

Ana Teresa Marques de Oliveira

Estudo de Caso de um Indivíduo Idoso Demenciado

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências Humanas e Sociais

Porto, 2008

Ana Teresa Marques de Oliveira

Estudo de Caso de um Indivíduo Idoso Demenciado

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências Humanas e Sociais

Porto, 2008

Ana Teresa Marques de Oliveira

Estudo de Caso de um Indivíduo Idoso Demenciado

Ass.: _____

Monografia apresentada à
Universidade Fernando Pessoa,
como parte dos requisitos para
obtenção do grau de Licenciatura
em Psicologia, ramo Clínica, sob a
orientação da Professora Doutora
Zélia Teixeira.

Resumo

A monografia intitulada “Estudo de Caso de um Indivíduo Idoso Demenciado” tem como principal objectivo a realização e descrição de todo o processo de avaliação clínica multidimensional de um sujeito de 76 anos, previamente diagnosticado com Demência de Alzheimer.

Assim, direccionou-se a avaliação psicológica para vários domínios: a história de vida do indivíduo, para a qual se recorreu à entrevista clínica; a dimensão cognitiva através da administração do *Mini-Mental State Examination*, do Teste do Relógio e da escala cognitiva da *Alzheimer’s Disease Assessment Scale*; a dimensão psicológica, cuja avaliação foi feita pelo recurso à escala não cognitiva da *Alzheimer’s Disease Assessment Scale*, à *Geriatric Depression Scale* e à *Cornell Scale for Depression in Dementia*; e a dimensão funcional através da aplicação do *Functional Activities Questionnaire*.

Genericamente, os resultados apontaram para a presença de diversos défices cognitivos, nomeadamente no que respeita às funções mnésicas, à praxia e às funções executivas. A diminuição da capacidade funcional evidenciada pelo indivíduo parece estar relacionada com a presença desses défices que são, por sua vez, consequência de doença cerebrovascular. Face às evidências encontradas formulou-se o diagnóstico de Demência Vascular, em detrimento do diagnóstico inicial.

Abstract

The main goal of the monograph entitled “Case Study of an Older Demented Individual” is the performance and the description of the entire clinical multidimensional evaluation process. The study was performed in a 76 years old man, previously diagnosed with Alzheimer’s Dementia.

Therefore, the psychological evaluation was directed to several domains: the life history of the individual was achieved with a clinical interview; cognitive dimension through the administration of the Mini-Mental State Examination, the Clock Test and the cognitive scale of the Alzheimer’s Disease Assessment Scale; the psychological dimension in which the evaluation was done by the non-cognitive scale of the Alzheimer’s Disease Assessment Scale, the Geriatric Depression Scale and the Cornell Scale for Depression in Dementia; and the functional dimension was achieved by applying the Functional Activities Questionnaire.

Globally, the results have shown the presence of several cognitive deficits mainly in the mnesic functions, in the praxis and in the executive functions. The reduction of the individual’s functional capacity seemed to be connected with the presence of those deficits, which are the consequence of a cerebrum-vascular disease. According to the evidences found, the Vascular Dementia was diagnosed to this individual, in opposition to the initial diagnose.

Aos meus pais...
A eles devo tudo o que sou!!

Agradecimentos

Muito obrigada aos meus pais pelo incondicional amor e infinita compreensão e amparo! Serão sempre os meus modelos...

Ao Nelson que me fez acreditar na beleza da vida e me encheu de esperança! Obrigada por sempre me teres escutado nas horas difíceis e por todo o apoio e carinho que sempre me dedicaste.

À minha orientadora, Professora Doutora Zélia Teixeira, pela sua ajuda, disponibilidade e estímulo nos momentos de desalento.

Às pessoas que participaram neste estudo (paciente e sua cuidadora) por quem tenho profundo respeito e consideração. O meu sincero obrigado!

Às associações / instituições pela sua cooperação e contribuição decisiva para a realização do estudo empírico. Gostaria de dirigir um especial agradecimento à Dona Alzira pelo exemplo de coragem e determinação!

À Eliana e à Delfina, pelos risos e pelas lágrimas que partilhámos ao longo destes anos! Relembrei sempre com muito carinho os momentos de divertimento e os momentos de trabalho preenchidos por ansiedades, receios, frustrações e vitórias por que passei com cada uma de vós! O meu muito obrigado pela vossa preciosa amizade!

À Licas, Diogo, Sandra, Mariana, Padrinho e Mariinha! A presença, carinho e sincero afecto que toda a vida demonstraram deu-me forças e alento para chegar aqui.

Ao meus gatos Mia, Luna e Milu que nunca me deixaram só nas longas horas de trabalho!

A todos aqueles que de alguma forma contribuíram para a concretização deste percurso.

Índice

| | |
|---|------|
| Resumo | v |
| Agradecimentos | viii |
| Introdução | 1 |
| Capítulo I. Envelhecimento Humano | 3 |
| 1. Envelhecimento Biológico | 4 |
| 2. Envelhecimento Cognitivo | 6 |
| 3. Envelhecimento Psicológico | 8 |
| 4. Envelhecimento Social | 10 |
| Capítulo II. Demências | 13 |
| 1. Evolução Histórica do Conceito de Demência | 13 |
| 2. Diferença entre Demência e Defeito Cognitivo Ligeiro | 15 |
| 3. Diferença entre Demência e <i>Delirium</i> | 17 |
| 4. Diferença entre Demência e Pseudo-Demência | 19 |
| 5. Manifestações Comportamentais e Psicológicas na Demência | 20 |
| 6. Tipos de Demência | 23 |
| 6.1. Demência de Alzheimer | 27 |
| 6.2. Demência Vascular | 31 |
| 6.3. Demência de Parkinson | 35 |
| 6.4. Demências Fronto-Temporais | 37 |
| 6.5. Demência dos Corpos de Lewi | 38 |
| 6.6. Demência Huntington | 39 |
| 6.7. Demência de Creutzfeldt-Jakob | 40 |
| 6.8. Demência Persistente Induzida por Substâncias | 40 |
| 6.8.1. Síndrome de Korsakoff | 41 |
| Capítulo III. Metodologia | 42 |
| 1. Justificação do Tema em Estudo | 42 |
| 2. Objectivo do Estudo | 43 |
| 3. Metodologia Qualitativa | 43 |

| | |
|---|--------|
| 3.1. Estudo de Caso | 44 |
| 4. Avaliação Multidimensional do Idoso | 44 |
| 5. Instrumentos de Avaliação Utilizados | 45 |
| 5.1. Entrevista Clínica | 46 |
| 5.2. Mini-Mental State Examination | 46 |
| 5.3. Teste do Relógio | 48 |
| 5.4. Alzheimer's Disease Assessment Scale | 49 |
| 5.5. Geriatric Depression Scale | 51 |
| 5.6. Cornell Scale for Depression in Dementia | 51 |
| 5.7. Functional Activities Questionnaire | 52 |
| 6. Procedimento | 53 |
| Capítulo IV. Caso Clínico | 55 |
| 1. Dados de Identificação | 55 |
| 2. Estado Mental | 55 |
| 3. Informação Recolhida Através de Entrevista | 57 |
| 3.1. História Familiar na Infância e Adolescência | 58 |
| 3.2. História Familiar na Idade Adulta | 59 |
| 3.3. História Educacional | 63 |
| 3.4. História Ocupacional | 64 |
| 3.5. História Clínica | 66 |
| 3.6. Situação Actual | 67 |
| 4. Resultados dos Instrumentos de Avaliação | 68 |
| 5. Diagnóstico Multi-Axial | 70 |
| 6. Interpretação dos Resultados | 71 |
| Conclusão | 81 |
| Bibliografia | 84 |

Anexos

Anexo A. Consentimento Informado

Anexo B. Guião de Entrevista Clínica

Anexo C. Relatórios do Serviço de Neurologia de um Hospital Geral do Distrito
do Porto

Anexo D. Mini-Mental State Examination

Anexo E. Teste do Relógio

Anexo F. Alzheimer's Disease Assessment Scale

Anexo G. Geriatric Depression Scale

Anexo H. Cornell Scale for Depression in Dementia

Anexo I. Functional Activities Questionnaire

Índice de Figuras

| | |
|--|----|
| Figura 1. Etiologia das Demências | 27 |
| Figura 2. Critérios de Diagnóstico para Demência de Alzheimer | 30 |
| Figura 3. Fisiopatologia da Demência Vascular | 34 |
| Figura 4. Critérios de Diagnóstico para Demência Vascular | 35 |
| Figura 5. Processo de Avaliação e de Diagnóstico Realizado | 80 |

Índice de Quadros

| | |
|--|----|
| Quadro 1. Características Distintivas de Demência e <i>Delirium</i> | 18 |
| Quadro 2. Características Distintivas de Demência e Pseudo-Demência | 20 |
| Quadro 3. Modified Ischemic Score | 75 |
| Quadro 4. Score Isquêmico de Hachinski | 76 |

Lista de Abreviaturas

a.C. – Antes de Cristo

A.D.A.S. – Alzheimer's Disease Assessment Scale

A.P.A. – American Psychiatric Association

A.P.F.A.D.A. – Associação Portuguesa de Familiares e Amigos do Doente de Alzheimer

A.V.C. – Acidente Vascular Cerebral

B.S.E. – Encefalopatia Espongiforme Bovina

CADASIL – Arteriopatia Autossómica Dominante com Enfartes Sub-corticais e Leucoencefalopatia

cf. – Conforme

C.S.D.D. – Cornell Scale for Depression in Dementia

d.C. – Depois de Cristo

D.C.L. – Defeito Cognitivo Ligeiro

DSM-IV-TR – Quarta Edição do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais – Texto Revisto

F.A.Q. – Functional Activities Questionnaire

G.D.S. – Geriatric Depression Scale

G.E.E.C.D. – Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência

H.G.D.P. – Hospital Geral do Distrito do Porto

H.T.A. – Hipertensão Arterial

I.C.D. – International Classification of Diseases

I.P.S.S. – Instituição Privada de Solidariedade Social

M.C.P.D. – Manifestações Comportamentais e Psicológicas na Demência

M.M.S.E. – Mini-Mental State Examination

O.M.S. – Organização Mundial de Saúde

S.T.C.P. – Serviço de Transportes Colectivos do Porto

s.d. – Sem Data

T.A.C. – Tomografia Axial Computorizada

Introdução

O presente trabalho tem como principal objectivo a realização e descrição do processo de avaliação clínica multidimensional de um indivíduo idoso demenciado.

Trata-se de um estudo de caso de um doente que é seguido regularmente pelo Serviço de Neurologia de um Hospital Geral do Distrito do Porto. As sessões de avaliação psicológica foram realizadas no domicílio do participante devido a um pedido de apoio domiciliário proveniente da sua cuidadora e dirigido a uma instituição através da qual se estabeleceu o contacto com o sujeito.

Este trabalho foi motivado pelo gradual aumento do número de pessoas idosas nas sociedades actuais (United Nations, 2007) e pelo consequente agravamento da probabilidade de se desenvolver alguma doença característica das idades mais avançadas, nomeadamente a demência (Associação Portuguesa de Familiares e Amigos do Doente de Alzheimer [A.P.F.A.D.A.], 2004; Touchon & Portet, 1994/2002). Paralelamente foi um factor ponderado nesta escolha a especificidade reconhecida às vivências e circunstâncias de grande parte dos idosos dos dias de hoje, tornando-se um desafio esta incursão pela história de um indivíduo de 76 anos de idade.

Deste modo, a presente monografia encontra-se organizada em quatro capítulos. O primeiro capítulo prende-se com o envelhecimento humano no que respeita aos domínios biológico, cognitivo, psicológico e social relativos a este processo.

O segundo capítulo destina-se à abordagem dos vários aspectos relacionados com a demência. Assim, após uma breve revisão histórica do conceito de demência, procura-se fazer a distinção entre as características específicas deste mesmo conceito e as características próprias de outras entidades, nomeadamente do Defeito Cognitivo Ligeiro, do *Delirium* e da Pseudo-Demência. Segue-se a descrição das manifestações comportamentais e psicológicas da demência e a distinção entre os seus vários tipos (senis/pré-senis; reversíveis/irreversíveis; corticais/sub-corticais). O capítulo finaliza com a enumeração e descrição das possíveis etiologias da demência.

O terceiro capítulo reporta-se à descrição da metodologia utilizada, pelo que dele consta a justificação do estudo e o seu objectivo, a importância da realização de uma avaliação multidimensional quando se trata de um sujeito idoso, a descrição dos instrumentos de avaliação utilizados e o procedimento seguido durante a realização do estudo de caso.

No quarto e último capítulo é apresentado o caso clínico estudado, no qual se procede ao cruzamento dos resultados obtidos nos instrumentos de avaliação administrados com os dados da história de vida do sujeito e os elementos descritos acerca do estado mental do doente aquando das sessões de avaliação psicológica realizadas, interpretando-se, assim, os resultados alcançados. É relatado, ainda, o processo de avaliação efectuado, na sequência do qual foi possível formular um diagnóstico.

Capítulo I. Envelhecimento Humano

O envelhecimento equivale ao conjunto de processos dinâmicos que ocorrem no organismo após a sua fase de desenvolvimento e que se relacionam com transformações morfológicas, fisiológicas, psicológicas e sociais consecutivas à acção do tempo (Fontaine, 1999/2000). É desde o final do período de crescimento da estatura que se inicia a lenta e insidiosa fase de involução (Reis, 1995), ou seja, “o ser humano não envelhece de uma forma brusca mas sim paulatinamente” (Imaginário, s.d., p.41).

A Organização Mundial de Saúde (O.M.S.) (*cit. in* Imaginário, s.d.), numa tentativa de uniformização de critérios, considera idosa qualquer pessoa com 65 ou mais anos, independentemente do género e estado de saúde. No entanto, o processo de envelhecimento deveria ser considerado sob o ponto de vista diferencial, uma vez que este deriva, de forma diferente de indivíduo para indivíduo, da combinação entre factores de natureza genética e factores extrínsecos a que tenha sido exposto (Botelho, 2000), a que se adiciona o estilo de vida adoptado pelo sujeito (Fontaine, 1999/2000). Na realidade, esta variabilidade não se verifica somente entre indivíduos, mas também na própria pessoa dado que algumas dimensões podem envelhecer mais rapidamente que outras (por exemplo, a dimensão biológica pode encontrar-se mais deteriorada, comparativamente à dimensão psicológica ou social) (Spar & La Rue, 2002/2005).

Assim, tendo em conta a dificuldade de delimitação do período em que se considera o ser humano como idoso, torna-se necessário considerar tipos de idades diferentes: idade cronológica, biológica, psicológica e social (Fontaine, 1999/2000). Desta forma, a idade cronológica é aquela que um indivíduo tem em função do tempo transcorrido desde o nascimento até ao momento presente, não fornecendo, porém, indicações acerca do estado de evolução do sujeito (Rodriguez, 1994, *cit. in* Imaginário, s.d.). A idade biológica diz respeito ao envelhecimento orgânico (Fontaine, 1999/2000), ou seja, corresponde ao estado funcional dos órgãos e das funções vitais (Rodriguez, 1994, *cit. in* Imaginário, s.d.). A idade psicológica prende-se com a personalidade e as emoções do sujeito (Rodriguez, 1994, *cit. in* Imaginário, s.d.) e com as competências comportamentais que este é capaz de mobilizar face às mudanças do meio e inclui as capacidades mnésicas e intelectuais, a motivação para o empreendimento, auto-estima e nível de autonomia e controlo (Fontaine, 1999/2000). Por fim, a idade social

refere-se aos papéis, aos estatutos e aos hábitos do indivíduo no seio da sociedade (Fontaine, 1999/2000).

Para Fonseca (2005) o envelhecimento é um fenómeno normal que faz parte do desenvolvimento humano e é caracterizado pela ocorrência de mudanças adaptativas e influenciado pela exposição a determinados contextos sociais e históricos. De acordo com esta perspectiva, o envelhecimento deverá ser encarado segundo um modelo biopsicossocial que permite enquadrar as mudanças desenvolvimentais próprias desta fase da vida mediante a análise de vários domínios (Fonseca, 2005).

1. Envelhecimento Biológico

O envelhecimento biológico diz respeito a uma série de alterações nas funções orgânicas devido aos efeitos do avançar da idade sobre o organismo, fazendo com que este perca a capacidade de manutenção do equilíbrio homeostático e que todas as funções fisiológicas comecem a declinar (Straub et al., 2001, Leite, 1990, *cit. in* Teixeira, 2006). Na realidade, esta redução progressiva do metabolismo inicia-se a partir da década dos 20 anos e vai declinando lenta e progressivamente ao longo de toda a vida (Reis, 1995).

As mudanças ocorridas a nível biológico em fases mais avançadas do desenvolvimento são, muitas vezes, aquelas que o sujeito mais valoriza no sentido de que este se centra mais nas perdas do que nos ganhos (Fonseca, 2005). Com efeito, o nível de funcionamento biológico influencia o padrão global de saúde (funcionamento físico, cognitivo, psicológico e social) (Fonseca, 2005).

Existem diversos estudos e teorias que procuram explicar o fenómeno do envelhecimento biológico: a Teoria do Envelhecimento Celular, a Teoria dos Telómeros, a Teoria Neuro-Endócrina, as Teorias Estocásticas, entre outras.

A Teoria do Envelhecimento Celular de Hayflick e Moorhead (1961, *cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005) defende que as células humanas normais têm um limite máximo de divisões celulares (duplicação). À medida que as células se aproximam deste limite, vai-se dando a perda de várias capacidades funcionais (envelhecimento celular). Quando acontece uma grande acumulação destas perdas, a reprodução celular pára (Spar & La Rue, 2002/2005).

A Teoria dos Telómeros defende que em cada divisão celular os telómeros (estruturas que constituem a região terminal dos cromossomas das células eucarióticas) ficam progressivamente mais curtos até que a divisão celular deixa de ocorrer (Spar & La Rue, 2002/2005).

A Teoria Neuro-Endócrina considera que a incapacidade fisiológica do organismo associada à idade pode ser resultado da alteração de várias hormonas do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal que controlam o sistema reprodutor, o metabolismo e outros aspectos do funcionamento normal (Teixeira, 2006).

Quanto às Teorias Estocásticas, estas sugerem que a perda de funcionalidade em idades mais avançadas se deve à acumulação de lesões consecutivas à acção do meio sobre o organismo, o que provoca um declínio fisiológico progressivo (Cristofalo, Gerhard & Pignolo, 1994, *cit. in* Teixeira, 2006).

Apesar das diferenças existentes entre as diversas teorias, percebe-se que o declínio do funcionamento biológico é inevitável. Assim, e nunca esquecendo que o decréscimo funcional é diferente na própria pessoa e de indivíduo para indivíduo, vários órgãos e sistemas poderão reflectir alterações subjacentes a um estado de diminuição das reservas homeostáticas do organismo (Botelho, 2000).

