade influenciam nos seus resultados significativamente, isto é, quanto mais jovem o paciente for e maior for a sua escolaridade, melhor será seu desempenho. Ademais, é sabido que o baixo nível educacional é um fator de risco para perdas cognitivas e quadros demenciais (RAMOS, 2002).

Em relação à distribuição dos pacientes que apresentam demência de acordo com o tempo de queixa de esquecimento, temos uma maioria com mais de um ano (63%); de seis meses a um ano (29%); e, menos de seis meses (4%). 4% não informaram. Para Machado (2002), muitas vezes pacientes e seus familiares demoram a procurar atendimento especializado por atribuírem os sintomas iniciais da demência ao processo de envelhecimento. Alterações cognitivas leves que podem ser encontradas no processo da senescência, como, por exemplo, lentidão do processamento das informações; são confundidas com perdas cognitivas progressivas e incapacitantes.

Quanto à etiologia apresentada pelos pacientes que apresentam demência, foram obtidos os seguintes resultados: não definido (18%); vascular (10%); misto (7%); e, Alzheimer (65%). Os achados quanto à etiologia estão em concordância com a literatura, que mostra a DA como responsável por mais de 50% dos casos de demência (MACHADO, 2002).

Considerando a evolução dos pacientes com demência após seis meses de terapêutica com IACHE, foram obtidos os seguintes resultados: sem informação (12%); melhorou (19%); inalterada (55%); e, piorou (14%), o que denota um percentual aproximado de pacientes que apresentaram tanto melhoras quanto pioras. A medicação mais utilizada nos pacientes portadores de Doença de Alzheimer foi o IACHE rivastigmina. A maioria dos pacientes com mais de seis meses de uso da droga manteve quadro clínico inalterado, apesar de chegarem fora do início precoce da doença.

A grande dificuldade da realização desta pesquisa foi a falta de um protocolo específico de atendimento no ambulatório estudado. Tal instrumento forneceria

informações mais claras sobre os atendimentos realizados, do que os prontuários que foram revisados. Fica aqui a sugestão para a criação de um protocolo próprio do serviço, o que certamente facilitaria a realização de outros estudos sobre o presente ambulatório.

Fato relevante seria a conclusão do Centro de Referência em Assistência a Saúde do Idoso do HCGV, visto que atualmente o Hospital presta apenas atendimento médico e distribuição de medicação sintomática específica. É necessário que o paciente portador de Doença de Alzheimer tenha além da terapia medicamentosa, um atendimento multidimensional e interdisciplinar, para que se obtenha a preservação e/ou recuperação da sua autonomia e independência.

A falta de conhecimento a respeito de centros especializados de atendimento aos pacientes portadores de Doença de Alzheimer, bem como dificuldades socioeconômicas e a negligência e/ou desinformação familiar em relação aos sintomas iniciais apresentados, dificultam o diagnóstico precoce da doença. Portanto, é de responsabilidade do governo a divulgação de informações, a capacitação de profissionais e a criação de novos centros. Na medida em que o envelhecimento populacional aumenta, aumenta também a demanda de idosos por serviços de saúde os quais, na grande maioria, não estão preparados para tal atendimento, principalmente aos portadores de demência.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A maioria dos gerontologistas define o envelhecimento como redução da capacidade de sobreviver, um processo dinâmico e progressivo onde há modificações tanto morfológicas como funcionais, bioquímicas e psicológicas que determinam progressivas perdas da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio-ambiente, ocasionando maior vulnerabilidade e maior incidência de processos patológicos que terminam por levá-lo à morte.

De fato, o envelhecimento é um processo biológico cuja alteração determina mudanças estruturais no corpo e em decorrência, modifica suas funções. Entretanto, no ser humano esse processo ultrapassa o ciclo biológico, uma vez que pode acarretar também conseqüências sociais e psicológicas. As diversas alterações biológicas decorrentes do processo de envelhecimento alteram a capacidade do indivíduo em lidar com demandas do meio-ambiente e sua qualidade de vida torna-se ameaçada, principalmente no que diz respeito à autonomia na realização de atividades de vida diária. Há, no entanto, quem encare o envelhecimento como algo inevitável, aceitando-o como destino da maioria das coisas com as quais estamos familiarizados e como uma conseqüência normal da passagem do tempo.