Como tal, por exemplo, à medida que uma pessoa envelhece ocorrem alterações perceptivas (Fontaine, 1999/2000). A visão é uma modalidade sensorial particularmente sensível ao efeito da idade, uma vez que ocorre o estreitamento do campo visual e a diminuição da adaptação à obscuridade e à luz, e um decréscimo da acuidade (capacidade de resolução e de discriminação), da sensibilidade às cores, da percepção da profundidade e da percepção visual do movimento (Fontaine, 1999/2000; Vaz Serra, 2006). A presbiacusia corresponde à diminuição auditiva relacionada com o envelhecimento devido a alterações degenerativas (Fontaine, 1999/2000), pelo que a pessoa vai perdendo a percepção às frequências elevadas e a capacidade de localização dos sinais sonoros (Vaz Serra, 2006). Os efeitos da idade também se verificam a nível do tacto, dando-se uma diminuição da sensibilidade na palma das mãos e na planta dos pés e uma alteração da percepção dos estímulos dolorosos (Vaz Serra, 2006). O olfacto e o gosto são, talvez, os órgãos dos sentidos que mantêm uma maior independência em relação à idade. Ainda assim, as pessoas idosas

apresentam uma atrofia das papilas gustativas, o que determina uma percepção reduzida do gosto dos alimentos doces e salgados (Fontaine, 1999/2000).

O sistema cardiovascular sofre também modificações progressivas à medida que o indivíduo vai envelhecendo, uma vez que o débito (quantidade de sangue bombeado) e a frequência cardíaca (batimento do coração) diminuem (Reis, 1995). O sistema respiratório apresenta um declínio gradual da sua capacidade ventilatória, especialmente durante o exercício físico (Spar & La Rue, 2002/2005). Verifica-se um aumento de obstipação e de dificuldade de eliminação e de esvaziamento da bexiga e de metabolização de fármacos, o que sugere uma alteração dos sistemas gastrointestinal e geniturinário (Spar & La Rue, 2002/2005). A densidade dos ossos longos e das vértebras diminui (Reis, 1995) e a massa muscular e os níveis hormonais apresentam igualmente um declínio, afectando assim os sistemas musculoesquelético e endocrinológico (Vaz Serra, 2006). Segundo Reis (1995), o envelhecimento do sistema nervoso começa provavelmente muito cedo na vida do sujeito. As modificações nervosas mais vezes citadas na literatura são: a atrofia do cérebro, ou seja, a perda do seu peso e volume, a mortalidade neuronal, a perda da árvore dendrítica e consequente diminuição das conexões interneuronais, a ligeira acumulação de placas senis em especial no hipocampo, amígdala e córtex frontal, a degenerescência neurofibrilhar e a diminuição da neuroplasticidade (Fontaine, 1999/2000; Spar & La Rue, 2002/2005).

2 Envelhecimento Cognitivo

As aptidões cognitivas, como sejam as funções executivas (capacidade de planeamento), a atenção e vigilância, as funções mnésicas, as funções intelectuais e as funções sensório-motoras, alcançam a sua melhor performance entre os 20 e os 30 anos (Reis, 1995), mantêm-se estáveis até à década dos 50 começando, então, a declinar lentamente (Vaz Serra, 2006). No entanto, nem todas as capacidades cognitivas decrescem com a mesma rapidez nem com o mesmo grau de severidade, e os efeitos negativos das perdas são muitas vezes colmatados quer pela experiência do sujeito que lhe permite, em situações reais, contornar os défices (Gur, Moberg & Gur, 1998; Rodrigues, 2006), quer pela denominada plasticidade cognitiva que se refere às aprendizagens e estratégias que permitem compensar os défices cognitivos existentes (Rodrigues, 2006; Soares, 2006). Na verdade, aproximadamente 80% das pessoas idosas nunca experimentaram uma alteração da memória significativa (Gur et al., 1998). Estudos recentes apontam para a conclusão de que o eventual

declínio das capacidades cognitivas ocorra “mais pela falta de uso [e de estimulação] do que devido a uma deterioração irreversível, sugerindo deste modo que o envelhecimento cognitivo se manifesta em idades mais avançadas do que se pensava” (Rodrigues, 2006, p. 79).

Existem variáveis que influenciam o grau de alteração cognitiva que as pessoas manifestam com a idade. As mais frequentemente citadas na literatura são: os factores genéticos que explicam cerca de 50% da variabilidade cognitiva na chamada terceira idade; a saúde, uma vez que as pessoas saudáveis apresentam menos alterações cognitivas; o nível de instrução, pois é sabido que um nível de instrução mais elevado funciona como um factor protector das funções cognitivas; a actividade mental, visto que as actividades mentalmente estimulantes apresentam uma correlação com melhor desempenho cognitivo; a actividade física, pois a boa forma aeróbica está relacionada com uma melhor preservação das aptidões cognitivas; a personalidade e o humor podem também influenciar positiva ou negativamente áreas como a memória ou a atenção (Spar & La Rue, 2002/2005).

Segundo Spar e La Rue (1998, *cit. in* Vaz Serra, 2006), a inteligência tende a manter-se estável durante a vida, nomeadamente no que se refere ao vocabulário, à capacidade de acesso à informação e à compreensão, podendo entrar em declínio a execução de tarefas perceptivo-motoras. A inteligência pode subdividir-se em inteligência cristalizada e inteligência fluida. A inteligência cristalizada refere-se a “actividades associadas à profundidade do saber e da experiência, do julgamento, da compreensão das relações sociais e das convenções” (Fontaine, 1999/2000, pp. 85-86), ou seja, relaciona-se com a informação cultural acumulada ao longo da vida, como o vocabulário, as competências numéricas ou a fluidez verbal (Vaz Serra, 2006). A inteligência fluida prende-se com uma aptidão universal independente dos contextos socioculturais e da aprendizagem prévia e tem a ver com capacidades de natureza espacial e de raciocínio indutivo (Fontaine, 1999/2000). Se a inteligência fluida tende a declinar lentamente com a idade, em contrapartida a inteligência cristalizada mantém-se estável podendo mesmo chegar a melhorar (Fontaine, 1999/2000; Vaz Serra, 2006).

Apesar de um discreto esquecimento ser normal em todas as faixas etárias, as queixas de memória são frequentes entre os idosos (Vaz Serra, 2006). No entanto, nem todos os componentes da memória são afectados pelo envelhecimento. Assim, no que diz respeito à memória imediata (onde se inclui a memória de trabalho) é possível dizer que o

envelhecimento parece estar associado a um ligeiro declínio destas aptidões mnésicas (Spar & La Rue, 2002/2005). Quando existe uma tentativa de evocação de informação já fixada na memória recente, o sujeito idoso aparenta uma maior dificuldade na recuperação dessa informação, o que indicia que, embora a capacidade de armazenamento se encontre intacta, existe um declínio dos desempenhos mnésicos relativos à memória recente devido a défices de codificação e recuperação (Fontaine, 1999/2000). Por fim, a memória remota diz respeito a informações armazenadas e consolidadas há bastante tempo e aparenta manter-se conservada independentemente da idade (Fontaine, 1999/2000; Vaz Serra, 2006).

Outros domínios cognitivos, para além das funções intelectuais e mnésicas, podem apresentar algumas modificações devido à idade. Com efeito, embora a capacidade de comunicar eficazmente através da linguagem permaneça estável ao longo da vida, as pessoas idosas podem apresentar, esporadicamente, uma maior dificuldade na compreensão de mensagens longas ou complexas e em recuperarem e reproduzirem rapidamente nomes ou termos específicos (Vaz Serra, 2006). No que respeita à atenção, os idosos permanecem com a mesma capacidade de manutenção da atenção sobre um determinado assunto, podendo apresentar algumas dificuldades para repartirem a atenção por vários tópicos (Spar & La Rue, 2002/2005; Vaz Serra, 2006). Com o avançar da idade verifica-se um ligeiro declínio nas funções executivas, nomeadamente no planeamento de comportamentos complexos. Possivelmente, a mudança cognitiva mais frequentemente produzida durante o envelhecimento é a diminuição da velocidade de processamento de informação e da acção, o que pode ter repercussões na atenção e na memória (Spar & La Rue, 2002/2005).

3. Envelhecimento Psicológico

O domínio psicológico enquadra um conjunto de fenómenos, tais como as reacções emocionais, a personalidade, o controlo, o auto-conceito, os estilos de *coping*, entre outros (Fonseca, 2005). O equilíbrio psíquico do idoso depende da sua capacidade de adaptação à sua existência presente e passada e das condições do meio que o cercam (Ballone, 2004). O potencial adaptativo depende dos recursos adquiridos ao longo da vida (Fonseca, 2005) pelo que, se a adaptação do sujeito em fases prematuras da vida tiver sido boa, maiores probabilidades ele tem de envelhecer mais adaptadamente, e é por isso que Ballone (2004, p.3) assegura que “se envelhece como se viveu”.

Segundo o mesmo autor, existem duas alterações afectivas relacionadas com o envelhecimento: a incontinência emocional que se caracteriza pela facilidade que o sujeito idoso tem em produzir intensas reacções afectivas e uma subsequente incapacidade para controlá-las, e a labilidade emocional que diz respeito a súbitas mudanças das emoções (Ballone, 2004). Na realidade, as pessoas mais idosas tendem a lidar com os eventos *stressantes* de uma forma mais orientada pela emoção, em vez de adoptarem abordagens activas de resolução de problemas, o que não é necessariamente negativo uma vez que o problema pode ser de difícil resolução se se recorrer exclusivamente à acção (por exemplo, para superar um luto o sujeito deverá recorrer preferencialmente ao *coping* centrado na emoção) (Spar & La Rue, 2002/2005).

A maneira como o ser humano lida com as dificuldades vai-se modificando ao longo dos anos (Teixeira, 2006), pelo que uma reordenação das prioridades pessoais e mudanças dos estilos de *coping* são comuns no envelhecimento normal (Spar & La Rue, 2002/2005). Assim, existem dois tipos de *coping* que permitem que o idoso mantenha um sentimento de auto-eficácia e controlo sobre a vida: o *coping* assimilativo que tem como finalidade diminuir as perdas através de esforços compensatórios, ou seja, os indivíduos procuram transformar uma situação menos positiva, numa situação mais adequada aos seus objectivos; e o *coping* acomodativo, através do qual as pessoas diminuem o nível de aspirações de desempenho pessoal, adaptando os novos objectivos às suas limitações (Paúl, 2006).

Face a determinadas circunstâncias qualquer indivíduo vai efectuar atribuições causais externas (o sujeito considera que a situação não se encontra sob o seu controlo) ou atribuições causais internas (o sujeito sente que tem controlo da situação) (Fontaine, 1999/2000). Em idades mais avançadas há tendência para um aumento do *locus* de controlo externo, muito por causa das perdas de autonomia (por exemplo, a institucionalização) e das transformações biológicas que o sujeito sente que não controla (Paúl, 2006)

No que respeita à personalidade dos sujeitos, a questão de fundo prende-se com a sua estabilidade ao longo da vida. Algumas abordagens centram-se à volta desta temática: a abordagem psicométrica, a desenvolvimentista, entre outras. A abordagem psicométrica defende que a personalidade é uma estrutura homogénea que se mantém estável, sendo que o factor idade não exerce qualquer efeito (Fontaine, 1999/2000). Por contraponto, a abordagem desenvolvimentista, que se subdividiu no modelo de inspiração psicanalítica de Jung e no

modelo psicossociológico de Erikson, descreve mudanças estruturais que ocorrem ao longo da vida (Fontaine, 1999/2000). Com efeito, Jung considera o idoso mais introvertido comparativamente ao jovem extrovertido, e Erikson, na sua teoria largamente citada na literatura acerca dos oito estádios de desenvolvimento, sugere que o idoso tem de gerir a contradição entre a integridade pessoal e o desespero, isto é, o indivíduo faz um balanço da sua vida, considerando os objectivos a que se propôs e aqueles que atingiu (Fontaine, 1999/2000). Segundo Erikson, a característica desta fase de desenvolvimento será atingir um estado de sabedoria (Fontaine, 1999/2000). Não obstante a falta de consenso, a maioria dos autores reafirma que os traços nucleares de personalidade são disposições endógenas e estáveis ao longo da vida e que as pequenas mudanças sentidas prendem-se com a capacidade adaptativa e de ajustamento face a novas circunstâncias, sendo que as modificações dramáticas na personalidade sugerem, não uma resposta adequada a uma dada situação, mas sim uma perturbação física e / ou psicológica (Paúl, 2006; Spar & La Rue, 2002/2005).

Associada à questão da personalidade está a de auto-conceito, que diz respeito ao “conjunto de estruturas de conhecimento que as pessoas têm sobre si próprias” (Herzog & Markus, 1999, *cit. in* Paúl, 2006, p.58), conjunto esse que aparentemente se mantém estável sem sofrer influência da idade (Paúl, 2006).

Segundo alguns estudos, o idoso tem propensão para desenvolver estados depressivos, uma vez que apresenta tendência para se centrar muito no seu passado, sentindo angústia relativamente ao presente e medo relativamente ao futuro (Teixeira, 2006). A depressão pode ampliar a percepção de incapacidade do sujeito, nomeadamente quando associada a perturbações de foro físico ou cognitivo (Spar & La Rue, 2002/2005).

4. Envelhecimento Social

O Homem é um ser social pois ao longo de todo o seu ciclo de vida interagiu continuamente com o meio envolvente, estabelecendo relações interpessoais (família, trabalho, amigos, entre outras). O domínio social do envelhecimento assume, assim, particular importância porque acarreta alterações a diversos níveis (Fonseca, 2005). A pessoa idosa é submetida a várias mudanças de papéis (Teixeira, 2006) e, muitas vezes, a perda de papéis em função da idade (Moreira & Melo, 2005). De acordo com diversos estudos realizados, o desempenho de múltiplos papéis sociais (por exemplo, trabalhador, cônjuge, pai, avô, amigo,

prestador de cuidados, entre outros) parece estar associado a sentimentos de auto-eficácia e a uma maior satisfação com a vida (Spar & La Rue, 2002/2005).

A qualidade de vida, o bem-estar subjectivo e a satisfação de viver dependem, então, da manutenção das relações sociais e da prática de actividades produtivas (Fontaine, 1999/2000). Várias investigações realizadas concluíram que o isolamento é um factor de risco para a saúde e, por consequência, os apoios sociais de natureza emocional ou instrumental podem ser uma mais valia para a manutenção do equilíbrio psicossocial do indivíduo (Fontaine, 1999/2000). O sentimento de inutilidade instala-se quando o idoso não se envolve em qualquer actividade social produtiva (Fontaine, 1999/2000). Com efeito, Kaufman (1986, *cit. in* Fontaine 1999/2000, p.154) comprovou que “um indivíduo não é considerado velho pelos amigos e pela família enquanto conservar actividades produtivas”. Muitas actividades plenas de significado, como o voluntariado, auxílio escolar, actividade política, entre outras, poderão ser até melhor desenvolvidas por pessoas mais velhas (Ballone, 2004).

A reforma surge como uma nova fase na vida do ser humano. Ela representa uma perda de papéis (principalmente o papel laboral) e vai influenciar o sentimento de inutilidade e a percepção negativa que o sujeito faz do seu valor pessoal (Imaginário, s.d.; Moreira & Melo, 2005). “O reconhecimento do direito da inactividade profissional e do benefício de uma pensão (...) a partir de uma certa idade, não se encontra (...) determinado em função das reais capacidades dos indivíduos” (Rosa, s.d., p.47). A própria sociedade aponta para que aos 65 anos a pessoa ponha fim a uma vida activa, laboral e útil. Para evitar os sentimentos de inutilidade, vazio, abandono ou solidão, é fundamental que o idoso permaneça activo no sentido de uma integração social mais satisfatória minimizando, assim, a dependência e abrandando a evolução do envelhecimento (Imaginário, s.d.). Guillemard (1970, *cit. in* Fontaine, 1999/2000) propõe cinco tipos de estilos de reforma: a reforma retirada, em que a participação social e a manutenção de actividades produtivas são inexistentes, constituindo um elevado risco para a saúde; a reforma de terceira idade centrada em actividades sociais produtivas está amplamente relacionada com um sentimento de velhice bem sucedida; a reforma de lazer ou família, onde se verifica um grande investimento nas relações familiares e / ou a realização de viagens e de inúmeras actividades culturais e desportivas, o que influencia a velhice bem sucedida; a reforma-reivindicação, em que o sentimento de velhice bem sucedida é muito instável, dado que a rede de relações do sujeito são outros reformados que alimentam a sensação de serem injustamente excluídos da sociedade; por fim, a reforma de

não participação está relacionada com a reforma retirada, constituindo um risco para a saúde do indivíduo.

Em comparação com pessoas mais jovens, os idosos tendem a ter redes sociais mais pequenas e contactos interpessoais menos frequentes. Porém, estes sujeitos tendem a investir activa e profundamente nas relações interpessoais, atribuindo um maior valor à família (nomeadamente aos irmãos) e aos amigos de longa data, uma vez que as relações de confiança e de maior intimidade são de grande importância para a manutenção da saúde mental e do bem-estar da pessoa idosa (Spar & La Rue, 2002/2005).

Assim, a questão do envelhecimento e a maneira como é visto e tratado o idoso ainda depende muito dos estereótipos de uma sociedade exclusivamente alicerçada na produtividade e na exaltação da juventude, com extraordinário predomínio dos valores estéticos (Ballone, 2004). “As pessoas de diferentes idades são valorizadas e tratadas segundo a cultura e o condicionamento económico das sociedades, e (...) a valorização de certos períodos de idades (infância, adolescência e adulto) vistas como superiores leva a que se tome como certo e natural aquilo que a cultura implicitamente reforça” (Rodrigues, 2006). Segundo Rosa (s.d), a concepção actual de velhice, baseada em critérios arbitrários e infundados de idade e de estatuto, reflecte uma imagem pouco favorável sobre esta fase do ciclo de vida, nomeadamente porque lhe retira tudo aquilo que é considerado de capital importância para a sociedade (a produção) e lhe atribui aquilo que é alvo de uma desvalorização social (a protecção), perpetuando assim a ideia errónea de que a velhice é desprovida de qualquer interesse social, que tem pouco para dar e muito para receber.

Na realidade, os sentimentos de felicidade e de bem-estar subjectivo não se degradam com a idade e os idosos têm tanta satisfação em viver como os jovens (Fontaine, 1999/2000). O idoso saudável revela-se uma pessoa activa e envolvida nos seus interesses que, neste sentido, pouco se diferencia do adulto de meia-idade, podendo o envelhecimento transformar-se numa época em que se descobrem novos aspectos da vida e em que os acontecimentos são analisados numa perspectiva diferente e mais equilibrada (Vaz Serra, 2006). Deste modo, é possível concluir que “ o envelhecimento saudável é resultante da interacção multidimensional entre saúde física, saúde mental, independência na vida diária, integração social, suporte familiar e independência económica” (Ramos, 2003, *cit. in* Soares, 2006, p.4).

Capítulo II. Demências

1. Evolução Histórica do Conceito de Demência

A palavra demência é originária do latim *dementia* (*de*: fora; *mentis*: espírito, razão, sabedoria) (Círculo Leitores, 2003) que significaria fora da razão.

As perturbações mentais constituem motivo de interesse e estudo desde a antiguidade. Com efeito, já na época dos egípcios (cerca de 2000 anos a.C.) se depreendia que a idade podia ser acompanhada por uma perturbação da memória (Valente, 2006).

No período greco-romano dá-se início à classificação nosológica do termo demência enquanto doença mental. Pitágoras (571-497 a.C.), Platão (428-347 a.C.) e Hipócrates (460-377 a.C.) defendiam que os fenómenos de deterioração cognitiva estavam associados à velhice e Cícero (106-43 a.C.) recomendava a manutenção de uma vida mental activa de forma a resguardar a capacidade cognitiva (Valente, 2006). Os termos *delirium* e demência foram introduzidos na medicina por Celsus (25 a.C.-50 d.C.) (Garcia, 1995). Posteriormente, Capadocia (130-200 d.C.) distinguiu, pela primeira vez, as perturbações mentais agudas (reversíveis e denominadas *delirium*) das perturbações mentais crónicas (irreversíveis intituladas demência) (Garcia, 1995).

Com a excepção de Roger Bacon (1214-1294) que descreveu zonas cerebrais que iam sendo afectadas com o passar da idade e que poderiam originar estados de deterioração cognitiva, a Idade Média constituiu um período de quase total paralisia no que concerne ao desenvolvimento das ciências, uma vez que todos os fenómenos eram explicados através do misticismo (Valente, 2006).

Com o início da Idade Contemporânea a partir da Revolução Francesa (1789), deu-se uma nova explosão na área das ciências. Philippe Pinel (1745-1826), considerado o pai da Psiquiatria moderna, tornou o estudo e tratamento das perturbações mentais um ramo da medicina reconhecendo, em 1801, o termo demência (Valente, 2006). O seu discípulo Jean Esquirol (1772-1840) diferenciou a demência, que seria um défice intelectual adquirido no qual a perda de faculdades mentais conduziria à doença, da idiotia, que corresponde a um défice intelectual congénito pois as faculdades mentais nunca chegaram a desenvolver-se

(Richard & Constantinidis, s.d.). Esquirol distinguiu, ainda, três tipos de demência: a demência aguda, que seria um estado confusional, a demência crônica, que ocorreria no estado terminal das doenças psiquiátricas e a demência senil, que apareceria na velhice (Garcia, 1995).

Em finais do século XIX a ampla definição de demência vai-se tornando mais específica. Kraepelin (1856-1926) introduziu, em 1890, o conceito de demências orgânicas relacionando-o com as psicoses que advêm de doenças crônicas do sistema nervoso central (Garcia, 1995) e, em 1891, Klippel (1858-1942) fez a primeira descrição de demência vascular (Valente, 2006). O termo demência pré-senil foi descrito por Binswanger (1852-1929), fazendo a correlação da idade com o tipo de demência, ou seja, as demências pré-senis ocorreriam antes dos 65 anos e as demências senis teriam lugar a partir dessa idade (Valente, 2006).

Já no século XX, Arnold Pick (1851-1924) levou a cabo estudos sobre atrofia cerebral localizada (Richard & Constantinidis, s.d.) e Alois Alzheimer (1864-1915), ao realizar o exame anatomopatológico de um cérebro de uma mulher, Augusta D., de 56 anos, que havia falecido com um quadro clínico caracterizado por prejuízo da memória e outros défices cognitivos, identificou pela primeira vez, em 1906, as tranças neurofibrilares e depósitos de uma substância (amilóide) no córtex cerebral e nas células gliais, descrevendo a perda neuronal daquilo a que chamou “uma doença característica do córtex cerebral” (Valente, 2006, p. 349). Na década de 70 do século XX, Albert, McHugh e Folstein diferenciaram as demências corticais (por exemplo, demência de Alzheimer) das demências sub-corticais (por exemplo, doença de Parkinson e Coreia de Huntington) (Valente, 2006).

Presentemente o conceito de demência encontra-se cada vez melhor caracterizado, devido ao desenvolvimento de critérios de diagnóstico. Assim, a décima revisão do *International Classification of Diseases* (I.C.D.-10 ou, em Português: Classificação Estatística das Doenças e Problemas de Saúde Relacionados) aproxima os seus critérios diagnósticos às tendências actuais (Valente, 2006), uma vez que para se poder atribuir o diagnóstico de demência a algum doente, este precisa de apresentar “compromisso de múltiplas funções nervosas superiores incluindo a memória, pensamento, orientação, compreensão, cálculo, capacidade de aprendizagem, linguagem e crítica. A consciência não deve estar afectada. Os defeitos cognitivos são em regra acompanhados (...) de deterioração do controlo emocional,

comportamento social, ou motivação. Os defeitos devem ter intensidade tal que comprometam o funcionamento nas actividades do dia a dia” (Garcia, 1995, p. 144).

A quarta edição do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais – Texto Revisto (DSM-IV-TR) situa as demências no grupo “*Delirium*, Demência, Perturbações Mnésicas e Outras Perturbações Cognitivas”, criando as seguintes categorias: “Demência do Tipo Alzheimer” (de início precoce ou tardio), “Demência Vascular”, “Demência Secundária a Um Estado Físico Geral” (estado físico esse que pode ser doença de HIV, Traumatismo Craniano, doença de Parkinson, doença de Huntington, doença de Pick, doença de Creutzfeldt-Jakob ou outros, como lesões estruturais, doenças endócrinas, doenças nutricionais, doenças imunes, alterações da função renal e hepática, doenças metabólicas e outras doenças neurológicas), “Demência Persistente Induzida por Substâncias”, “Demência Secundária a Múltiplas Etiologias” e “Demência sem Outra Especificação” (American Psychiatric Association [A.P.A.], 2000/2002).

Os critérios de diagnóstico permitiram uniformizar cada vez mais este conceito, ainda assim muito heterogéneo. De acordo com a O.M.S. (*cit. in* Fontaine, 1999/2000, p.164), a demência é “uma alteração progressiva da memória (...), suficientemente grave para limitar as actividades da vida diária, que dura por um período mínimo de seis meses e está associada à perturbação de pelo menos uma das funções seguintes: linguagem, cálculo, julgamento, alteração do pensamento abstracto, praxia, gnosia ou modificação da personalidade”.

2. Diferença entre Demência e Defeito Cognitivo Ligeiro

O Defeito Cognitivo Ligeiro (D.C.L.) poderá ser entendido como uma transição entre o envelhecimento cognitivo considerado fisiológico e a demência (Santana, 2003). Na verdade, segundo Ribeiro, Guerreiro e Mendonça (2006) uma percentagem significativa de indivíduos a quem foi diagnosticado D.C.L. sofre deterioração cognitiva suficiente para que, em poucos anos, seja considerado o diagnóstico de demência. No entanto, apesar de existir esse risco, a evolução para um quadro demencial não é inevitável (Gil, 2002/2005).

Com efeito, muitas pessoas idosas apresentam queixas de perdas de memória sem que cheguem a desenvolver um quadro demencial. A constatação deste facto levou a que diversos autores, na segunda metade do século XX, se interessassem por esta temática criando diversas

designações na tentativa de caracterizarem essa situação de defeito de memória sem demência (Mendonça & Garcia, 2006). Como tal, em 1962 Kral introduziu a designação de “Esquecimento Benigno da Senescência” referindo-se a dificuldades esporádicas apresentadas por alguns sujeitos na evocação de acontecimentos remotos, mas sem complicações com a memória recente (Ribeiro et al., 2006). Já em 1986 Crook e seus colaboradores referiram-se a esta alteração de memória relativamente estável como “Defeito de Memória Associado à Idade”, sendo que em 1994 Levy a designou por “Declínio Cognitivo Associado à Idade” (Mendonça & Garcia, 2006). A mais recente designação, “Defeito Cognitivo Ligeiro”, proposta por Peterson e colaboradores em 1999, tem merecido muito destaque nos últimos anos e prende-se com modificações ligeiras do desempenho cognitivo que vão ter algum reflexo na funcionalidade dos sujeitos, o que significa que estes não apresentam dificuldades na execução de tarefas básicas do seu dia a dia, embora possam revelar alguns embaraços em tarefas mais complexas (Ribeiro et al., 2006).

Em 2001 Peterson e colaboradores (*cit. in* Mendonça & Garcia, 2006; Ribeiro, et al., 2006; Santana, 2003) elaboraram uma série de critérios de diagnóstico de Defeito Cognitivo Ligeiro.

No que concerne ao primeiro critério, **queixas de dificuldades mnésicas**, estas devem ser indicadas pelo próprio indivíduo e confirmadas por um acompanhante através de uma entrevista clínica, onde serão valorizados os defeitos de memória recente evidenciados na evocação de eventos sociais (por exemplo, notícias), familiares, entre outros (Santana, 2003). As alterações mnésicas incluem uma lembrança incompleta dos factos, falhas em detalhes ou localização temporal dos acontecimentos (Gil, 2002/2005).

A detecção de **defeito objectivo de memória** (critério 2) requer uma avaliação neuropsicológica. Assim, pela análise do resultado dos testes os sujeitos com D.C.L. apresentariam um compromisso severo da evocação tardia, isto é, a evocação, após dez minutos de interferência, de material aprendido (Santana, 2003).

Relativamente ao critério 3, **função cognitiva global preservada**, é possível dizer-se que as outras áreas cognitivas para além da memória, não deverão apresentar alterações. Frequentemente admite-se que uma pontuação normal no *Mini-Mental State Examination*

(Exame Breve do Estado Mental) traduza um estado cognitivo geral relativamente normal (Ribeiro et al., 2006).

O quarto critério, **preservação das actividades de vida diária**, implica que se existirem alterações funcionais, estas sejam muito ligeiras e relacionadas com as actividades mais complexas (Ribeiro et al., 2006). A avaliação do nível funcional actual e das transformações ocorridas em relação ao período pré-mórbido pode realizar-se através da aplicação de escalas funcionais adaptadas a transtornos cognitivos ou de uma entrevista realizada ao indivíduo e a um informador (Santana, 2003). É importante salientar que, na população geriátrica, o declínio funcional pode dever-se a outros factores que não devem ser confundidos com as alterações causadas pelo declínio cognitivo, como sejam a presença de patologias, o fim da actividade profissional ou modificações no estatuto sócio-económico (Ribeiro et al., 2006).

Por último, o quinto critério diz respeito à **ausência de demência**. Na verdade este critério decorre em parte dos anteriores, uma vez que as alterações cognitivas no D.C.L. se confinam às áreas mnésicas (enquanto que na demência as alterações cognitivas atingem diversas áreas, logo a deterioração cognitiva é global) e o impacto funcional dessas alterações é mínimo (contrariamente à demência onde existe um franco prejuízo da capacidade funcional do sujeito) (Ribeiro et al., 2006).

3. Diferença entre Demência e *Delirium*

O *delirium* diz respeito a uma perturbação da consciência que se manifesta por uma redução da percepção do ambiente, podendo incluir interpretações incorrectas, ilusões ou alucinações (principalmente visuais). Verifica-se, ainda, um défice de atenção, ou seja, a pessoa vê-se incapaz de focar, manter ou transferir a atenção, sendo facilmente distraída por estímulos irrelevantes, e uma alteração cognitiva (défice de linguagem, memória ou orientação) (A.P.A., 2000/2002). O pensamento torna-se fragmentado, ilógico e com dificuldades na compreensão de elementos abstractos (Marques, Batista & Firmino, 2006).

Os sintomas desenvolvem-se muito rapidamente (horas ou dias) e tendem a flutuar durante o dia (Marques, Batista et al., 2006), podendo desaparecer em pouco tempo ou, pelo contrário, persistir ao longo de semanas ou meses (A.P.A., 2000/2002). Se a causa do

delirium for detectada e corrigida rapidamente, os sintomas cessam e a recuperação pode ser total (A.P.A., 2000/2002).

O *delirium* pode, ainda, ser acompanhado de uma perturbação do ciclo sono-vigília (inversão deste ciclo, permanecendo o indivíduo muito sonolento durante o dia e agitado durante a noite), de um comportamento psicomotor alterado (*delirium* hipoactivo em que a pessoa vê reduzido o seu nível de alerta e da sua actividade motora e verbal, ou *delirium* hiperactivo caracterizado por hipervigilância e agitação verbal e motora) e de perturbações emocionais tais como ansiedade, medo, depressão, irritabilidade, ira, euforia e apatia (A.P.A., 2000/2002; Marques, Batista et al., 2006).

Dado o carácter similar de sintomatologia e atendendo ao facto de que, por vezes, o *delirium* e a demência co-existem pois a “doença cerebral (...) pode aumentar a susceptibilidade a estados confusionais” (A.P.A., 2000/2002, p.150), torna-se imperioso enumerar algumas características clínicas que evidenciem a diferença entre ambos (cf. Quadro 1). Assim: o início de uma demência é, geralmente, insidioso e o início de um *delirium* é brusco; a duração de uma demência é extensa, ao passo que a duração de um *delirium* é relativamente curta; os sintomas são relativamente estáveis na demência, apresentando uma flutuação no *delirium*; na demência não se verificam alterações do estado de consciência, enquanto que no *delirium* a consciência da realidade envolvente é muito reduzida; a capacidade de atenção é relativamente mantida na demência, encontrando-se bastante alterada no *delirium*; as alucinações são menos frequentes na demência comparativamente ao *delirium* (A.P.A., 2000/2002; Touchon & Portet, 1994/2002).

Quadro 1.
Características Distintivas de Demência e *Delirium*
(adaptado de A.P.A., 2000/2002; Touchon & Portet, 1994/2002)

| | Demência | <i>Delirium</i> |
|-----------------------|---------------------------|------------------------|
| Início | Insidioso | Brusco |
| Duração | Extensa | Curta |
| Curso dos Sintomas | Estabilidade dos sintomas | Flutuação dos sintomas |
| Estado de Consciência | Normal | Alterado |
| Capacidade de Atenção | Normal | Alterada |
| Alucinações | Pouco frequentes | Muito frequentes |

4. Diferença entre Demência e Pseudo-Demência

O termo pseudo-demência foi introduzido por Madden e colaboradores em 1952 (Figueira, 1991), mas só em 1961 Kiloh o associou às perturbações psiquiátricas que simulavam a demência, sendo definido por Caine em 1981 “como um défice intelectual reversível que mimetiza uma doença neurovegetativa sem evidência de encefalopatia” (Feio, Leitão, Machado & Cordeiro, 2005, p. 673). Com efeito, pseudo-demência corresponde a uma síndrome depressiva que se manifesta por um distúrbio cognitivo habitualmente reversível com o tratamento (Marques, Firmino & Ferreira, 2006).

Muitas vezes não é fácil fazer a distinção entre demência e pseudo-demência, até porque as pessoas com demência tendem a desenvolver sintomas depressivos em algum momento da evolução da doença, principalmente nos seus estádios iniciais (Figueira, 1991; Marques, Firmino et al., 2006).

Ainda assim, é possível estabelecer-se alguns critérios distintivos das duas entidades (cf. Quadro 2): o início da demência é, em geral, insidioso, enquanto que na pseudo-demência é mais claramente identificável no tempo; na demência a progressão é lenta e a duração prolongada, ao passo que na pseudo-demência os défices cognitivos evoluem rapidamente; as queixas cognitivas são raras na demência (devido à negação que o sujeito faz relativamente ao seu estado de saúde) e frequentes na pseudo-demência (o indivíduo queixa-se dos erros e dificuldades cognitivas, vivenciando-os com sentimentos de incapacidade e sofrimento); no que respeita aos défices mnésicos, a memória recente é mais afectada do que a memória remota na demência, sendo que os défices são irreversíveis, enquanto que na pseudo-demência, apesar de a memória recente e a memória remota serem afectadas com igual intensidade, os défices mnésicos são reversíveis e o comportamento do sujeito não é congruente com a perturbação cognitiva; na demência verificam-se dificuldades em processar a informação, sendo que na pseudo-demência se verifica uma lentificação no processamento da mesma; na demência os distúrbios cognitivos são globais afectando todas as áreas, ao passo que na pseudo-demência existe uma preservação de várias áreas do funcionamento; na demência verifica-se uma desorientação espaço-temporal, sendo que na pseudo-demência a capacidade de orientação se encontra preservada; a demência resulta numa perda total da autocritica e da capacidade de julgamento, enquanto que na pseudo-demência se verifica o contrário, ou seja, o indivíduo exacerba muitas vezes a crítica para consigo próprio,

exagerando as queixas cognitivas; a evolução da demência é muito desfavorável, uma vez que o doente tende a não responder ao tratamento, em contrapartida na pseudo-demência a evolução é favorável, dado que a pessoa deverá apresentar uma melhoria do seu estado de saúde face ao tratamento; na demência a deterioração cognitiva fica a dever-se a algum tipo de perturbação neurológica, e na pseudo-demência não existem alterações neurológicas que expliquem os défices cognitivos (Figueira, 1991; Gil, 2002/2005; Marques, Firmino et al., 2006; Touchon & Portet, 1994/2002).

Quadro 2.

Características Distintivas de Demência e Pseudo-Demência

(adaptado de Figueira, 1991; Gil, 2002/2005; Marques, Firmino et al., 2006; Touchon & Portet, 1994/2002)

| | Demência | Pseudo-Demência |
|-----------------------------|--|---|
| Início | Insidioso | Identificável no tempo |
| Progressão | Lenta | Rápida |
| Queixas Cognitivas | Raras | Frequentes |
| Défices Mnésicos | Irreversíveis; Memória recente mais afectada | Reversíveis; Memórias recente e remota igualmente afectadas |
| Processamento da Informação | Dificuldade de processamento | Lentificação de processamento |
| Distúrbios Cognitivos | Globais, afectando todas as áreas | Preservação de várias áreas |
| Orientação Espaço-Temporal | Afectada | Preservada |
| Autocrítica e Julgamento | Perda | Exacerbação |
| Evolução | Desfavorável | Favorável |
| Resposta ao Tratamento | Estado de saúde inalterado | Estado de melhoria de saúde |
| Alterações Neurológicas | Presentes | Ausentes |

5. Manifestações Comportamentais e Psicológicas na Demência

As manifestações comportamentais e psicológicas que acompanham as várias demências (M.C.P.D.) constituem um foco de grande atenção, pois são estes sintomas, e não os aspectos cognitivos, que provocam maior perturbação e sofrimento no doente e no prestador de cuidados (Lawlor, 2006). As M.C.P.D. referem-se a **comportamentos observáveis** como agitação psicomotora, agressividade (física e / ou verbal), deambulação, perturbações do comportamento alimentar, desinibição sexual, comportamentos repetitivos e

apatia, e a **sintomas psicológicos** como depressão, ansiedade, pensamentos delirantes, alucinações e perturbações do sono (Mendonça & Garcia, 2006; Lawlor, 2006). Estas manifestações resultam, muitas vezes, da confusão e da desorientação do doente, agravando-se com a evolução da doença (Nunes & Pais, 2006).

De entre as M.C.P.D. poder-se-á salientar a depressão, que é um sintoma muito comum nas diversas demências (Mendonça & Garcia, 2006), constatando-se uma prevalência de 20 a 50% na demência de Alzheimer (Lawlor, 2006). A consciência das falhas cometidas, principalmente nos estádios iniciais da doença, contribui em larga medida para o desenvolvimento de um humor depressivo, originando, muitas vezes, ideação suicida (Barreto, 2005). Associados a esta realidade encontram-se os problemas de sono que são dos que mais sobrecarregam os prestadores de cuidados, uma vez que o sono de um doente com demência é pouco profundo e não repousante pois dá-se uma alteração do ritmo sono-vigília, suscitando que o doente permaneça acordado durante várias horas durante a noite e durma em curtos períodos durante o dia (Barreto, 2005).

No que respeita aos sintomas psicóticos, estes ocorrem primariamente após o início dos défices cognitivos e a sua incidência aumenta com a severidade da doença. Os delírios ocorrem com maior frequência (em cerca de um terço dos doentes) comparativamente às alucinações (Lawlor, 2006). As temáticas mais frequentes dos delírios serão a perseguição, a ruína e o ciúme (Barreto, 2005) e, de entre as alucinações, são mais comuns as alucinações visuais do que as auditivas (Lawlor, 2006).

A frequência dos comportamentos agressivos tende a aumentar com o agravamento da doença. Existem dois tipos de agressividade: a resistência agressiva muitas vezes desencadeada por intervenções do prestador de cuidados, nomeadamente intervenções que impliquem os cuidados de higiene pessoal do doente; e a agressividade impulsiva que ocorre espontaneamente e é provocada por factores internos como a psicose (Lawlor, 2006).