O envelhecimento por sua vez é considerado uma etapa do desenvolvimento caracterizada pela degenerescência psicofísica do ser humano. Até os 25 anos, aproximadamente, o ser humano é submetido a um processo, o de desenvolvimento, através do qual atinge o ápice de suas funções, onde o objetivo deste processo é garantir a perpetuação da espécie, da maneira mais eficiente possível. A partir daí, nos anos que se seguem, o processo de desenvolvimento dá lugar a uma série de alterações que tem início em torno dos 25-30 anos e vão ganhando mais velocidade a partir dos 40 anos. Desta maneira, o processo de envelhecimento pode ser definido da seguinte forma:

- É progressivo e degenerativo, caracterizado por menor eficiência funcional, com enfraquecimento dos mecanismos de defesa frente às variações ambientais e perda das reservas funcionais;
- É universal nas espécies por ser comum a todos os seres vivos em idades avançadas;

- É intrínseco, ou seja, não é determinado por fatores ambientais, apesar de ser influenciado por eles;
- Distingue-se das doenças e patologias que são muitas vezes reversíveis e não observadas igualmente em todas as pessoas;
- Multidimensional, ocorrendo para diversos indivíduos com realidades psicossociais particulares; e tem uma dimensão biológica (orgânica) e uma psicossocial (funcional) a serem consideradas, pois atuam sobre os idosos na sua interação verbal com os outros falantes na comunidade;
- Inexorável, gradativo e lento, por não existirem marcas distintas que separem uma etapa e outra.

O envelhecimento é também considerado um fenômeno individual, com amplas variações dentro de um mesmo grupo, explicando assim a heterogeneidade encontrada em idosos com idade superior a 65 anos. O que se evidencia é que, o envelhecimento e a velhice, de qualquer forma, estão relacionados com a passagem do tempo, especialmente com a idade. É possível observar que a população de pessoas da terceira idade está aumentando gradativamente e com o passar do tempo esta população sofre transformações estruturais, que por sua vez, caracterizam o grau de envelhecimento, onde observamos que muitas das vezes indivíduos mais jovens aparentam ser mais velhos ou vice-versa. Isto depende do estilo de vida de cada indivíduo.

O que se tem por fato é que a população de idosos está atualmente ocupando um espaço muito importante em nossa sociedade, o aumento dessa população é uma realidade. Dado este fato, em nosso país começa a surgir uma certa preocupação em diversos setores, no sentido de não desampará-los, dando-lhes melhores e maiores assistências mediante as necessidades. Com o aumento desta população, tornam-se necessárias modificações para que melhor possamos adequar a nova sociedade, sensibilizando a previdência social para ajustes nos serviços de saúde, educação, lazer e entretenimento.

Interrelacionar-se com idosos ou ser um idoso deve ter como objetivo primordial maximizar suas habilidades, de modo a preservar sua independência e sua autonomia, manter a auto-estima sempre elevada, realizar o maior número de atividades diárias, realizar atividades em grupo, promovendo situações agradáveis, explorando a convivência e a socialização. Nesta etapa da vida, encontramos esta população tendo que se reposicionar diante de vínculos familiares, sociais e, por que

não dizer também, consigo mesmo. A sociedade não pode permitir que estas pessoas, por tanto tempo contribuindo com seu avanço, ativas na construção da história, tenham que se adaptar a um novo mundo, um novo espaço, onde elas mesmas ajudaram a construir.

Entende-se como certo que, esta mesma sociedade possa se adequar a esta população e proporcionar auxílio às modificações necessárias para que possam continuar com uma vida digna, atuando nas atividades que lhes forem agradáveis, manifestando emoções de alegria, afastando o “mau tempo”, ou até quem sabe, continuar profissionalmente ativos. O idoso não deve ser considerado improdutivo. Mesmo frente a certas patologias, ou a simples perda de memória, deve ser aceito e amparado por profissionais qualificados em recuperar e aprimorar habilidades físico-motoras, habilidades cognitivas, capacidade de se relacionar, aptidão para variadas funções diárias. É preciso contribuir para o bem-estar dos idosos em seu envelhecimento físico, social e cultural. A partir daí, levá-los a redescobrir suas possibilidades, investir em novos desafios, permitir-lhes a momentos de prazer, de alegria e de espontaneidade, afinal, a “morte e a perda de possibilidades” ao longo da vida, como dito anteriormente, pode ser maximizada ou minimizada nos hábitos e atitudes realizadas no dia-a-dia de cada um de nós.

Quando se chega à terceira idade, iniciamos um novo momento, o de começar uma nova etapa, de iniciar novos caminhos, novas conquistas, compartilhar experiências dos caminhos já percorridos e nunca dizer “já percorri por todos eles”. Os caminhos continuam, porém, com brilho diferente. Basta seguir em frente e vislumbrar as novas possibilidades, novas amizades, os novos momentos. No entanto, vale ressaltar que a terceira idade não forma um grupo homogêneo de fácil identificação nas características sociais, mentais, culturais, raciais, fisiológicas e profissionais. São indivíduos com diferentes histórias construídas em sua trajetória. O que trazem ao certo é a sua faixa etária diversificada e um processo de envelhecimento físico e mental.

É preciso conscientizar que, a terceira idade é mais uma etapa da vida, a qual temos de cumprir, sem medos ou receios, incentivando-os a participarem de novos momentos e redescobrirem os encantos que passaram despercebidos. Ainda vale a pena insistir na implementação de programas para atender o indivíduo em processo de envelhecimento, se não pelos inegáveis benefícios fisiológicos que

acarretam aos grupos, ao menos pelos importantes ganhos nos aspectos psicossociais e de qualidade de vida que podemos oferecer.

Não se pode esquecer que o impacto da demência não é somente na pessoa em que foi diagnosticada. Na maioria dos casos, tem também um grande impacto nos membros da família e nos amigos que se transformam em cuidadores. A maioria dos doentes, particularmente nos estados adiantados da doença, pode ser cuidada em casa em vez dos lares de repouso ou estabelecimentos afins. Mais de metade de todos os doentes continuam a viver em casa, 80 a 90% confiam na família e nos amigos para lhes prestarem cuidados.

Cuidar de um doente com Alzheimer pode causar problemas emocionais, psicológicos e físicos. Quando a doença progride, os cuidadores ficam freqüentemente sem contacto com os amigos e fora das atividades sociais habituais. Mesmo os cuidadores mais dedicados lutam com sentimentos de culpa, ressentimento ou frustração quanto lidam com as difíceis mudanças comportamentais que a demência causa. A demência provoca freqüentemente problemas financeiros nos cuidadores. O cuidador com um trabalho em tempo completo faltará mais de três semanas do trabalho por ano; um quinto deixa o seu trabalho para poder prestar cuidados a tempo inteiro.

Quando a demência é diagnosticada precocemente, os doentes podem contribuir para a sua própria estratégia de cuidados (por exemplo, gerir as finanças, fazer o testamento, decidir sobre o que acontecerá nos estados mais avançados da doença). A detecção precoce e o diagnóstico da doença de Alzheimer podem aliviar substancialmente o fardo dos cuidadores.

O obstáculo principal à qualidade dos cuidados caseiros é uma falta de treino adequado para os cuidadores. Os desafios levantados por um paciente com demência, tal como a personalidade e as mudanças do comportamento podem ser difíceis, confundindo o cuidador não preparado. À medida que os cuidadores vão conhecendo a demência e se adaptam ao comportamento da pessoa perturbada, descobrem como moldar o ambiente onde a pessoa vive, fazendo com que a sua tarefa se torne menos difícil e desgastante.