Também a frequência da agitação psicomotora aumenta com a severidade da demência e é persistente ao longo de toda a doença. O doente tende a ficar mais agitado no final do dia, aparentando desconforto com a quebra de luminosidade e a escuridão. Uma forma particular de agitação é a deambulação, onde o paciente está permanentemente a deslocar-se pela casa, sem objectivo aparente, ou sai para o exterior (Barreto, 2005).

Cerca de 80% dos doentes com demência apresenta alguma forma de comportamento repetitivo, tal como perguntas, acções ou vocalizações levadas a cabo de forma repetitiva e constante (Lawlor, 2006). Já os comportamentos sexuais inapropriados são pouco frequentes, ocorrendo em menos de 3% dos doentes com demência, manifestam-se sob a forma de desinibição sexual e são sempre muito mal tolerados pelos cuidadores (Lawlor, 2006).

Em regra, são as M.C.P.D. que determinam a institucionalização do paciente (Mendonça & Garcia, 2006). A prevalência de M.C.P.D. é elevada, principalmente em ambientes institucionais (uma vez que estes doentes se encontram num estágio mais avançado da doença e o efeito da institucionalização potencia as M.C.P.D.), estimando-se que atinja os 90% de doentes institucionalizados em lares, e 82% de indivíduos em instituições de assistência residencial (Lawlor, 2006). Na comunidade a prevalência de M.C.P.D. é mais baixa atingindo, ainda assim, os 61% dos indivíduos demenciados (Lawlor, 2006).

As M.C.P.D. têm múltiplas etiologias que deverão ser entendidas como um conjunto de factores interligados entre si. Como tal, os factores biológicos integram aspectos neuropatológicos, neuroquímicos ou genéticos (por exemplo, uma história familiar de depressão aumenta o risco de depressão no sujeito com demência) (Lawlor, 2006). No que respeita aos factores psicológicos, é necessário ter-se em consideração a personalidade pré-mórbida do indivíduo e como este responde em situações de *stress* (Lawlor, 2006). Os factores ambientais e sociais são também muito importantes no desencadeamento e manutenção das M.C.P.D., uma vez que os doentes com demência são muito sensíveis a alterações das rotinas (Lawlor, 2006).

As M.C.P.D. são, então, muito comuns entre os indivíduos com demência. Elas provocam um grande sofrimento quer nos pacientes quer nos seus prestadores de cuidados, uma vez que diminuem bastante a qualidade de vida dos doentes sobrecarregando ainda mais os seus cuidadores.

6. Tipos de Demência

A progressiva deterioração das funções cognitivas está relacionada com o processo fisiológico de envelhecimento. No entanto, a perda gradual da memória, associada a episódios de desorientação e confusão, podem ser considerados indícios de demência (Moreira & Oliveira, 2005).

A demência é uma síndrome (conjunto de sintomas e sinais) com múltiplas causas (Mendonça & Garcia, 2006). A síndrome demencial caracteriza-se, então, pela “presença de défices adquiridos, persistentes e progressivos em múltiplos domínios cognitivos que determinam, [sem que ocorra alteração da consciência], uma deterioração das faculdades intelectuais suficientemente severa para afectar a competência social e / ou profissional do indivíduo” (Marques, Firmino et al., 2006, p.358). Trata-se de uma situação crónica na qual se verifica o prejuízo de diversas funções cognitivas, tais como memória, linguagem, cálculo, pensamento abstracto, orientação, compreensão, capacidade de aprendizagem, capacidade de julgamento (A.P.F.A.D.A., 2004), capacidade de reconhecimento e identificação, capacidade de execução de tarefas motoras, aptidões visuo-espaciais, planeamento e organização de resolução de problemas (Marques, Firmino et al., 2006). Esta alteração da função cognitiva vai ter repercussões no controlo emocional e no comportamento social do indivíduo, interferindo nas suas actividades quotidianas (A.P.F.A.D.A., 2004). Estas modificações no estado psicológico e no comportamento do sujeito sugerem que a sua personalidade é, também ela, susceptível de sofrer alterações (Marques, Firmino et al., 2006).

De acordo com a A.P.A. (2000/2002, p.148), os défices cognitivos múltiplos característicos da demência “incluem diminuição da memória e, pelo menos, uma das seguintes perturbações cognitivas: afasia, apraxia, agnosia, ou perturbação na capacidade de execução. Os défices cognitivos deverão ser suficientemente graves para causarem diminuição do funcionamento ocupacional ou social e representarem um declínio em relação a um nível prévio de funcionamento. (...) A demência pode estar etiologicamente relacionada com um estado físico geral, com os efeitos persistentes da utilização de substâncias (...), ou com uma combinação destes factores”.

A memória divide-se em três vertentes: memória imediata, recente e remota (Berrios, 2000, *cit. in* Marques, Firmino et al., 2006). Memória imediata (ou memória de trabalho) diz

respeito à capacidade de armazenamento de alguma informação durante alguns segundos (Marques, Firmino et al., 2006). A memória recente (capacidade de fixação) refere-se à capacidade para recordar informação nova num período de tempo compreendido entre 30 a 60 minutos depois de ter sido fornecida (Scharfetter, 2002/2005). Por memória remota entende-se a capacidade de armazenamento de informação em quantidade ilimitada a longo prazo. A memória remota pode ser implícita (processamento de informação aprendida de forma não-consciente, através de aptidões motoras, perceptivas e cognitivas ou através de reflexos condicionados) ou explícita que se manifesta pelo consciente processamento de informação relativa a conceitos (memória semântica) ou a acontecimentos da vida (memória episódica). A memória episódica pode, por sua vez, ser retrógrada (relacionada com acontecimentos antigos ocorridos antes do início da patologia e cujo défice se exprime por dificuldade na recordação da informação aprendida) ou anterógrada (relacionada com acontecimentos ocorridos após o início da patologia e cujo défice se exprime por dificuldade em reter nova informação) (Marques, Firmino et al., 2006). Segundo a A.P.A (2000/2002), a diminuição da memória característica dos indivíduos com demência manifesta-se pela incapacidade para aprender informação nova e / ou esquecimento de dados previamente adquiridos.

A afasia é uma perturbação da linguagem que resulta de uma lesão cerebral localizada nas estruturas supostamente envolvidas no seu processamento (Castro-Caldas, 2000) e pode caracterizar-se pela dificuldade em nomear pessoas ou objectos, incompreensão da linguagem escrita e falada, e incapacidade de repetição da linguagem (A.P.A., 2000/2002). Assim, a linguagem de uma pessoa com demência pode revelar-se, muitas vezes, incoerente, sendo quantitativa e informativamente empobrecida (Gil, 2002/2005).

Por seu lado, a apraxia corresponde a “uma alteração neurológica da capacidade de movimento aprendido e proposicional que não possa ser explicado por defeitos elementares da motricidade nem dos sistemas sensoriais” (Castro-Caldas, 2000, p.216) e manifesta-se pela diminuição da capacidade de execução de actividades motoras (A.P.A., 2000/2002). Inclui a incapacidade para desenhar ou para vestir-se correctamente, para executar gestos ou para usar objectos (Martins, 2006; Nunes & Pais, 2007).

A agnosia diz respeito à deterioração da capacidade para reconhecer ou identificar objectos, lugares, sons ou cheiros apesar da função sensorial permanecer intacta (A.P.A., 2000/2002; Trzepacz & Baker, 1993/2001). Este défice pode, também, afectar o

reconhecimento de rostos (prosopagnosia), sendo que algumas pessoas deixam de identificar a sua própria imagem num espelho ou numa fotografia (Gil, 2002/2005).

As funções executivas são das capacidades cognitivas mais avançadas e referem-se ao controlo do comportamento humano (Nunes & Pais, 2007). A perturbação na capacidade de execução envolve a incapacidade de pensamento abstracto e de planear, iniciar, sequenciar, monitorizar e parar um comportamento complexo (A.P.A., 2000/2002). Estas perturbações explicam a inadaptação das acções do sujeito e a ausência de auto-crítica (Gil, 2002/2005).

Existem diversas formas de classificação das demências. Uma delas diz respeito à distinção das demências em **demências pré-senis**, que aparecem antes dos 65 anos de idade, e **demências senis**, que aparecem depois desta idade (Fontaine, 1999/2000). Outro tipo de classificação distingue as **demências irreversíveis** das **demências reversíveis**. As primeiras são incuráveis (Fontaine, 1999/2000), enquanto que as segundas podem ser contidas ou anuladas se a sua causa for tratada com êxito antes de ocorrer lesão cerebral significativa (Spar & La Rue, 2002/2005). Clarfield (*cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005) verificou que eram reversíveis a demência persistente induzida por substâncias, demência de origem metabólica (como o hipotireoidismo) demência de origem carencial (como a carência de vitamina B), e algumas demências de origem intracranial (como a demência secundária a hidrocefalo de pressão normal, a hematoma subdural e a tumor cerebral).

Uma outra classificação prende-se com a localização da doença. Assim, as demências cujas lesões cerebrais são de localização variável dizem respeito às demências por traumatismos cranianos, acidentes vasculares cerebrais, tumores, entre outros (Garcia, 1995). Por outro lado, as **demências degenerativas** são devidas a lesões cerebrais, cuja localização é conhecida (Garcia, 1995). As demências degenerativas podem dividir-se em corticais e sub-corticais. Nas **demências corticais** as lesões incidem no córtex cerebral (Garcia, 1995), ou seja, os distúrbios de memória traduzem um défice da aprendizagem que inclui afasia, agnosia e acalculia (sinais de dano cortical) (Gil, 2002/2005). Nas **demências sub-corticais** predominam as lesões de estruturas cerebrais profundas, onde o defeito cognitivo resulta de um compromisso das influências dessas estruturas sobre o córtex (Garcia, 1995). Essas demências são caracterizadas por uma lentificação da ideação, por uma dificuldade em evocar recordações (memória retrógrada afectada) sem existir, no entanto, perturbação significativa

da aprendizagem (memória anterógrada relativamente preservada), por ausência de afasia e de agnosia e pela presença de distúrbios das funções executivas (Gil, 2002/2005).

Apesar de a demência não ser exclusiva do idoso podendo ocorrer em qualquer idade (por exemplo, um jovem vítima de traumatismo craniano pode desenvolver uma demência) (Mendonça & Garcia, 2006), a verdade é que tem havido um aumento da prevalência desta doença entre a população idosa (A.P.F.A.D.A., 2004). De acordo com alguns dados, estima-se que cerca de 7,1% de indivíduos com mais de 65 anos de idade sofra de um qualquer tipo de demência (Marques, Firmino et al., 2006).

Como já foi dito, a demência é uma síndrome com características e manifestações sintomáticas comuns a todas as suas formas, havendo, no entanto, particularidades próprias de cada uma (Mendonça & Garcia, 2006). Desta forma, a demência pode ser provocada por uma grande variedade de patologias. Na Figura 1 da página seguinte, expõe-se uma síntese de possíveis etiologias da demência.

Seguidamente apresentar-se-á, de uma forma sucinta, os seguintes tipos de demência: Demência de Alzheimer, Demência Vascular, Demência de Parkinson, Demências Fronto-Temporais, Demência dos Corpos de Lewi, Demência de Huntington, Demência de Creutzfeldt-Jakob e Demência Persistente Induzida por Substâncias, nomeadamente a demência relacionada com a ingestão compulsiva de álcool (Síndrome de Korsakoff).

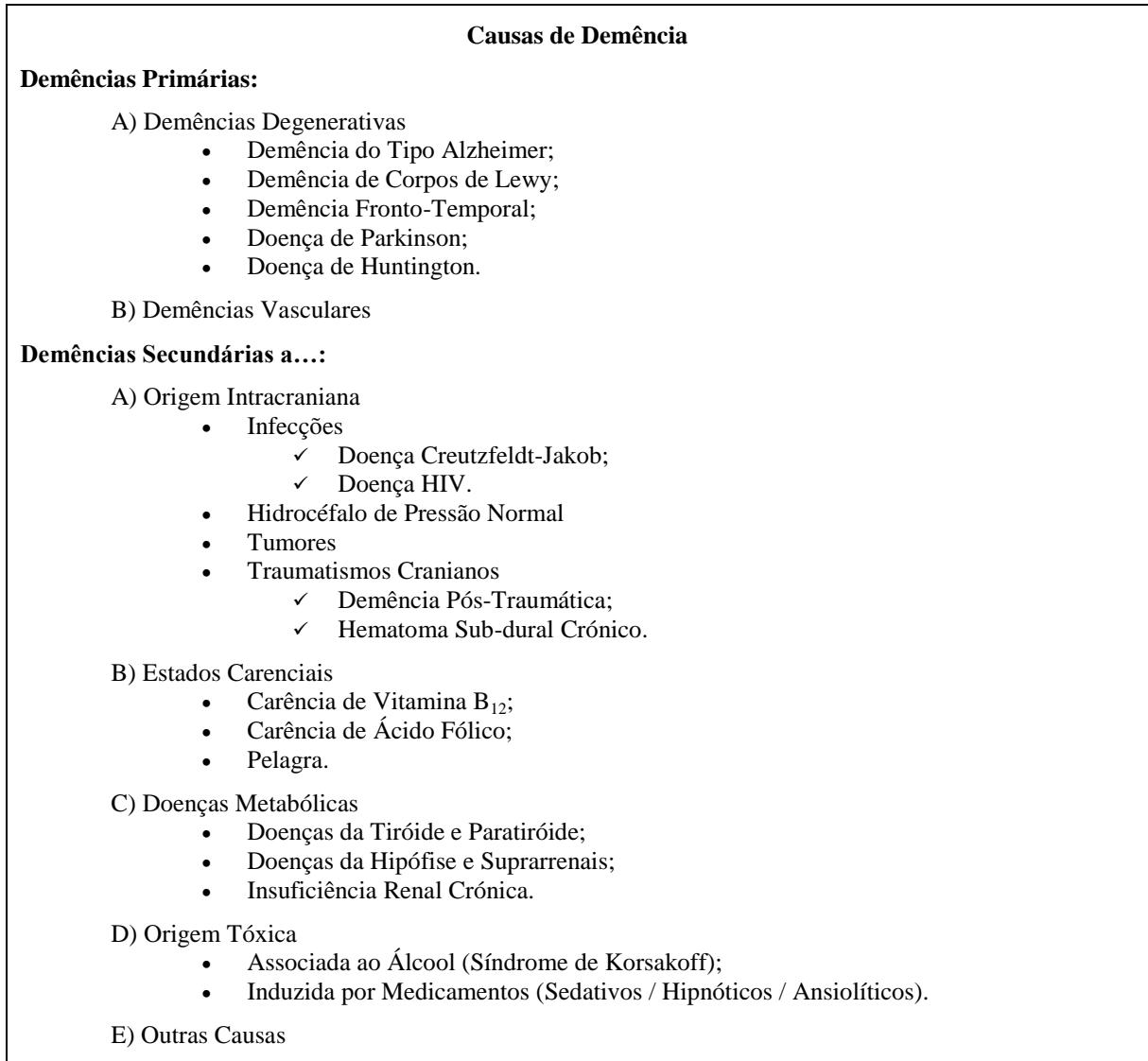


Figura 1. Etiologia das Demências (adaptado de Marques, Firmino et al., 2006)

6.1. Demência de Alzheimer

A Demência de Alzheimer deve o seu nome ao médico alemão Alois Alzheimer e enquadra-se no grupo das demências degenerativas. É o tipo de demência mais frequente, representando cerca de 45% das síndromes demenciais e 75% das demências irreversíveis (Fontaine, 1999/2000), com uma incidência mais elevada no sexo feminino (Spar & La Rue, 2002/2005). Segundo Mendonça & Garcia (2006), em 1991 haveria em Portugal cerca de 50.000 doentes de Alzheimer, estimando-se que em 2010 esse número atinja os 70.000 doentes. Também em toda a Europa se observa um incremento desta patologia. De acordo com dados de 2003 apresentados pelo *European Alzheimer's Disease Consortium* (cit. in

A.P.F.A.D.A., 2004), surgem à volta de 800.000 novos casos de doença por ano na Europa. Os aumentos registados na prevalência ficam a dever-se às alterações demográficas em curso e ao consequente acréscimo do número de idosos (A.P.F.A.D.A., 2004).

Apesar de se desconhecer a causa, a Demência de Alzheimer pode apresentar-se de duas formas: ou doença familiar (cerca de 5% dos casos) ou doença esporádica (a mais comum, com uma incidência de 95%) (Moreira & Oliveira, 2005). Na doença familiar dá-se um início precoce da sintomatologia (demência pré-senil) (Marques, Firmino et al., 2006) e é possível detectar uma componente genética na transmissão da doença (Spar & La Rue, 2002/2005). Por seu lado, a doença esporádica parece resultar da interacção entre a vulnerabilidade genética e factores de risco ambientais, dos quais os mais determinantes serão uma idade superior a 65 anos (demência senil), história de traumatismo craniano, indivíduos com Síndrome de Down, entre outros (Spar & La Rue, 2002/2005).

- **Manifestações Clínicas**

Não é fácil fazer o diagnóstico de Demência de Alzheimer no início da doença já que existe um contínuo com o envelhecimento normal, isto é, os défices cognitivos evidenciados pelo indivíduo são muitas vezes erroneamente atribuídos à idade avançada e, como tal, encarados como naturais (Mendonça & Garcia, 2006). O diagnóstico definitivo da doença exige a visualização da neuropatologia característica do tecido cerebral dos pacientes (Spar & La Rue, 2002/2005), o que só pode ser feito *post mortem*, na autópsia do cérebro (Fontaine, 1999/2000). Assim, o diagnóstico em vida da Demência de Alzheimer é realizado de acordo com critérios de inclusão e exclusão (Mendonça & Garcia, 2006).

A doença inicia-se e instala-se de modo insidioso, sem se conseguir apontar o momento exacto em que a doença começou, progredindo lentamente, por vezes com períodos estacionários (Garcia, 1995). O défice de memória está invariavelmente presente e, nos estádios iniciais, relaciona-se principalmente com os acontecimentos recentes (perturbação da memória anterógrada) (Guerreiro, 2005), sendo que a memória remota se encontra razoavelmente preservada (Marques, Firmino et al., 2006). No entanto, à medida que a doença progride os acontecimentos antigos começam a ser evocados com grau de dificuldade e imprecisão crescente (Guerreiro, 2005).

Com o desenvolvimento da demência, as disfunções generalizam-se à totalidade das funções cognitivas: linguagem (discurso fragmentado e perseverante, sendo que no final da doença se dá uma total perda desta função), desorientação temporal e espacial (começa por surgir em ambientes novos, mas nas fases avançadas a desorientação ocorre em espaços familiares acontecendo que o doente se perde dentro da própria casa), apraxia, agnosia, alterações na abstracção do pensamento, perturbações do julgamento (incapacidade em reconhecer o próprio estado), ou dificuldade em planificar um comportamento (Fontaine, 1999/2000; Guerreiro, 2005). Existem também marcadas perturbações psico-afectivas, como a modificação da personalidade, perturbações do humor (a depressão é muito comum, principalmente nas fases iniciais da doença quando a pessoa ainda tem consciência da sua condição), derivações psicóticas (paranóia, delírio, alucinação), ou perda do sentido moral (através, por exemplo, de desinibição exagerada) (Fontaine, 1999/2000).

Sendo uma doença que progride sem marcos nítidos, não existe consenso sobre o número de fases em que pode ser dividida a sua evolução (Mendonça & Garcia, 2006). Vaz Serra, Ribeiro, Marques-Teixeira e Lourenço (2001) defendem a existência de quatro fases da Demência da Alzheimer.

Assim, para estes autores, na primeira fase, chamada Ligeira, os défices mnésicos que se começam a fazer sentir impossibilitam a aquisição de novas aprendizagens (memória anterógrada afectada) (Vaz Serra et al., 2001). Verificam-se dificuldades de nomeação, principalmente no que concerne à dificuldade para nomear pessoas ou objectos (anomia ligeira), défices da linguagem (a fala perde fluência), ausência da capacidade de pensamento abstracto, dificuldade na capacidade de resolução de problemas, diminuição da capacidade para lidar com situações difíceis, alterações da personalidade, labilidade emocional (o indivíduo deprime, apesar de começar a adoptar uma atitude de negação face ao seu estado), isolamento social e baixa consciência da doença (Vaz Serra et al., 2001).

A segunda fase da Demência de Alzheimer, Fase Moderada, é caracterizada pelo agravamento quer das alterações mnésicas, quer das alterações cognitivas verificando-se pelo menos dois sintomas de entre os seguintes: anomia, agnosia, apraxia, afasia (Vaz Serra et al., 2001). Os comportamentos do doente tendem a tornar-se bizarros, evidenciando preocupações infundadas e diminuição acentuada da capacidade de juízo (Vaz Serra et al., 2001). Começa a existir desorientação espacial e temporal, o que dificulta a realização das actividades de vida

diária instrumentais (por exemplo, deslocar-se no exterior, utilizar meios de transporte, realizar trabalhos domésticos, utilizar o telefone, entre outras) (Barreto, 2005).

Na fase três, Grave, verifica-se um comprometimento global de todas as funções cognitivas, agravamento físico, incapacidade para reconhecer membros da família e incapacidade para executar actividades de vida diária básicas (Vaz Serra et al., 2001), como ter continência e controlo das funções excretórias, necessitando de ajuda constante na higiene e limpeza corporal diária, no vestir-se e deslocar-se mesmo dentro de casa (Barreto, 2005).

A última fase, Muito Grave, caracteriza-se pela perda de todas as capacidades: perda da função da linguagem, o que culmina em mutismo; perda da coordenação motora (o doente deixa de possuir os reflexos necessários para a marcha e, mais tarde, para se sentar ou para erguer a cabeça); e perda de todas as funções mnésicas (Barreto, 2005; Vaz Serra et al., 2001). O doente assim acamado torna-se totalmente passivo e raras vezes dá sinal de reconhecer os que o rodeiam (Vaz Serra et al., 2001). A incontinência, se não surgiu antes, instala-se agora (Barreto, 2005) e a alimentação torna-se difícil havendo muitas vezes necessidade de intubação nasogástrica ou de soros (Garcia, 1995).

A A.P.A. (2000/2002) sistematizou os critérios de diagnóstico para a Demência de Alzheimer (Figura 2).

| Critérios de Diagnóstico para Demência de Alzheimer |
|--|
| A. Desenvolvimento de défices cognitivos múltiplos manifestados por: 1) Diminuição da memória. 2) Uma (ou mais) das seguintes perturbações cognitivas: (a) afasia; (b) apraxia; (c) agnosia; (d) perturbação na capacidade de execução. |
| B. Os défices cognitivos dos Critérios A1 e A2 causam deficiências significativas no funcionamento social ou ocupacional e representam um declínio significativo em relação a um nível prévio de funcionamento. |
| C. A evolução caracteriza-se pelo início gradual e declínio cognitivo continuado. |
| D. Os défices cognitivos dos Critérios A1 e A2 não são devidos a nenhum dos seguintes: 1) outras doenças do sistema nervoso central que causam défices progressivos da memória e cognição; 2) doenças sistémicas que causam demência; 3) doenças induzidas por substâncias. |
| E. Os défices não ocorrem exclusivamente durante a evolução de um <i>delirium</i> . |
| F. A perturbação não é devida a outra perturbação do Eixo I. |

Figura 2. Critérios de Diagnóstico para Demência de Alzheimer (adaptado de A.P.A., 2000/2002)

- **Fisiopatologia da Demência de Alzheimer**

As manifestações clínicas da Demência de Alzheimer parecem ser determinadas por alterações em alguns sistemas de neurotransmissão (Santana, 2005). No plano macroscópico salienta-se a atrofia cortical e subcortical, envolvendo principalmente áreas frontais anteriores e temporoparietais (Spar & La Rue, 2002/2005). No que respeita às alterações neuropatológicas detectadas na autópsia *post mortem* do cérebro, destacam-se aquelas que são observadas sistematicamente: as tranças neurofibrilares e as placas senis (Fontaine, 1999/2000; Touchon & Portet, 1994/2002).

As tranças neurofibrilares são aglomerados intraneuronais de proteínas *tau* (Mendonça & Garcia, 2006) que se concentram dentro do citoplasma do neurónio, originando a perda do seu citoesqueleto (A.P.F.A.D.A., 2004) e a consequente desagregação estrutural da própria célula (Santana, 2005). Esta alteração histológica atinge primordialmente a área do hipocampo que é uma estrutura cerebral fortemente implicada nas actividades mnésicas (Fontaine, 1999/2000).

As placas senis são estruturas esféricas dispersas no espaço extracelular e constituídas pelo péptido *β -amilóide* (Mendonça & Garcia, 2006) responsável pela degenerescência dos terminais sinápticos dos neurónios, condicionando e/ou impossibilitando, assim, a transmissão nervosa (Santana, 2005).

A associação e a quantidade destas estruturas histológicas em determinadas áreas corticais provocam a degenerescência e a consequente morte neuronal (Fontaine, 1999/2000), confirmando, assim, o diagnóstico de Doença de Alzheimer (Santana, 2005).

6.2. Demência Vascular

A Demência Vascular resulta dos danos causados no cérebro por enfartes cerebrais de tamanho, quantidade e localização variáveis (Garcia, 1995). Genericamente estes enfartes correspondem ao Acidente Vascular Cerebral (A.V.C.) (Santana, 2006). Um A.V.C. é, então, “uma doença súbita, que afecta uma zona localizada do encéfalo, produzindo (...) sintomas e sinais deficitários causados pela perda de função da área afectada” (Ferro, 2006). Podem ser de dois tipos: isquémicos ou hemorrágicos (Adams & Victor, 1998; Ferro, 2006). Os A.V.C.’s isquémicos, os mais prevalentes, caracterizam-se pelo aparecimento de êmbolos ou de

trombos nas artérias cerebrais que impedem a passagem do sangue, levando a que a zona do cérebro que deveria ser irrigada por essas artérias deixe de funcionar (Ferro, 2006). Os A.V.C.'s hemorrágicos, menos frequentes mas mais letais, correspondem à ruptura de uma artéria, fazendo com que o sangue se espalhe pelo cérebro (Ferro, 2006).

Os A.V.C.'s. isquémicos podem, então, ser causados por duas situações: uma em que nas paredes das artérias se vão acumulando depósitos gordos (ateroma ou aterosclerose), os quais podem originar trombos que, posteriormente, provocam o entupimento da artéria (trombose); outra em que se formam coágulos, frequentemente no coração ou, com menos frequência nas artérias do pescoço, que são depois transportados pela corrente sanguínea até ao cérebro originando a obstrução da artéria cerebral (embolia) (Ferro, 2006).

Existem alguns factores de risco de A.V.C. e, portanto, de Demência Vascular. Poder-se-ão destacar os seguintes: hipertensão arterial (H.T.A.), doença aterosclerótica, complicações cardíacas (insuficiência cardíaca, doença coronária, arritmias), cirurgia cardiovascular, diabetes, hiperlipidemia (concentrações elevadas de gordura, como colesterol e triglicéridos, no sangue) tabagismo, abuso de álcool, obesidade, sedentarismo, entre outros (Adams & Victor, 1998; Grupo de Estudo das Doenças Cerebrovasculares, 1995; Santana, 2006).

Apesar de a Demência Vascular ser uma forma de demência não reversível ela pode ser prevenida (Santana, 2005). A prevenção primária diz respeito à vigilância adequada dos factores de risco vascular e a prevenção secundária engloba a vigilância e a implementação de medicação anti-agregante e anticoagulante (Santana, 2006).

A Demência Vascular parece ser a segunda forma de demência mais frequente, sendo responsável por 20% a 30% dos casos de demência diagnosticados, admitindo-se que em países como Portugal esta estimativa seja ainda mais elevada devido à significativa prevalência de H.T.A. e de A.V.C.'s (Santana, 2005). O início da Demência Vascular parece ser mais precoce comparativamente à Demência de Alzheimer (A.P.A., 2000/2002), embora uma idade mais avançada continue a ser um factor de risco (Spar & La Rue, 2002/2005). Esta doença é mais frequente no sexo masculino e entre sujeitos com baixo nível de instrução (Spar & La Rue, 2002/2005).

- **Fisiopatologia da Demência Vascular**

A grande maioria das formas de Demência Vascular é consequência da oclusão (entupimento / encerramento) arterial por um êmbolo de origem cardio-vascular ou por degenerescência aterosclerótica (Adams & Victor, 1998).

De acordo com a localização da lesão vascular consideram-se geralmente dois grupos. São eles: Doença de Grandes Vasos e Doença de Pequenos Vasos (Santana, 2006). A primeira designação (Doença de Grandes Vasos) engloba a Demência por Multi-Enfartes e a Demência por Enfarte Estratégico (Santana, 2006). A Demência por Multi-Enfartes resulta de lesões múltiplas que cobrem uma zona relativamente extensa do cérebro originando défices cognitivos e dificuldades motoras e sensitivas (Santana, 2006). Por sua vez, a Demência por Enfarte Estratégico é consequência de uma única lesão, normalmente de pequena dimensão, mas que, devido à localização em áreas importantes para as funções mnésicas, tem um grande impacto cognitivo (Santana, 2006). A Doença de Pequenos Vasos abrange o chamado Estado Lacunar que resulta do encerramento / entupimento de artérias perfurantes em consequência de fenómenos de H.T.A., diabetes ou associado à idade e que culmina em vários enfartes sub-corticais de pequenas dimensões (lacunas), e a Doença de Binswanger (também conhecida por Encefalopatia Isquémica Subcortical), que corresponde a lesões graves e extensas em consequência dos mesmos factores de risco e das mesmas alterações circulatórias do Estado Lacunar, com a particularidade de o território vascular envolvido dizer respeito a artérias medulares (Santana, 2006).

A degenerescência vascular pode, no entanto, ter origem noutras causas muito mais raras. Assim, a lesão vascular resulta, por vezes, do facto de se dar, em determinadas artérias, uma acumulação de certas proteínas (como por exemplo, a proteína amilóide possivelmente originadora das chamadas Angiopatas Amiloidóticas Cerebrais), ou de certos produtos (que poderão provocar Arteriopatia Cerebral Autossómica Dominante com Enfartes Sub-corticais e Leucoencefalopatia – CADASIL – que é caracterizada por uma alteração da camada média de artérias e arteríolas, a qual se apresenta adensada devido ao depósito de material), ou ainda de algum tipo de inflamação (Santana, 2006).

Na Figura 3 apresenta-se um esquema síntese da fisiopatologia da Demência Vascular.

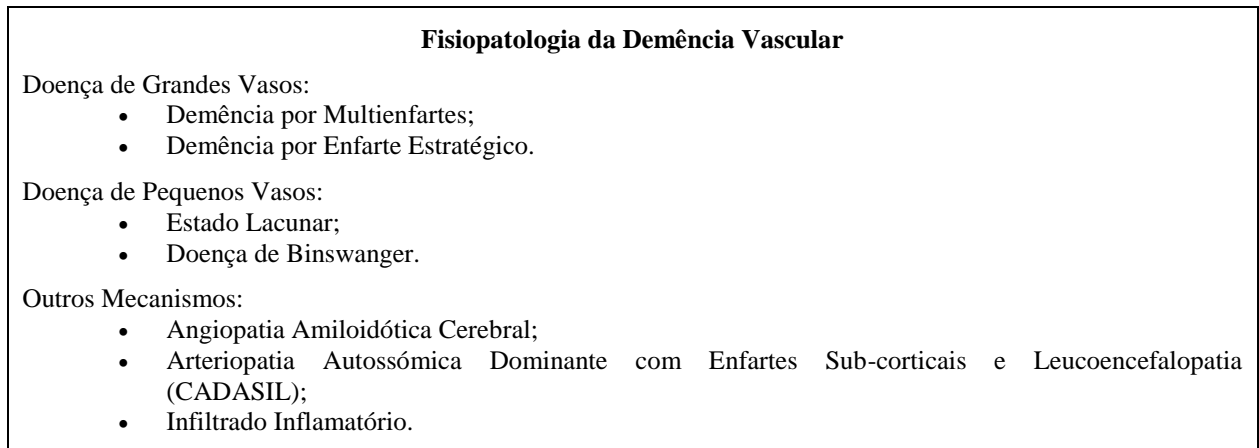


Figura 3. Fisiopatologia da Demência Vascular (adaptado de Santana, 2006)

- **Manifestações Clínicas**

A Demência Vascular é clinicamente semelhante a outras demências. No entanto, existem certas características exclusivas da Demência Vascular, na presença das quais se pode realizar o seu diagnóstico.

Assim, o início da demência é tipicamente abrupto, seguido por uma evolução em “escada” ou em “degraus”, com flutuações do déficit cognitivo e caracterizada por alterações rápidas no funcionamento em vez de uma progressão lenta (como acontece na Demência de Alzheimer) (A.P.A., 2000/2002). Essas alterações no funcionamento cognitivo e nas manifestações comportamentais e psicológicas acontecem em consequência da ocorrência de episódios vasculares (A.V.C.’s) (Santana, 2006).

Na Demência Vascular o defeito de memória recente é geralmente menos severo do que na Demência de Alzheimer, embora existam alterações significativas na memória de trabalho (Santana, 2006). Verificam-se, habitualmente desde o início da doença, graves complicações a nível motor (dificuldades no que respeita à marcha, que é normalmente uma marcha de pequenos passos), complicações a nível sensitivo / sensorial, incontinência urinária precoce, lentificação psicomotora, dificuldades de concentração e de planeamento, labilidade emocional com irritabilidade, pobreza da mímica facial (Marques, Firmino et al., 2006), diversas queixas somáticas e o aspecto em “mosaico” dos domínios cognitivos, o que se refere a uma espécie de “ilhas relativamente bem preservadas de funcionamento que ocorrem em simultâneo com áreas relativamente deterioradas” (Spar & La Rue, 2002/2005, p.191). A Demência Vascular deverá fazer-se acompanhar, ainda, de sinais neurológicos focais, como

defeito dos campos visuais, defeito sensitivo, disartria (incapacidade em articular as palavras), sinal de Babinski (reflexo de extensão dos dedos por estimulação da planta do pé), fraqueza de uma das extremidades, entre outros (Habib, 1989/2003; Mendonça & Garcia, 2006).

Para além da presença de sintomatologia, é necessária a comprovação imagiológica, ou através de tomografia axial computadorizada (T.A.C.) ou ressonância magnética nuclear, de A.V.C.'s para que se possa estabelecer o diagnóstico de Demência Vascular (Mendonça & Garcia, 2006).

Os critérios de diagnóstico da A.P.A. (2000/2002) para Demência Vascular encontram-se resumidos na Figura 4.

| Critérios de Diagnóstico para Demência Vascular | |
|---|--|
| A. Desenvolvimento de défices cognitivos múltiplos manifestados por: | |
| 1) Diminuição da memória. | |
| 2) Uma (ou mais) das seguintes perturbações cognitivas: | |
| (a) afasia; | |
| (b) apraxia; | |
| (c) agnosia; | |
| (d) perturbação na capacidade de execução. | |
| B. Os défices cognitivos dos Critérios A1 e A2 causam deficiências significativas no funcionamento social ou ocupacional e representam um declínio significativo em relação a um nível prévio de funcionamento. | |
| C. Sinais e sintomas neurológicos focais ou evidência laboratorial de doença cerebrovascular que se pensa estarem etiologicamente relacionados com a perturbação. | |
| D. Os défices não ocorrem exclusivamente durante a evolução de um <i>delirium</i> . | |

Figura 4. Critérios de Diagnóstico para Demência Vascular (adaptado de A.P.A., 2000/2002)

6.3. Demência de Parkinson

A programação e a execução dos movimentos estão a cargo de um conjunto de núcleos designados de núcleos basais (Coelho, Ferreira & Rosa, 2006). Estes estabelecem ligação entre si por intermédio de neurotransmissores (em especial a dopamina) (Hurtig, 1998) cuja carência ou excesso vai originar perturbações do movimento (Coelho et al., 2006). A degenerescência progressiva dos neurónios que constituem os núcleos basais origina doenças caracterizadas por alteração da capacidade motora, sintomas vegetativos e défices corticais (Coelho et al., 2006).

Em 1817, James Parkinson (médico inglês) detectou que um grupo de células que constituem um núcleo no sistema nervoso central designado por substância negra, se encontrava afectado, pois na autópsia era possível observar-se que as células nervosas desse núcleo morriam e que a substância negra perdia a pigmentação escura (Coelho et al., 2006). A doença de Parkinson estaria, então, localizada no tronco cerebral superior, dada a degeneração da substância negra (Hurtig, 1998).

Neste caso, a demência é consequência da doença de Parkinson, ocorrendo em cerca de 20 % a 60% destes doentes (A.P.A., 2000/2002). A Demência de Parkinson caracteriza-se, então, por uma significativa presença de sinais extrapiramidais (Santana, 2005), tais como lentificação e pobreza dos movimentos, tremor de repouso (está presente quando o indivíduo não está a realizar qualquer movimento, sendo mais frequente nos membros superiores), bradicinesia (diminuição da velocidade e da amplitude do movimento), rigidez muscular e perda de movimentos, deterioração da postura corporal (marcha de pequenos passos, braços semiflectidos, tronco geralmente inclinado para a frente e cabeça encolhida nos ombros), instabilidade postural (através da dificuldade de equilíbrio e da ocorrência de quedas frequentes, sendo um sinal de agravamento na evolução da doença) e amimia (falta de expressão facial) (A.P.A., 2000/2002; Coelho et al., 2006; Garcia, 1995; Marques, Firmino et al., 2006; Trzepacz & Baker, 1993/2001).

Os sintomas neurodegenerativos tendem a acompanhar a doença, mas apresentam-se de forma mais vincada nas fases mais avançadas da sua evolução, e manifestam-se por seborreia, sialorreia (aumento do fluxo salivar e perda não intencional de saliva pela cavidade oral devido a prejuízos no controlo neuromuscular), sudorese marcada, obstipação e disfunção do foro urinário (Coelho et al., 2006).

No que respeita às alterações cognitivas da Demência de Parkinson salienta-se a presença de lentificação cognitiva (bradifrenia), disfunção executiva, défice na memória de evocação (A.P.A., 2000/2002), disfunção visuoespacial, alterações das funções de percepção e disartria (dificuldade para articular palavras ou sons devido a uma alteração neuromuscular), sendo que as restantes funções da linguagem se encontram relativamente preservadas (Marques, Firmino et al., 2006). Será importante referir que o declínio do funcionamento cognitivo é muitas vezes exacerbado pela presença de depressão (A.P.A., 2000/2002; Coelho et al., 2006).