Os cuidadores que utilizam grupos de apoio, cuidados diários a adultos e "cuidados para descanso" (cuidados provisórios de enfermagem onde os doentes podem permanecer um número limitado de dias) tendem a manter o doente em casa por muito mais tempo do que aqueles que não têm estas alternativas. Sentem-se

mais saudáveis, acham os seus cuidados mais gratificantes, ao contrário dos que não utilizaram serviços de apoio. No entanto, ao longo do tempo, a maioria dos cuidadores confronta-se com a possibilidade de não ser capaz de prodigalizar cuidados em casa. Planejar o futuro pode diminuir o trauma de se ter de tomar decisões sobre o local onde um novo plano de cuidados será providenciado.

REFERÊNCIAS

ALVA, G.; POTKIN, S.G. Alzheimer disease and other dementias. **Clin Geriatr Med**, v.19, p.763-776, 2003.

AIRES, M.M. **Fisiologia**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

ALMEIDA FILHO, O.P. Tratamento da doença de Alzheimer: avaliação crítica sobre o uso de Anticolinesterásicos. **Arq. Neuro-Psiquiatr**, v. 56, n. 3, set. 1997/98.

ANDREOLI, T. E. *et al.* **Medicina interna básica 3**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1994.

ASSOCIAÇÃO Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). **NBR 6023**: Informação e documentação – Referências – Elaboração. Rio de Janeiro, 2002.

_____. **NBR 10520**: Informação e documentação – Citações em documentos – Apresentação. Rio de Janeiro, 2002.

_____. **NBR 14724**: Informação e documentação – Trabalhos acadêmicos – Apresentação. Rio de Janeiro, 2002.

BARDIN, L. **Análise de conteúdo**. Lisboa: Edições 70, 1979.

BARREIRA, A.A. **Diagnóstico das doenças do sistema nervoso periférico**. Neurológica clínica: um método de ensino integrado. Rio de Janeiro: editora, 1998.

BEAR, M.F.; CONNORS, P.W.; PARADISO, M.A. **Neurociências**: desvendando o sistema nervoso. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

BOTTINO, CÁSSIO, M.C.; LAKS, JERSON; BLAY, SÉRGIO L. **Demência e transtornos cognitivos em idosos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

CARAMELLI, P.; BARBOSA, M.T. Como diagnosticar as quatro causas mais freqüentes de demência? **Rev. Bras. Psiquiatr.**, abr. 2002, v. 24, supl.1, p.7-10.

CASSIS, Stella Velasques A. Correlação entre o estresse do cuidador e as características clínicas do paciente portador de demência. **Rev. Assoc. Med. Bras.** V. 53, n. 6. São Paulo, 2007. Disponível em: <<http://www.sciela.com.br>>. Acesso em: 16 out. 2008.

FREIRIAS, A; MENDON, A. M. Transtornos Psiquiátricos do idoso. In: MARI, J.J. et al. **Guia de Psiquiatria**. São Paulo: Manole, 2002. p.169-185. (Guias de medicina ambulatorial e hospitalar –UNIFESP/EPM).

FUNASA. **Tuberculose**. Disponível em: <<http://www.funasa.gov.br>>. Acesso em: 08 jan. 2003.

FUNDAÇÃO SEADE. **O idoso na grande São Paulo**. São Paulo, 1998. (Coleção Realidade Paulista).

GAGLIARDI, R.J. *et al.* Primeiro consenso brasileiro do tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. **Arq. Neuropsiquiatr.** 59:972-980. 2001.

GOMES, M. M. Epidemiologia das desordens demências. **J. Bras. Psiquiatr.** v. 44, n. 7, p.351-355. jul. 1995.

GRAY, S. Reabilitação neurológica. In: CAMPION, M.R. **Hidroterapia: Princípios e prática**. São Paulo: Manole, 2000.

JORGE, M.R; MARI, J.J. Epidemiologia dos transtornos mentais. In: MARI, J.J. *et al.* **Guia de Psiquiatria**. São Paulo: Manole, 2002. p.1-5. (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar -UNIFESP/EPM).

KOPIER, D. Atividade física na terceira idade. In: **Revista Brasileira Med. Esporte**, v. 3. n. 4: 108-111, out/dez, 1997.