6.4. Demências Fronto-Temporais

As Demências Fronto-Temporais dizem respeito a um conjunto de perturbações que têm em comum um padrão de degenerescência que afecta os lobos frontal e temporal do cérebro (Spar & La Rue, 2002/2005). A entidade nosológica mais conhecida deste grupo de perturbações é a clássica doença de Pick (descrita por Arnold Pick) (Santana, 2005).

A Doença de Pick caracteriza-se por uma atrofia das porções anteriores dos lobos frontais e temporais, cujas alterações histológicas se manifestam pela perda de neurónios e perda de sinapses (Mendonça & Garcia, 2006), sendo que na autópsia são encontrados os característicos corpos intraneuronais de Pick (A.P.A., 2000/2002). Por contraponto à Doença de Alzheimer, na Doença de Pick o córtex das regiões temporais posteriores, parietais e occipitais encontra-se relativamente preservado (Mendonça & Garcia, 2006).

As Demências Fronto-Temporais e, por consequência, a Demência de Pick, manifestam-se mais frequentemente em indivíduos com idades compreendidas entre os 50 e os 60 anos de idade e com preponderância feminina (Gil, 2002/2005), verificando-se um padrão hereditário em cerca de metade dos casos (Spar & La Rue, 2002/2005).

Clinicamente, as Demências Fronto-Temporais caracterizam-se por alterações precoces da personalidade, do comportamento e da linguagem (Mendonça & Garcia, 2006).

Neary e colaboradores (1998, *cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005) propuseram um conjunto de características clínicas de diagnóstico para as Demências Fronto-Temporais. Assim, como características nucleares encontram-se o “início insidioso e evolução gradual, declínio precoce do comportamento social interpessoal, défice precoce da regulação do comportamento pessoal [que pode ser caracterizado por uma desinibição sexual], embotamento emocional precoce e perda precoce do sentido crítico (*insight*)” (Neary et al., 1998, *cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005, p.182).

Verifica-se também uma perturbação do comportamento e uma perturbação da linguagem (Neary et al., 1998, *cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005). A perturbação do comportamento manifesta-se através do declínio da higiene e do asseio pessoal, da rigidez mental e inflexibilidade, da distratibilidade e falta de persistência, da hiperoralidade, das

alterações do comportamento alimentar e do comportamento perseverativo e estereotipado (deambulações, tiques, condutas ritualísticas) (Neary et al., 1998, *cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005). A perturbação da linguagem evidencia-se pelas significativas alterações do discurso com perseveração e estereotípias e mutismo tardio (Neary et al., 1998, *cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005). Em fases mais avançadas da evolução da demência, verificam-se défices de memória, apraxia, reflexos arcaicos (cabecear, sugar, agarrar), apatia ou extrema agitação (A.P.A., 2000/2002).

A ausência de franco defeito de memória, a conservação da capacidade de orientação (Garcia, 1995), o comportamento alimentar estereotipado e alterado e a perda da consciencialização social característica da Demência Fronto-Temporal permitem distinguir esta última da Demência de Alzheimer (Spar & La Rue, 2002/2005).

6.5. Demência dos Corpos de Lewi

Segundo McKeith e seus colaboradores (1996, *cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005, p.186), a Demência dos Corpos de Lewi corresponde a “um estado demencial progressivo e degenerativo com características clínicas e patológicas sobreponíveis às da doença de Alzheimer e da doença de Parkinson”. Para muitos autores a Demência dos Corpos de Lewi representa a segunda causa mais frequente de demência neurodegenerativa, reconhecendo-se a sua incidência em cerca de 20% a 30% dos casos de demência (Machado, 2006; Spar & La Rue, 2002/2005) e atingindo predominantemente indivíduos do sexo masculino (Gil, 2002/2005).

Os chamados corpos de Lewi foram descritos pelo neurologista alemão Friedrich Lewi em 1912, e são inclusões no citoplasma neuronal (Mendonça & Garcia, 2006) da proteína α -sinucleína, podendo originar desordens extrapiramidais do movimento, desordens cognitivas e desordens da motilidade intestinal (Machado, 2006). Embora Friedrich Lewi tenha descrito as inclusões neuronais, ele não as associou com a presença de défice cognitivo nem com desordens psiquiátricas, tendo sido Okasaki, em 1961, a publicar os primeiros casos de demência associada aos corpos de Lewi (Machado, 2006; Mendonça & Garcia, 2006).

Os critérios de diagnóstico de Demência dos Corpos de Lewi publicados por McKeith e colaboradores (*cit. in* Mendonça & Garcia, 2006) postulam que são necessárias duas das

seguintes características: cognição flutuante com variações pronunciadas da atenção e da vigilância; alucinações visuais recorrentes; características motoras típicas do parkinsonismo. Os mesmos autores consideram que existem outras características que apoiam o diagnóstico, como sendo: quedas repetidas, síncope, perda transitória da consciência, hipersensibilidade aos neurolépticos, ideias delirantes sistematizadas e alucinações noutras modalidades sensoriais (auditivas, olfactivas e tácteis) (McKeith et al., 1996, *cit. in* Mendonça & Garcia, 2006).

Gil (2002/2005, p.240) acrescenta a ideia da “relativa discrição dos distúrbios da memória e a gravidade das desordens visuo-perceptivas, visuo-construtivas e visuo-espaciais”, corroborando a tese de McKeith e seus colaboradores (*cit. in* Gil, 2002/2005, p.241) que defende que “os distúrbios de memória (...) podem não aparecer no início da doença, mas são, em geral, evidentes durante a evolução”.

É de salientar, ainda, que o diagnóstico de Demência dos Corpos de Lewi é improvável se existirem evidências de A.V.C. ou de outros estados do foro médico que possam explicar as características clínicas supramencionadas (Spar & La Rue, 2002/2005).

6.6. Demência de Huntington

A doença de Huntington, também chamada de Coreia de Huntington, deve o seu nome ao médico norte-americano que a descreveu pela primeira vez em 1872 (Coelho et al., 2006). É uma doença neurodegenerativa hereditária (Habib, 1989/2003) com início insidioso entre a terceira e a quarta década de vida (A.P.A., 2000/2002).

A Demência de Huntington caracteriza-se pela presença de movimentos involuntários de tipo coreico (movimentos de vaivém rápidos e irregulares que podem envolver a face, os membros e o tronco que, com a progressão da doença se tornam mais evidentes e mais incapacitantes, associando-se a alterações da marcha e a instabilidade postural com quedas) (Coelho et al., 2006; Habib, 1989/2003), alterações do comportamento (irritabilidade, comportamento obsessivo ou compulsivo, agitação), alterações cognitivas (defeito de memória e de atenção, dificuldades de execução e discurso desorganizado), alterações da personalidade (A.P.A., 2000/2002; Coelho et al., 2006) e perturbações psiquiátricas como depressão, ansiedade e paranóia (Feio et al., 2005; Touchon e Portet, 1994/2002).

6.7. Demência de Creutzfeldt-Jakob

A Doença de Creutzfeldt-Jakob é uma encefalite espongiforme que se insere num “grupo de doenças do sistema nervoso central causadas por agentes transmissíveis conhecidos como vírus lentos ou priões” (A.P.A., 2000/2002, p.166). Existem três formas da doença: forma familiar (adquirida de forma hereditária), forma iatrogénica (adquirida por contacto com produtos orgânicos contaminados ou por transplante de tecidos) e forma esporádica (a mais comum) (Santana, 2005). Recentemente tem sido referenciada uma nova “variante” da doença relacionada com a epidemia de encefalopatia espongiforme bovina (B.S.E.) – vulgarmente designada por “doença das vacas loucas” (Santana, 2005; Touchon & Portet, 1994/2002). É um tipo extraordinariamente raro de demência, sendo a sua prevalência da ordem de um para um milhão (Touchon & Portet, 1994/2002).

A Demência de Creutzfeldt-Jakob é de evolução muito rápida, podendo o doente morrer em seis meses após o início dos sintomas (Feio et al., 2005). Inicialmente manifesta-se por fadiga, ansiedade, problemas de apetite e de sono e dificuldades de concentração (A.P.A., 2000/2002). Com o rápido evoluir da doença verifica-se paralisia dos membros, tremor, rigidez, ataxia (perda da coordenação dos movimentos musculares voluntários), marcha anormal, perturbações do equilíbrio, mioclonias (movimentos involuntários bruscos e dispersos) e alterações da visão (A.P.A., 2000/2002; Feio et al., 2005; Santana, 2005). Denotam-se, igualmente, modificações da personalidade, perturbações cognitivas e perturbações psiquiátricas, tais como episódios confusionais, delírios ou alucinações (Touchon, & Portet, 1994/2002).

6.8. Demência Persistente Induzida por Substâncias

Algumas substâncias com efeitos sobre o sistema nervoso central podem originar intoxicação num primeiro momento, podendo evoluir para um quadro de demência que persiste durante meses ou anos depois de o uso da substância ter terminado (Spar & La Rue, 2002/2005).

A maior parte dos autores refere-se a este tipo de demência como reversível. No entanto, este facto não parece ser actualmente muito consensual (Santana, 2005). Na verdade, se existe remissão de alguns dos défices resultantes da utilização persistente de uma dada

substância (Spar & La Rue, 2002/2005), a sua maioria tende a ser permanente, podendo até piorar mesmo depois de terminado o uso da substância (A.P.A., 2000/2002).

Segundo a A.P.A. (2000/2002, p.169), este tipo de demência “pode ocorrer associado às seguintes classes de substâncias: álcool, inalantes, sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos, (...) medicamentos, (...) tóxicos”. De seguida fazer-se-á referência à demência relacionada com o álcool, cuja Síndrome de Korsakoff será a sua manifestação mais habitual.

6.8.1. Síndrome de Korsakoff

Em 1887, o russo Sergei Korsakoff publicou um estudo que descrevia uma amnésia crónica em associação a uma tendência para a confabulação, relacionando estes sintomas com o abuso de álcool (Knight & Longmore, 1994). Na verdade, a Síndrome de Korsakoff corresponde a uma condição crónica associada à dependência de álcool (Óscar-Berman, Kirkley, Gansler & Couture, s.d.) que, por apresentar complicações cognitivas persistentes, constitui um quadro demencial (Touchon & Portet, 1994/2002).

Geralmente de início insidioso e de progressão lenta, a Síndrome de Korsakoff é caracterizada por uma perturbação mnésica geralmente de carácter anterógrado (evoluindo para amnésia retrógrada com o curso da doença), confusão mental, falsos reconhecimentos, desorientação espaço-temporal, descoordenação motora, perturbações visuais (movimentos oculares rítmicos e paralisia de certos músculos oculares), perturbações da fluência verbal, confabulações (o paciente procura preencher as lacunas das suas lembranças com memórias reais, mas temporalmente desconexas) (Knight & Longmore, 1994), alterações do humor, cefaleias recorrentes e perturbações de sono (Mello, Barrias & Breda, 2005). O indivíduo não tem consciência da sua perturbação, apresentando-se por vezes eufórico ou, pelo contrário, prostrado (Habib, 1989/2003).

Este quadro demencial parece dever-se à carência de uma vitamina do complexo B, a tiamina. O consumo crónico de álcool provoca má absorção gastrointestinal e um consequente aumento da perda vitamínica devido ao alto grau calórico do álcool. A este facto acresce a má nutrição de muitos consumidores compulsivos de álcool. Esta deficiência vitamínica origina, então, lesões no tecido cerebral do indivíduo, o que explica os défices cognitivos (Knight & Longmore, 1994).

Capítulo III. Metodologia

1. Justificação do Tema em Estudo

O envelhecimento humano pode ser entendido como um processo individual e como um processo colectivo, denominado envelhecimento demográfico (Rosa, s.d.). O gradual envelhecimento populacional constitui actualmente uma realidade incontornável. Segundo dados da Organização das Nações Unidas, o aumento da percentagem de indivíduos com mais de 65 anos é imparável desde 1960 (United Nations, 2007). Paralelamente ao aumento do número global de idosos, dá-se o fenómeno do crescimento do número daqueles que são muito idosos (Ermida, 1995).

Numa perspectiva demográfica, Portugal tem vindo a acompanhar as tendências europeias no que concerne ao envelhecimento da sua população (Nunes, 2005), ou seja, em Portugal tem-se dado um aumento significativo do grupo etário idoso em contraponto com a diminuição do grupo etário jovem (Nazareth, 1991).

Esta realidade acarreta consequências económicas, como sendo a diminuição da população produtiva, o aumento da população dependente e as consequentes despesas da Segurança Social; consequências sociais através de alterações das relações profissionais e familiares e a crescente necessidade de criação de instituições especializadas de assistência a idosos; e consequências médico-sanitárias devido ao aumento da população doente ou em risco e do progressivo consumo de cuidados de saúde primários e de cuidados diferenciados (Ermida, 1995).

Tem-se assistido, ainda, a um crescimento exponencial da prevalência de demência em relação directa com o envelhecimento da população, dado que a doença predomina no grupo etário acima dos 75 anos, estimando-se que aproximadamente 4,7 milhões de pessoas sofram de demência em Estados membros da União Europeia, sendo esperado que em meados do século XXI a prevalência aumente cerca de três vezes (A.P.F.A.D.A., 2004).

Constituindo, então, um grave problema de saúde pública com repercussões que se estendem para além do próprio doente, atingindo a família e as pessoas próximas e acarretando custos económicos e sociais (A.P.F.A.D.A., 2004; Touchon & Portet, 1994/2002),

torna-se necessário investigar acerca desta área para, assim, adquirir e aprofundar os conhecimentos necessários que permitam a realização de diagnósticos atempados de forma a proporcionar a melhor qualidade de vida possível aos doentes e aos seus prestadores de cuidados.

2. Objectivo do Estudo

O presente estudo tem como objectivo a realização e descrição de todo o processo de avaliação clínica multidimensional de um paciente geriátrico demenciado, inicialmente identificado pela instituição que o apoiava como um doente portador de Demência de Alzheimer.

3. Metodologia Qualitativa

As origens do método qualitativo parecem ser anteriores comparativamente ao método experimental (Almeida & Freire, 2003). Esta perspectiva qualitativa é entendida como dinâmica, fenomenológica e associada à história individual e aos contextos uma vez que, além da importância de identificar os comportamentos observáveis, torna-se necessário conhecer os sistemas de crenças e de valores, os sistemas de comunicação e de relação, bem como as suas representações para os indivíduos ou grupos em causa (Almeida & Freire, 2003). Com efeito, o grande objectivo da metodologia qualitativa é compreender o significado do fenómeno em estudo, adoptando a perspectiva dos indivíduos estudados, muitas vezes no contexto onde ocorrem os fenómenos (Ribeiro, 2007).

Segundo Almeida e Freire (2003, p.101), o método qualitativo tem por base três princípios que justificam esta postura interpretativa dos comportamentos e dos fenómenos sociais: “a primazia da experiência subjectiva como fonte do conhecimento; o estudo dos fenómenos a partir da perspectiva do outro ou respeitando os seus marcos de referência; e o interesse em se conhecer a forma como as pessoas experienciam e interpretam o mundo social que também acabam por construir interactivamente”. Na realidade as pessoas interagem em função dos significados que as coisas, as outras pessoas e as situações têm para elas, sendo possível, através da metodologia qualitativa, integrar-se na investigação as dimensões internas dos sujeitos, dos grupos ou das organizações (Almeida & Freire, 2003).

A investigação qualitativa é um trabalho de proximidade e interactivo, dado que exige o contacto entre o investigador e um indivíduo ou um grupo, o que permite desenvolver uma ideia aprofundada do modo como as pessoas pensam, sentem, interpretam e experimentam os acontecimentos em estudo (Ribeiro, 2007).

3.1. Estudo de Caso

O estudo de caso corresponde a um estudo aprofundado de um caso único (Borden & Abbott, 2002, *cit. in* Ribeiro, 2007). Os estudos de caso são meramente descritivos (Ribeiro, 2007) e visam, geralmente, a observação de fenómenos raros mas ricos ou importantes do ponto de vista da informação que possa vir a ser retirada deles, o que permitirá confirmar ou contrapor determinadas teorias (Almeida & Freire, 2003).

O estudo de caso procura reunir o maior número possível de informações detalhadas, tendo por objectivo a apreensão da globalidade de uma situação (Granjeiro & Costa, 2006). A grande vantagem desta metodologia de pesquisa prende-se com o facto de que, ao estudar um determinado caso concretamente, o investigador pode verificar as diferenças internas e os comportamentos desviantes da média, que poderão não ser revelados através da pesquisa quantitativa (Granjeiro & Costa, 2006).

4. Avaliação Multidimensional do Idoso

A O.M.S. propõe que o conceito de saúde abranja o bem-estar físico, psíquico e social (Veríssimo, 2006). Assim, de acordo com esta perspectiva e porque o idoso apresenta alterações a nível biológico, cognitivo e psicológico relacionadas com limitações da sociedade na qual está inserido, a avaliação geriátrica multidimensional pode ser entendida como “um processo diagnóstico multidisciplinar, e frequentemente interdisciplinar, orientada para detectar problemas médicos, psico-sociais e funcionais do idoso, com o objectivo de desenvolver um plano de tratamento e acompanhamento a longo prazo” (Veríssimo, 2006, p.490).

Esta avaliação multidimensional deverá procurar fazer um levantamento completo do estado de saúde do idoso e do seu enquadramento familiar, económico e social, tentando perceber em que medida estas variáveis poderão determinar o seu comportamento e

condicionar a sua autonomia e, consequentemente, a sua qualidade de vida (Veríssimo, 2006). Neste sentido, a avaliação geriátrica deverá avaliar o idoso nos planos físico, nutricional, mental e funcional, enquadrando-o na realidade familiar e social em que vive, com o objectivo de elaborar um plano geral que responda aos seus problemas de doença, mas também aos seus problemas psíquicos e sociais relacionados com as suas incapacidades e necessidades (Veríssimo, 2006), contribuindo assim para uma maior precisão do diagnóstico e uma melhor planificação da intervenção, procurando promover e melhorar a qualidade de vida da pessoa (Botelho, 2000).

Utilizando metodologia e instrumentos adequados que, muitas vezes, só um trabalho de equipa permite recolher e descodificar, a avaliação multidimensional do idoso deverá ser, então, composta pela anamnese, pelo exame físico, pelo exame mental, por uma avaliação funcional, por uma avaliação social e por exames laboratoriais (Veríssimo, 2006).

5. Instrumentos de Avaliação Utilizados

No sentido de conhecer e compreender aprofundadamente o indivíduo, procurou apurar-se informação alusiva a diferentes domínios, direccionando-se a avaliação efectuada no presente estudo para várias dimensões: a história de vida pessoal, a dimensão cognitiva, a dimensão psicológica e a dimensão funcional. Desta forma, os instrumentos de avaliação seleccionados e administrados foram os seguintes: a Entrevista Clínica (recolha da história de vida), o *Mini-Mental State Examination* (avaliação cognitiva), o Teste do Relógio (avaliação cognitiva), a *Alzheimer's Disease Assessment Scale* (avaliação cognitiva e avaliação psicológica), a *Geriatric Depression Scale* (avaliação psicológica), a *Cornell Scale for Depression in Dementia* (avaliação psicológica) e o *Functional Activities Questionnaire* (avaliação funcional).

É importante referir que o *Functional Activities Questionnaire* foi traduzido e adaptado para português pelos Laboratórios Pfizer (2006), enquanto que a *Alzheimer's Disease Assessment Scale*, a *Geriatric Depression Scale* e a *Cornell Scale for Depression in Dementia* foram traduzidas e adaptadas pelo Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência (2003), sendo que a versão do *Mini-Mental State Examination* utilizada no presente estudo foi organizada pela mesma associação.