LIMA, R.R. *et al.* Inflamação em doenças neurodegenerativas. **Rev. Para. Med.**, v. 21, n. 2. Belém, jun. 2007. Disponível em: <<http://scielo.iec.pa.gov.br>>. Acesso em: 22 fev. 2009.

MACHADO, A. **Neuroanatomia funcional**. São Paulo: Atheneu, 2000.

MACHADO, J.C.B. Doença de Alzheimer. In: CANÇADO, F.A.X; FREITAS, E.V; GORZONI, L.M; NERI, A.L; PY, L; ROCHA, S.M. **Tratado de geriatria e gerontologia**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2002.

MISHIMA, E.O.; NOGUEIRA, P.A. Tuberculose no Idoso: Estado de São Paulo, 1940-1995. In: **Boletim de Pneumologia Sanitária**. V. 9, n. 1, jan./jun. 2001.

MORAES, H. P. **Tuberculose**. Disponível em: <<http://www.nitnet.com.br>>. Acesso em: 14 jan. 1998.

OMS – Organização Mundial de Saúde. **Relatório mundial de saúde**, Banco de Dados. Genebra: OMS, 1999.

PAIVA, V.M.B. A mulher de meia idade: perdas, solidão e corpo. In: **A terceira idade**. Ano IV n. 5, junho, 2002.

PAVARINI, S.C.I.; NERI, A.L. Compreendendo dependência, independência e autonomia no contexto domiciliar: conceitos, atitudes e comportamentos. In: Yeda Duarte. **Atendimento domiciliar: um enfoque gerontológico**. São Paulo: Atheneu, 2000.

RAMOS, L.R. Epidemiologia do envelhecimento. In: CANÇADO, F.A.X. *et al.* **Tratado de geriatria e gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

APÊNDICES

**APÊNDICE A – DOCUMENTO DE APROVAÇÃO DO ANTE-PROJETO PELA
COMISSÃO DE ÉTICA DE PESQUISA EM SERES HUMANOS DO INSTITUTO DE
CIÊNCIA DE SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ**



Universidade Federal do Pará



**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS DO INSTITUTO DE
CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ**

Carta: 04/08 CEP-ICS/UFPA

Belém, 15 de fevereiro de 2008.


A:
Profª. Msc. Carla Mércia Souza Dacier Lobato

Senhora Pesquisadora,

Temos a satisfação de informar que seu projeto de pesquisa **“Estudo descritivo sobre os pacientes atendidos no ambulatório de neurologia do hospital de clínicas Gaspar Vianna, no período de março de 2004 a março de 2007”** de Protocolo nº 198/07, CEP-ICS/UFPA, foi apreciado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará, na reunião do dia 15 de dezembro de 2007.

Assim, Vossa Senhoria tem o compromisso de entregar o relatório do mesmo até o dia 30 de dezembro de 2008, no CEP-ICS/UFPA, situado no Campus Universitário do Guamá, Campus profissional, no Complexo de sala de aula do ICS – sala 13 (Altos).

Atenciosamente,


Profª. M. Sc. Maria da Conceição S. Fernandes.
Coordenadora do CEP-ICS/UFPA

APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO

Identificação:

Sexo:

Escolaridade:

Idade:

Cor:

Procedência:

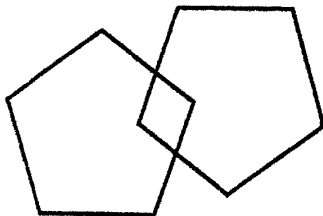
- 1- **o atendimento resultou de:** () encaminhamento () procura espontânea
- 2- **qual o motivo do encaminhamento?**
 - () Avaliação Déficit Cognitivo e/ou Comportamental;
 - () Receber medicamento para demência tipo Alzheimer já diagnosticada;
 - () Outros problemas clínicos.
- 3- **Qual tempo de queixa de déficit cognitivo?** () < 6 meses () 6 meses- 1 ano () >1
- 4- **Qual o resultado do MEEM:**
 - 4.1- Na primeira consulta:
 - 4.2- No início da terapêutica:
- 5-**Foram feitas outras avaliações:**
 - 5.1- Funcional (AVD): () Dependente () Independente
 - 5.2- Cognitivo: () Relógio () Fluência Verbal () lista de palavras/figuras () outras
- 6-**Que exame(s) foram realizados?** () CT () RM () TSH/T4 () B12 () HMG/Bioquímica () outros
- 7- **Qual o diagnóstico?**
 - () déficit cognitivo leve () depressão () demência () Delirium
 - () HAS/ DM/Deslipidemia /AVC/outros
- 8-**Em caso de demência qual a etiologia?** () Parkinson () Alzheimer () Vascular
 - () Misto () Não definido () outra
- 9-**Qual a fase da doença na ocasião do diagnóstico?** () Leve () Moderada () Avançada
- 10-**Teve indicação para medicação específica sintomática ?** () Sim () Não
- 11-**Qual(s) o(s) medicamento?**
 - () Inibidores da acetil colinesterase (IACHE):Donepesil, rivastigmina, galantamina;
 - () Neuroléptico ;
 - () Antidepressivo ;
 - () Outras medicações de ação neurológica.
- 12-**Houve mudança de medicamento no tratamento com IACHE ?** () Sim () Não
- 13-**Em caso afirmativo, qual a causa?** () não aderência () reações adversas () outras
- 14-**Qual o tempo de uso da primeira medicação?**
 - 15-**Foi tentado o IACHE?** () sim () não
- 16-**Em caso de afirmativo, qual?** () donepesil () rivastigmina () galantamina
- 17- **quanto a evolução clínica após 6 meses a 1 ano de tratamento?**
 - () piorou () inalterada () melhorou () não aplicável

APÊNDICE C – MINI EXAME DO ESTADO MENTAL

Mini-Mental de Folstein (1975) adaptado por Bertolucci (1994) e Brucki (2003)

Orientação Temporal (5 pontos)	Ano (1 ponto)		
	Mês (1 ponto)		
	Dia do mês (1 ponto)		
	Dia da semana (1 ponto)		
	Semestre ou Hora aproximada (1 ponto)		
Orientação Espacial (5 pontos)	Estado (1 ponto)		
	Cidade (1 ponto)		
	Bairro ou nome de rua próxima (1 ponto)		
	Local geral: que local é este aqui (apontando ao redor num sentido mais amplo: hospital, residência...) (1 ponto)		
	Andar ou local específico: em que local nós estamos (apontando para o chão: consultório, dormitório, sala...) (1 ponto)		
Memória de Registro (3 pontos)	Repetir: CANECA, TIJOLO e TAPETE (1 ponto para cada palavra repetida na primeira tentativa. Repita até as 3 palavras serem repetidas (máx. de 5 tentativas)). Opções: GELO, LEÃO e PLANTA ou VASO, CARRO e TIJOLO		
	Subtrair: $100-7=$ $93-7=$ $86-7=$ $79-7=$ $72-7=$ Solettar inversamente a palavra MUNDO = ODNUM		
Atenção e Cálculo (5 pontos) (OBS: considere a tarefa com melhor aproveitamento. 1 ponto para cada acerto)	Quais os três objetos perguntados ou repetidos anteriormente?		
	Nomear dois objetos (2 pontos)	Relógio e caneta	
Repetir (1 ponto)	"NEM AQUI, NEM ALI, NEM LA"		
Comando de 3 estágios (3 pontos)	"Apanhe esta folha de papel com a mão direita, dobre-a ao meio e coloque-a no chão" (1 ponto para cada ação correta)		
Escrever uma frase (1 ponto)	"Escreva alguma frase que tenha começo, meio e fim"		
Ler e executar (1 ponto)	FECHE SEUS OLHOS		
Copiar diagrama (1 ponto)	Copiar dois pentágonos com intersecção		
PONTUAÇÃO FINAL (score = 0 a 30 pontos)			