5.1. Entrevista Clínica

A entrevista corresponde a uma técnica de recolha de dados em investigação qualitativa (Ribeiro, 2007). É, ela própria, uma situação de avaliação do sujeito devido à observação directa dos seus comportamentos e verbalizações (Gonçalves & Castro-Caldas, 2003).

A entrevista prende-se com um conjunto de procedimentos que têm por base conhecimentos psicológicos, cujo objectivo é descrever e avaliar aspectos pessoais, relacionais ou sistémicos, o que permite conhecer o indivíduo e a sua situação de vida em profundidade (Tavares, 2000). Isto pressupõe o levantamento de informações, a partir das quais se torna possível relacionar eventos e experiências, fazer inferências, estabelecer conclusões e tomar decisões (Tavares, 2000). Esta recolha de dados dirige-se a pequenas amostras (por exemplo, os indivíduos de uma família) ou a casos únicos (Ribeiro, 2007).

Nas entrevistas clínicas semi-estruturadas a informação a ser recolhida está organizada num conjunto de questões previamente elaborado (Tavares, 2000). Essas questões são colocadas à pessoa de forma aberta para que esta possa dissertar sobre o tópico proposto de modo amplo, possibilitando um conhecimento aprofundado das suas experiências e do modo como as vivencia (Ribeiro, 2007).

No presente estudo utilizou-se uma entrevista semi-estruturada (cf. Anexo B) cujas questões haviam sido previamente elaboradas pela entrevistadora de acordo com a informação que pretendia recolher. Os temas incluídos na entrevista são os seguintes: história familiar na infância e adolescência, história familiar na idade adulta, história educacional, história ocupacional e história clínica.

5.2. *Mini-Mental State Examination*

O *Mini-Mental State Examination* (M.M.S.E.) – Avaliação Breve do Estado Mental – foi criado nos Estados Unidos da América em 1975 por Marshall Folstein e seus colaboradores e traduzido e adaptado para Portugal em 1993 pela Professora Manuela Guerreiro e colaboradores (Sobral, 2006). É um instrumento padronizado frequentemente utilizado em rastreios populacionais de demências e de defeito cognitivo ligeiro, devido à sua

fácil administração, ao pouco tempo necessário para a sua aplicação (cerca de 15 minutos), à ampla difusão na literatura e à sua elevada sensibilidade (Burns, Lawlor & Craig, 2002; Nunes, 2005; Sobral, 2006).

Trata-se de uma prova que avalia rapidamente o desempenho e a capacidade cognitiva de um indivíduo, permitindo documentar as subsequentes alterações cognitivas (Cunha, 2000).

O M.M.S.E. é constituído por 30 questões (Sobral, 2006) que procuram avaliar as diversas aptidões cognitivas, como sejam: a orientação espacial e temporal (à qual são atribuídos dez pontos); a memória que é mensurada através da retenção de palavras (três pontos) e da evocação de palavras (três pontos); a atenção e o cálculo (cinco pontos); a linguagem que é avaliada através de provas que incluem a denominação (dois pontos), a repetição (um ponto), a leitura (um ponto), a escrita (um ponto) e a compreensão que, ao mesmo tempo, avalia a praxia (três pontos); e a habilidade construtiva (um ponto) (Fontaine, 1999/2000; Ismail & Shulman, 2006; Mohs, 2000; Sobral, 2006; Trzepacz & Baker, 1993/2001).

Embora tenham sido descritas na literatura interpretações da pontuação final do M.M.S.E. relacionadas com a idade, género e outras condições sócio-económicas, a verdade é que a interpretação da classificação relacionada com a escolaridade é a mais vulgarmente utilizada (Nunes, 2005). Assim, com uma pontuação possível variando entre os zero e os 30 pontos, considera-se defeito cognitivo se a pontuação for menor ou igual a 15 pontos em indivíduos analfabetos, menor ou igual a 22 nas pessoas com escolaridade entre um e 11 anos, e menor ou igual a 27 nas que têm escolaridade superior a 11 anos (Pfizer Neuroscience, 2006; Veríssimo, 2006).

Poderão, no entanto, surgir algumas limitações durante a utilização do M.M.S.E.. Por um lado, o M.M.S.E. pode não ser sensível às alterações cognitivas em doentes com elevada inteligência pré-mórbida ou elevado nível de educação, originando os chamados falsos negativos (Ismail & Shulman, 2006). Por outro lado, indivíduos em idade já muito avançada ou que tenham um baixo nível educacional, diferente cultura, bem como défices sensoriais podem apresentar pontuações muito baixas na prova sem que, na realidade, possuam défice cognitivo, o que poderá conduzir a falsos positivos (Ismail & Shulman, 2006).

5.3. Teste do Relógio

Inicialmente utilizado por neurologistas com a finalidade de avaliar a função do lobo parietal, o Teste do Relógio tem sido amplamente usado nos últimos 20 anos como instrumento de rastreio de demência (Ismail & Shulman, 2006) e de monitorização das subsequentes alterações cognitivas (Shulman, 2000), procurando avaliar o funcionamento frontal e temporo-parietal (Shulman et al., 1986, *cit. in* Burns et al., 2002; Pfizer Neuroscience, 2006).

O correcto desempenho nesta prova faz apelo a “várias aptidões cognitivas, nomeadamente compreensão, planeamento, memória visual, capacidade visuoespacial, programação motora e executiva, pensamento abstracto (...), concentração e capacidade de inibir a tendência de ser conduzido pelas características perceptivas de um estímulo” (Ismail & Shulman, 2006, p.520).

Existem diversas versões do Teste do Relógio que diferem entre si no que respeita aos critérios de cotação e ao tipo de instrução fornecida, sendo que algumas versões incluem um círculo previamente desenhado, ao passo que noutras o sujeito deverá desenhar a própria circunferência (Agrell & Dehlin, 1998; Yamamoto et al., 2004). A hora pedida também varia, existindo versões que incluem as três horas, as oito horas e 40 minutos, as duas horas e 45 minutos e as 11 horas e dez minutos, sendo que a última hora referida é a mais habitualmente solicitada (Yamamoto et al., 2004).

O Teste do Relógio tem um tempo de aplicação muito curto demorando, geralmente, entre um a dois minutos (Ismail & Shulman, 2006; Pfizer Neuroscience, 2006).

No presente estudo a instrução dada consistiu em pedir ao participante que desenhasse o mostrador de um relógio, colocasse os números e indicasse as 11 horas e dez minutos (Agrell & Dehlin, 1998; Ismail & Shulman, 2006).

Como já foi referido, estão descritas na literatura várias formas de cotação e interpretação da prova (Agrell & Dehlin, 1998; Yamamoto et al., 2004). Para o estudo em causa foi seleccionado o sistema de cotação proposto por Strub e Black em 1977 (*cit. in* Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência [G.E.E.C.D.], 2003). Assim, se o

desenho realizado pelo indivíduo não for reconhecível ou se apresentar uma distorção grosseira, não se atribuirá qualquer ponto (Strub & Black, 1977, *cit. in* G.E.E.C.D., 2003). Cota-se com um ponto se o relógio desenhado contiver um dos seguintes critérios: face aproximadamente circular ou os números de um a 12 (Strub & Black, 1977, *cit. in* G.E.E.C.D., 2003). Cota-se o desenho com dois pontos se o relógio contiver dois dos seguintes critérios: face circular, números de um a 12, colocação correcta e simétrica dos números (Strub & Black, 1977, *cit. in* G.E.E.C.D., 2003). Atribuem-se três pontos se a representação do relógio for perfeita ou quase perfeita (Strub & Black, 1977, *cit. in* G.E.E.C.D., 2003). Se a pontuação final oscilar entre zero e um ponto sugere disfunção cognitiva; se a pontuação for igual ou superior a dois indica que a função cognitiva se encontra normal (Strub & Black, *cit. in* G.E.E.C.D., 2003).

5.4. Alzheimer's Disease Assessment Scale

A *Alzheimer's Disease Assessment Scale* (A.D.A.S.) – Escala de Avaliação da Doença de Alzheimer – foi concebida por Rosen e seus colaboradores com o objectivo de avaliar a gravidade dos défices cognitivos e das alterações psicológicas e comportamentais característicos dos indivíduos com Demência de Alzheimer (Rosen, Mohs & Davis, 1984). No entanto, segundo os mesmos autores, dado os sintomas da Demência de Alzheimer e das restantes demências se sobreporem, a A.D.A.S. poderá ser seleccionada e aplicada na avaliação do prejuízo cognitivo e das modificações psicológicas e comportamentais de outras demências (Rosen et al., 1984).

Apesar de ser uma prova relativamente extensa, demorando aproximadamente 45 minutos a ser administrada (Burns et al., 2002; Mohs, 2000; Sobral, 2006), a A.D.A.S. é um dos instrumentos mais utilizados na realização do diagnóstico de demência (A.P.F.A.D.A., 2004; Mohs, 2000), uma vez que procura medir as principais disfunções características da doença (Rosen et al., 1984).

É constituída por duas partes: uma que mede as modificações na função cognitiva, isto é, pretende apurar o alcance dos distúrbios cognitivos – A.D.A.S. cognitiva; outra que avalia as mudanças nos sintomas psicológicos e de comportamento inerentes à própria doença – A.D.A.S. não cognitiva (Burns et al., 2002; Mohs, 2000; Rosen et al., 1984).

Inicialmente a prova era composta por 40 itens, 17 dos quais referentes à avaliação das funções cognitivas com uma pontuação máxima possível de 70 pontos e 23 itens pertencentes à parte não cognitiva com uma pontuação máxima de 99 pontos (Rosen et al., 1984). Posteriormente, o instrumento foi reduzido para um máximo de 21 itens (Rosen et al., 1984). Desta forma, a sub-escala cognitiva, constituída por 11 itens e uma pontuação máxima de 60 pontos, procura avaliar a memória (itens 1, 6 a 8), a linguagem (itens 2, 3, 9 a 11) e a praxia (itens 4 e 5) (Burns et al., 2002; Rosen et al., 1984). Por sua vez, a A.D.A.S. não cognitiva, que é preenchida segundo os relatos do paciente ou do cuidador ou através da observação por parte do técnico durante a entrevista ou realização das provas, é formada por dez itens que podem atingir um máximo de 50 pontos e pretendem averiguar os domínios do estado de humor (itens 1 e 2) e da mudança comportamental (itens 3 a 10), eventualmente ocorrida na semana anterior à data da entrevista (Burns et al., 2002; Rosen et al., 1984).

Na cotação da A.D.A.S. valorizam-se os erros cometidos pelo indivíduo e não as actividades desempenhadas de forma correcta (Rosen et al., 1984). Assim, no primeiro item da sub-escala cognitiva é contabilizado o número de erros num total de dez, os itens 2 a 5 da mesma sub-escala são pontuados mediante o número de erros numa escala de zero a cinco e os itens 6 e 7 são igualmente classificados de acordo com os erros realizados em escalas de zero a oito e de zero a 12 pontos, respectivamente (Rosen et al., 1984). Os restantes itens da sub-escala cognitiva (itens 8 a 11) e todos os itens da sub-escala não cognitiva (itens 1 a 10) são cotados numa escala de gravidade de zero a cinco pontos, em que zero corresponde a nenhuma alteração / ausência de determinado comportamento, pontuações de dois, três e quatro reflectem um nível de alteração ligeira, moderada e moderadamente grave, respectivamente, e cinco pontos equivale a defeito severo / alteração grave (Rosen et al., 1984).

Somam-se as pontuações de cada uma das sub-escalas e, finalmente, adiciona-se a nota encontrada para a A.D.A.S. cognitiva à encontrada para a A.D.A.S. não cognitiva de forma a determinar a pontuação total (Rosen et al., 1984). Uma vez que esta prova valoriza as incorrecções, é possível dizer-se que, quanto maior for a pontuação total da A.D.A.S., maior será também o grau de deterioração do indivíduo (Rosen et al., 1984).

5.5. *Geriatric Depression Scale*

A *Geriatric Depression Scale* (G.D.S.) – Escala de Depressão Geriátrica – é uma escala de auto-avaliação criada especificamente para avaliar a sintomatologia depressiva na população mais idosa (Yesavage et al., 1983). Procura avaliar a “experiência subjectiva relativamente à diminuição da qualidade das capacidades cognitivas” (Sobral, 2006, p. 505).

É um instrumento de rápida aplicação, demorando cerca de cinco minutos, e de fácil compreensão e execução para o paciente (Veríssimo, 2006).

A escala é constituída por 30 perguntas às quais o doente deverá responder sim ou não de acordo com a forma como se tem sentido na semana imediatamente anterior (Burns et al., 2002; Yesavage et al., 1983). Se o indivíduo responder “Sim” nos itens 2 a 4, 6, 8, 10 a 14, 16 a 18, 20, 22 a 26 e 28, atribuir-se-á um ponto a cada um destes itens, caso contrário, ou seja, se o sujeito responder “Não” a alguma destas mesmas questões, a pontuação a atribuir será de zero pontos (Yesavage et al., 1983). Cota-se igualmente com um ponto por item se o sujeito responder “Não” nas questões 1, 5, 7, 9, 15, 19, 21, 27, 29 e 30, e com zero pontos se a sua resposta for “Sim” (Yesavage et al., 1983).

No final faz-se a soma aritmética dos pontos atribuídos a cada um dos itens. Consoante a pontuação final obtida, deduzem-se diferentes interpretações: uma pontuação final compreendida entre zero e dez pontos indica ausência de depressão; pontuações entre 11 e 20 pontos correspondem a uma depressão ligeira; e pontuações entre 21 a 30 pontos equivalem a uma depressão grave (Yesavage et al., 1983).

5.6. *Cornell Scale for Depression in Dementia*

A *Cornell Scale for Depression in Dementia* (C.S.D.D.) – Escala Cornell para a Depressão na Demência – foi especificamente desenvolvida para avaliar sinais e sintomas de uma possível depressão em indivíduos com demência (Alexopoulos, 1988; Burns et al., 2002). É constituída por 19 itens que analisam e quantificam a informação obtida através de entrevista com o prestador de cuidados, o qual colabora no preenchimento da escala (Sobral, 2006). A referida entrevista vai focar os sintomas e os sinais de depressão que possam ter ocorrido na semana imediatamente anterior (Alexopoulos, 1988).

A C.S.D.D. demora, aproximadamente, 20 minutos a ser administrada (Alexopoulos, 1988). Cada item é cotado numa escala de zero a dois pontos (zero pontos se o sinal ou sintoma se encontra ausente; um ponto se o sinal ou sintoma se encontra presente de forma ligeira ou intermitente; dois pontos se o sinal ou sintoma se encontra presente de forma grave) (Alexopoulos, 1988; Burns et al., 2002). Alguns itens poderão não ser facilmente quantificáveis pelo cuidador. Nesses casos, dever-se-á seleccionar a letra “A”, que corresponderá a um item não avaliável (Alexopoulos, 1988; Burns et al., 2002).

No final da administração somam-se as cotações atribuídas a cada um dos itens. Pontuações iguais ou inferiores a nove pontos estão relacionadas com ausência de depressão (Alexopoulos, 1988). Pontuações entre dez e 17 pontos indiciam uma provável depressão (Alexopoulos, 1988). Pontuações superiores a 18 pontos indicam depressão (Alexopoulos, 1988).

5.7. Functional Activities Questionnaire

O *Functional Activities Questionnaire* (F.A.Q.) – Questionário sobre as Actividades Funcionais – é um instrumento de diagnóstico que avalia a capacidade de funcionamento de um sujeito com ou sem demência (Pfeffer, Kurosaki, Harrah, Chance & Filos, 1982), independentemente da sua escolaridade e do seu nível sócio-económico (Pfizer Neuroscience, 2006). Esta escala deverá ser respondida por um cuidador que avaliará o desempenho do indivíduo em dez actividades (Adelman & Daly, 2005), como sejam a sua capacidade para tratar de assuntos financeiros, ir às compras, cozinhar, entre outras.

Para cada actividade, o cuidador deverá classificar o nível de funcionamento do sujeito como: dependente em relação aos outros (em que se atribuirá três pontos); necessitado de ajuda (em que se atribuirá dois pontos); sentindo dificuldades mas conseguindo executar sozinho a respectiva actividade (em que se atribuirá um ponto); ou sem dificuldades (em que se atribuirá zero pontos) (Pfizer Neuroscience, 2006). Pela soma da pontuação atribuída a cada uma das dez actividades, infere-se se a capacidade funcional do indivíduo é normal (se a pontuação final oscilar entre zero e nove pontos) ou se, pelo contrário, poderá existir uma disfunção funcional (se a pontuação final for igual ou superior a dez pontos) (Pfizer Neuroscience, 2006).

6. Procedimento

Em Janeiro de 2007 contactou-se uma associação que tem como objectivo a prestação de serviços e / ou actividades de apoio social a indivíduos com Demências de Alzheimer e Parkinson, no sentido de averiguar se seria possível a realização de uma avaliação psicológica a uma pessoa portadora de Demência de Alzheimer. Foi explicado que essa avaliação psicológica seria incluída numa monografia para conclusão de licenciatura. Essa associação comunicou que todos os sujeitos que a si haviam recorrido já se encontravam a ser seguidos, não sendo de prever a entrada de novos casos.

Esta associação disponibilizou-se, ainda assim, para contactar outras instituições / associações de forma a possibilitar a execução da avaliação psicológica com a finalidade acima descrita. Acedeu-se, desta forma, a uma Instituição Privada de Solidariedade Social (I.P.S.S.) fundada em 1984 que foi receptiva ao pedido e em Fevereiro de 2007 a assistente social dessa I.P.S.S. informou acerca da existência de um indivíduo de sexo masculino, proposto para receber apoio domiciliário, que seria, aparentemente, portador de Demência de Alzheimer.

Assim, depois de o processo do indivíduo em causa ter sido consultado nas instalações pertencentes à I.P.S.S. (processo este que confirmava o diagnóstico de Demência de Alzheimer), deu-se início às sessões de avaliação psicológica que decorreram entre Março e Maio de 2007 no domicílio do doente.

Num total de seis sessões, cujas durações não é possível precisar uma vez que estas dependiam da intermitente disponibilidade do doente para colaborar, foi realizado o seguinte: a recolha da história de vida (segunda sessão), a administração do *Mini-Mental State Examination*, do Teste do Relógio, da *Geriatric Depression Scale* e da *Alzheimer's Disease Assessment Scale* (terceira, quarta e quinta sessões) e a comunicação dos resultados (sexta sessão).

Na tentativa de melhor compreender a história de vida da pessoa, a evolução do seu problema de saúde e o seu estado actual, efectuaram-se, ainda, duas sessões com a sua cuidadora (filha). Na primeira sessão, que decorreu em casa do doente, esclareceu-se o motivo da avaliação psicológica e a forma como esta seria feita, obtendo-se o consentimento

informado (cf. Anexo A) que, devido à incapacidade de decisão por parte do indivíduo, foi preenchido pela cuidadora, tendo sido, ainda, pedidos relatórios de neurologia elaborados sobre o doente e a listagem da medicação a ele administrada. Na segunda sessão, ocorrida em casa da cuidadora, realizou-se a recolha da história de vida do doente e a aplicação do *Functional Activities Questionnaire* e da *Cornell Scale for Depression in Dementia*.

Convém salientar que diversas deslocações ao domicílio do doente se revelaram infrutíferas por causa da recorrente falta de colaboração deste e ao alegado cansaço, o que impossibilitou a realização de sessões previstas. Também com a sua cuidadora houve a necessidade de desmarcar e remarcar por várias vezes a entrevista, devido à impossibilidade desta se encontrar presente quando tal era solicitado.