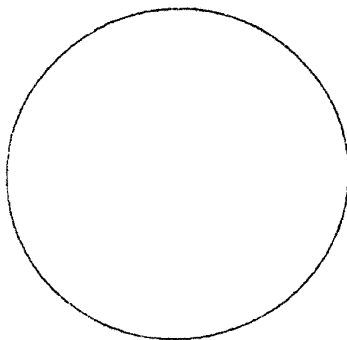
FECHE OS OLHOS



TESTE DO RELÓGIO

Score de Shulman (2000)

"Desenhe um relógio com todos os números e marcando 11:10"



0	Inabilidade absoluta para representar o relógio
1	O desenho tem algo a ver com o relógio mas com desorganização visuo-espacial grave;
2	Desorganização visuo-espacial moderada que leva a uma marcação de hora incorreta, perseveração, confusão esquerda-direita, números faltando, números repetidos, sem ponteiros, com ponteiros em excesso;
3	Distribuição visuo-espacial correta com marcação errada da hora;
4	Pequenos erros espaciais com dígitos e hora corretos;
5	Relógio perfeito.

APÊNDICE D – CÁLCULOS REALIZADOS DO TESTE QUI-QUADRADO

Quadro 1: Resultado do teste qui-quadrado para a variável gênero segundo faixa etária

Resultados	
Tabela de Contingência	6 x 2
Qui-Quadrado	5.029
Graus de liberdade	5
(p) =	0.4123

Quadro 2: Resultado do teste qui-quadrado para a variável procedência

Resultados	
Soma das Categorias	145
Qui-Quadrado	38.793
Graus de Liberdade	1
(p)=	< 0.0001
Correção de Yates	37.766
(p)=	< 0.0001

Quadro 3: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “motivo”

Resultados	
Soma das Categorias	145.000
Qui-Quadrado	118.276
Graus de Liberdade	2
(p)=	< 0.0001

Quadro 4: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “MEEM”

Resultados	
Soma das Categorias	145
Qui-Quadrado	23.29
Graus de Liberdade	5
(p)=	0.0003

Quadro 5: Resultado do teste qui-quadrado para as variáveis “escolaridade” e “MEEM”

Escolaridade	Resultados
Soma das Categorias	145
Qui-Quadrado	25.724
Graus de Liberdade	4
(p)=	< 0.0001
MEEM	Resultados
Soma das Categorias	145
Qui-Quadrado	23.29
Graus de Liberdade	5
(p)=	0.0003

Quadro 6: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “exames”

Resultados	
Soma das Categorias	252
Qui-Quadrado	162.952
Graus de Liberdade	5
(p)=	< 0.0001

Quadro 7: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “distúrbios do humor” segundo a variável “distúrbios cognitivos”

Resultados	
Tabela de Contingência =	3 x 2
Qui-Quadrado =	27.185
Graus de liberdade =	2
(p) =	< 0.0001

Quadro 8: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “procedência”

Resultados	
Soma das Categorias	72
Qui-Quadrado	18.00
Graus de Liberdade	1
(p)=	< 0.0001
Correção de Yates	17.014
(p)=	< 0.0001

Quadro 9: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “demência” segundo faixa etária

Resultados	
Soma das Categorias	72
Qui-Quadrado	49.806
Graus de Liberdade	4
(p)=	< 0.0001

Quadro 10: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “sexo”

Resultados	
Soma das Categorias	72
Qui-Quadrado	6.722
Graus de Liberdade	1
(p)=	0.0095
Correção de Yates	6.125
(p)=	0.0133

Quadro 11: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “escolaridade”

Resultados	
Soma das Categorias	72
Qui-Quadrado	15.917
Graus de Liberdade	4
(p)=	0.0031

Quadro 12: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “tempo de queixa”

Resultados	
Soma das Categorias	72
Qui-Quadrado	66.00
Graus de Liberdade	3
(p)=	< 0.0001

Quadro 13: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “etimologia”

Resultados	
Soma das Categorias	72
Qui-Quadrado	64.222
Graus de Liberdade	3
(p)=	< 0.0001

Quadro 14: Resultado do teste qui-quadrado para a variável “evolução”

Resultados	
Soma das Categorias	42
Qui-Quadrado	20.286
Graus de Liberdade	3
(p)=	0.0001