Capítulo IV. Caso Clínico

1. Dados de Identificação

Álvaro¹ é um indivíduo do sexo masculino e de raça caucasiana que nasceu no Porto a 5 de Junho de 1931, tendo actualmente 76 anos de idade. É o mais velho de dois irmãos tendo, no entanto, vários meios-irmãos mais novos (não sabe precisar o número) por parte de pai fruto de uma relação que este mantinha com outra mulher, depois de ter deixado a esposa.

Álvaro foi casado cerca de 45 anos, tendo enviuvado em 1999. Deste casamento nasceram três filhas. Dado que a filha mais velha faleceu ainda em criança, encontram-se vivas apenas duas das suas filhas.

Existem dúvidas no que concerne às habilitações literárias de Álvaro, uma vez que não é possível afirmar se este terá prosseguido os estudos para além do 4º ano de escolaridade. Ainda assim, teve vários empregos, encontrando-se reformado por motivos de doença desde 1989.

Actualmente vive sozinho em residência arrendada num primeiro andar de um antigo edifício na zona histórica do Porto. A casa, de reduzidas dimensões e fracas condições de habitabilidade, é composta por um quarto, uma pequena cozinha / sala e um quarto de banho rudimentar.

2. Estado Mental

Álvaro encontrava-se sentado num sofá, ao lado da entrevistadora, permanecendo a maior parte do tempo inclinado para a frente com os cotovelos apoiados nos joelhos, segurando, por vezes, o lado direito da cabeça. Mostrou-se desperto e consciente (vígil), evidenciando, no entanto, dificuldades para focar, manter e alternar adequadamente a atenção sobre as situações ou sobre os objectos, distraíndo-se com facilidade.

¹ Nome fictício

Demonstrou sinais de confusão mental com dificuldade em ordenar cronologicamente elementos de fases da sua vida, e perseveração do pensamento, uma vez que se verificou uma persistência obstinada a certos temas, repetindo inúmeras vezes palavras ou frases sem qualquer propósito identificável com a realidade do momento (por exemplo, Álvaro interrompia as conversas para dizer palavras em alemão, perguntando várias vezes: “Eu sei falar muito bem alemão. Sabe falar alemão?” [sic.]; outra repetição constante era a seguinte: “A minha tia tem o seu nome” [sic.]).

O seu discurso revelava-se, por vezes, incoerente, com contradições e confabulações (Álvaro refere que “com 30 e tal anos tive um A.V.C. e reformei-me” [sic.], o que na realidade só aconteceu com 58 anos). Ainda assim, o indivíduo não parecia apresentar alterações significativas da linguagem, demonstrando capacidades de compreensão, repetição e nomeação.

Parece haver uma relativa, mas ainda assim pouco constante, orientação no espaço denotando-se, no entanto, clara desorientação temporal. Também a sua orientação autopsíquica aparentava alguma confusão no que respeita às pessoas que o doente acredita estarem em contacto com ele (Álvaro crê que ainda convive frequentemente com o seu neto que já faleceu em 1999).

O doente apresentava lentificação psicomotora, tremuras esporádicas e dificuldade em andar. Sem grandes oscilações na sua expressão facial, Álvaro raras vezes conseguiu manter o contacto ocular.

Apesar de a idade aparente do sujeito ser coincidente com a sua idade real e de o vestuário usado ser adequado à época, Álvaro exibia um aspecto pouco cuidado evidenciando alguma falta de higiene.

Apresentava manifestações de irritabilidade, agressividade e impaciência, sem demonstrar humor deprimido ou ansioso. Manteve uma atitude pouco colaborante revelando, até, alguma hostilidade e desconfiança no decurso das sessões de avaliação psicológica, não se empenhando na prossecução dos objectivos propostos.

Sem grande capacidade de *insight* e juízo crítico, o doente não aparentava reconhecer o seu estado de saúde, não percebendo a razão pela qual tinha de ir ao médico e o porquê da avaliação psicológica.

3. Informação Recolhida Através de Entrevista

Tal como foi dito anteriormente, a entrevista foi realizada tendo por base um conjunto de questões previamente elaborado. Não existiu, contudo, a intenção de seguir esse guião de forma rígida, pelo que se colocaram questões que não estavam inicialmente previstas, fornecendo ao entrevistado a possibilidade de explanar a sua narrativa.

O levantamento da história do sujeito não pôde ser cronologicamente estruturado devido ao facto de Álvaro demonstrar dificuldade em ordenar temporalmente episódios da sua vida. Assim, optou-se pela realização de uma abordagem referente a vários domínios da vida do sujeito, como sendo a sua história familiar na infância e adolescência, a sua história familiar na vida adulta, a sua história educacional, a história ocupacional e, por fim, a história clínica.

É importante ressaltar que não foi possível apurar todas as informações que estavam inicialmente previstas em consequência das falhas na função mnésica e da confusão mental evidenciada. Assim, porque a informação recolhida do relato de Álvaro se revelou incompleta, inexacta e confabulatória, procedeu-se a uma outra entrevista, consignada aos mesmos domínios, realizada à filha de Álvaro, Alice², sua cuidadora. No entanto, esta não foi, igualmente, capaz de esclarecer algumas das dúvidas suscitadas aquando da entrevista efectuada ao doente, dada a “falta de proximidade e de comunicação que sempre existiu entre os membros da família” (*sic.*). Deste modo, fazem parte do guião da entrevista perguntas que pressupunham informações relevantes que não puderam ser apuradas.

Seguidamente apresentar-se-á a informação recolhida para cada um dos domínios, expondo-se primeiramente a versão de Álvaro e, posteriormente, a versão de Alice.

² Nome fictício

3.1. História Familiar na Infância e Adolescência

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Álvaro**

Álvaro nasceu a 5 de Junho de 1931 na cidade do Porto. Os seus pais, António³ e Maria⁴, tiveram três filhos, dos quais Álvaro é o mais velho, sendo importante referir que o filho mais novo “morreu logo a seguir ao parto” (*sic.*).

Quando era muito jovem (não sabe dizer até que idade) viveu com os seus pais e com o seu irmão, Geraldo⁵, dois anos mais novo. Posteriormente, os seus pais separaram-se e o pai foi viver com outra senhora, da qual teve vários filhos. Álvaro não sabe precisar o número de meios-irmãos que teve fruto desta relação de seu pai: “Eram mais ou menos dez, não sei bem...” (*sic.*); posteriormente refere serem oito meios-irmãos. Afirma que tanto ele como Geraldo nunca tiveram uma relação de proximidade com os restantes irmãos, acabando por perder completamente o contacto quando atingiram a idade adulta (“Não queria nada com aquela seita” [*sic.*]).

Álvaro passou, então, a viver com a sua mãe e com Geraldo, em relação aos quais diz sempre ter tido uma relação muito próxima. Se demonstra grande afeição quando fala da mãe (“Com a minha mãe dava-me muito bem! Ela era muito boa para nós.” [*sic.*]), revela-se, pelo contrário, muito evasivo quando se refere ao pai: “Ele era muito malandro. Eu nunca estava com ele” (*sic.*).

No que concerne ao falecimento da sua mãe, Álvaro diz que esta morreu com 83 anos referindo, posteriormente, que o óbito aconteceu em 1999 quando esta tinha 78 anos de idade. Não sabe explicar a causa da morte declarando, primeiramente, que esta se deveria à idade avançada (“É como eu...” [*sic.*]), assegurando, posteriormente, que a sua mãe sofria de problemas de coração e que esses mesmos problemas estiveram na origem da sua morte.

Não é capaz de recordar há quantos anos faleceu o seu pai nem porquê (“Morreu há muitos anos. Já não sei... Foi morte natural” [*sic.*]), recusando-se a abordar novamente o

³ Nome fictício

⁴ Nome fictício

⁵ Nome fictício

assunto argumentando que não havia contacto entre os dois: “Ele vivia com outra mulher. Não sei...” (*sic*).

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Alice**

Álvaro nasceu no Porto a 5 de Junho de 1931. É o mais velho de dois filhos, sendo que a diferença de idades entre Álvaro e Geraldo é de três anos. Alice diz não ter qualquer conhecimento da existência de um terceiro irmão que tivesse falecido pouco depois do parto.

Os pais de Álvaro separaram-se ainda os filhos eram muito novos. O seu pai foi viver com outra senhora, da qual terá tido cerca de 12 filhos, com os quais Álvaro e Geraldo nunca conviveram.

No que concerne à dinâmica familiar da família de origem de Álvaro, Alice pouco sabe. Refere apenas que se recorda dos avós paternos como sendo “pessoas muito boas” (*sic*), assim como o seu tio (“Era uma pessoa de muito bom coração” [*sic*]) e que a mãe de Álvaro terá sempre preferido o filho Geraldo. Terá sido por este facto que Álvaro foi enviado para um colégio interno na Guarda para a prossecução dos estudos. Alice diz, ainda, que quando Álvaro falava da sua experiência na Guarda o fazia “com muita raiva” (*sic*).

Relativamente ao falecimento dos seus avós paternos, Alice afirma que a sua avó terá falecido com 73 ou 74 anos “de demência porque esquecia-se de tudo e confundia-se muito. Até chegou a vir de camisa de noite para o meio da rua” (*sic*). Declara, ainda, que a mãe de Álvaro sofria de angina de peito. Quanto ao seu avô paterno, Alice acredita que este tenha falecido devido a problemas pulmonares com cerca de 70 anos. Considera que “foi por causa de fumar muito...” (*sic*).

3.2. História Familiar na Idade Adulta

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Álvaro**

Álvaro e a esposa, Rosa⁶, conheceram-se quando ainda eram muito novos pois moravam perto um do outro (“Éramos quase vizinhos” [*sic*]). Dois anos mais velho que a

⁶ Nome fictício

mulher, Álvaro casou com 21 anos de idade (contudo, afirmou posteriormente ter entre 18 e 20 anos quando contraiu matrimónio).

Casado durante largos anos (não sabe precisar quantos), caracteriza a relação que manteve com a esposa como uma relação “muito boa” (*sic.*). Quando lhe é pedido para explicar um pouco melhor em que consistia essa boa relação, afirma: “Tinha muita confiança nela, éramos muito amigos” (*sic.*). Mais adiante acrescenta: “Era muito trabalhadeira. Toda a gente gostava dela...” (*sic.*). A esta altura da narrativa Álvaro mostra-se ligeiramente perturbado, recusando-se continuar a falar sobre a relação com a esposa (“Não vale a pena lembrar-me disso” [*sic.*]).

Apesar de não conseguir dizer há quanto tempo nem com que idade Rosa faleceu, afirma que esta morreu de “cirrose hepática” (*sic.*), acrescentando: “Foi o álcool. Ela não bebia muito... foi azar” (*sic.*).

Álvaro e Rosa tiveram duas filhas, Alice e Dália⁷. Alice, sua cuidadora, é a filha mais velha com aproximadamente 50 anos (Álvaro não sabe precisar a sua idade). É Alice que quase todos os dias se desloca a casa do pai para se inteirar do seu estado de saúde e da toma da medicação, fazer o jantar e fazer uma limpeza na casa e nas roupas (“Ela é fixe!” [*sic.*]). Alice é auxiliar de acção médica no Hospital Geral de Santo António, emprego que conseguiu, alegadamente, por intermédio de um pedido de seu pai a um antigo patrão que era médico. Sobre Alice acrescenta que esta tem um filho adolescente com o qual Álvaro vai tendo bastante contacto (“Ele vem cá muitas vezes com a mãe para me visitar. É muito fixe, o meu neto...” [*sic.*]).

No que respeita à filha mais nova, Dália (sobre a qual não foi possível apurar a idade nesta entrevista), Álvaro afirma ter perdido o contacto com ela há já muito tempo: “Há muitos anos que não a vejo” (*sic.*). Nesta fase do discurso o indivíduo emociona-se sendo evidentes as lágrimas nos seus olhos. Faz, no entanto, um esforço para não chorar. Rapidamente se recompõe e informa que Dália foi casada mas divorciou-se (“Ele era um vadio... andava na droga” [*sic.*]). Refere, ainda, que a filha trabalha na Maternidade Júlio Dinis como servente de limpeza e que divide a casa onde mora com outra senhora. Álvaro pensa ter duas netas por

⁷ Nome fictício

parte da filha Dália (não tem, no entanto, a certeza deste facto pois, uma vez que perdeu o contacto com Dália, desconhece se esta terá tido mais filhos).

Álvaro acrescenta que ele e Rosa foram trabalhar para a Alemanha enquanto as filhas eram pequenas. Nesta fase, as crianças ficaram entregues aos cuidados da mãe do sujeito, Maria. Quando o casal regressou da Alemanha, ficou novamente com a guarda das meninas, pelo que a família constituída por Álvaro, Rosa, Alice e Dália voltou a viver junta até as filhas saírem de casa, ambas com mais de 20 anos de idade.

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Alice**

Álvaro e Rosa conheceram-se muito novos pois moravam perto um do outro. Quando casaram, Álvaro teria 23 anos de idade e Rosa 19, tendo sido casados cerca de 45 anos.

Rosa faleceu em Agosto de 1999 com 64 anos de idade vítima de “embolia cerebral” (*sic.*). Alice conta que a sua mãe era alcoólica: “começou a beber se calhar para esquecer a vida desgraçada que tinha” (*sic.*), uma vez que era vítima de maus-tratos por parte do marido. Explica, ainda, que Rosa havia sido operada a uma anca tendo, posteriormente, de realizar transfusões de sangue, contraindo Hepatite B. Segundo Alice, a junção do álcool e dos medicamentos prescritos para combater a Hepatite B, terão provocado uma embolia cerebral, o que conduziu a sua mãe à morte. Alice descreve Rosa como sendo uma pessoa “muito invejosa” (*sic.*).

Do casamento de Álvaro e Rosa nasceram três filhas: Branca⁸, Alice e Dália. Branca foi a primeira filha do casal tendo, no entanto, falecido com aproximadamente um ano de idade vítima de meningite.

Alice é, então, a segunda filha de Álvaro e Rosa e a cuidadora de seu pai. Actualmente com 50 anos de idade, é auxiliar de acção médica no Hospital Geral de Santo António há 28 anos, negando que a colocação em tal emprego se deva a qualquer ajuda por parte de seu pai. Desde o seu nascimento viveu sempre com a sua avó paterna, Maria, que a criou. Aos 12 anos juntou-se aos pais que se encontravam na Alemanha. Tendo sido servente de limpeza na casa dos patrões de seus pais durante cerca de três anos, consegue emprego com 15 anos de idade

⁸ Nome fictício

na fábrica de fiação onde os pais trabalhavam. Regressa a Portugal, na companhia de seus pais, em Novembro de 1974 e, pouco depois, casa-se já grávida do seu primeiro filho, Pedro⁹.

Alice refere que sempre fora vítima de violência doméstica, quer pelo pai, quer pelo marido (“Às vezes o meu pai dizia ao meu marido que me batesse para eu aprender” [*sic.*]). Alice encontra-se divorciada há 19 anos.

Do seu casamento nasceram dois filhos: Pedro e Nuno¹⁰. O seu filho mais velho, Pedro, de 31 anos de idade, esteve preso durante seis anos sob acusação de tráfico de droga. Alice afirma que actualmente o seu filho está estável na vida, exercendo a profissão de electricista. Nuno, o filho mais novo de Alice, faleceu em Novembro de 1999 com 17 anos devido a um grave acidente de moto. Nuno deslocava-se ocasionalmente a casa do avô Álvaro para o visitar.

Actualmente, Alice vive em casa alugada, juntamente com o filho Pedro e a nora.

Dália, a filha mais nova de Álvaro, é dez anos mais nova que a sua irmã, tendo agora 40 anos de idade. Trabalha como auxiliar de restauração na maternidade Júlio Dinis. Dália foi igualmente criada pela avó paterna, Maria, tendo muito pouco contacto com os pais, uma vez que estes emigraram para a Alemanha ainda Dália era bebé e aí permaneceram por alguns anos. Dália casou e teve uma filha que tem agora 15 anos de idade. Depois de se divorciar, juntou-se em união de facto a um senhor de quem tem um filho de oito anos. Alice refere que a irmã “odeia o pai” (*sic.*), não tendo qualquer contacto com ele há vários anos. Também o relacionamento entre as duas irmãs se revela praticamente inexistente: “Falo muito com a minha sobrinha, mas com a minha irmã é muito raro” (*sic.*).

No que diz respeito à dinâmica familiar, Alice refere que seus pais sempre foram pessoas muito ausentes relativamente à vida das filhas e recorda o seu pai dizendo: “Sempre foi um homem muito mau” (*sic.*). Batia constantemente na esposa (“a minha mãe andava sempre toda pretinha” [*sic.*]) e nas filhas (“qualquer coisa dava-nos logo dois estalos” [*sic.*]). Conta que Álvaro bebia todos os dias e que ao fim de semana se embriagava. Quando isto

⁹ Nome fictício

¹⁰ Nome fictício

ocorria, sucediam-se episódios de violência doméstica: “Chegava a casa bêbedo e dava uma tarefa na minha mãe” (*sic.*).

Alice revela que o pai fora sempre uma pessoa obcecada por dinheiro e que “nunca confiou em ninguém” (*sic.*), pelo que retirava todo o dinheiro à mulher e à filha (quando esta esteve a trabalhar com os pais na Alemanha).

Alice considera que os pais nunca tiveram afecto um pelo outro e relata: “A minha mãe até fez uma promessa para ele ir para fora” (*sic.*), isto é, para que Álvaro emigrasse. Acrescenta, ainda, que Álvaro e Rosa nunca tiveram amor pelas filhas, lembrando que nenhuma das duas irmãs viveu com os pais. Alice recorda que os pais nunca ajudaram as filhas e, para exemplificar esse facto, relata uma ocasião em que ela (Alice) e o seu filho mais velho não tinham o que comer e os pais lhe negaram dois bifes que tinham congelados na arca. Um outro exemplo: quando Nuno, o filho mais novo de Alice, faleceu, o seu pai nunca se disponibilizou para a ajudar financeiramente a pagar o funeral.

Posto isto, afirma emocionada: “Faço isto porque tenho pena dele... e porque é meu pai” (*sic.*), pondo de lado a hipótese de cuidar de Álvaro por uma questão de amor.

3.3. História Educacional

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Álvaro**

Álvaro refere ter iniciado os estudos com sete anos de idade numa escola do Porto. No início da entrevista diz ter realizado o 3º ano de escolaridade no Porto e o 4º ano na Guarda, onde moraria com os pais e uma tia, apontando como razão para a deslocação para aquela cidade do interior a fuga de uma situação de miséria (“Fomos por causa da fome” [*sic.*]). Segundo Álvaro, depois de ter permanecido na Guarda cerca de três ou quatro anos, regressou sozinho para o Porto com os seus 17 ou 18 anos.

Posteriormente, afirma que toda a instrução primária, que decorreu entre os seus sete e 11 anos de idade, foi feita no Porto. Depois de ter interrompido os estudos entre os 11 e os 15 anos, altura em que teria trabalhado como ourives na cidade do Porto, muda-se para um colégio na Guarda onde, alegadamente, permanece entre os 15 e os 18 anos de forma a realizar o 5º, 6º e 7º anos de escolaridade.

Revela que não gostou de frequentar a escola porque o professor primário do Porto “era muito severo” (*sic.*). Apesar disso, a matéria de que mais gostava era História. Nos intervalos divertia-se a jogar futebol com os colegas (“Era um artista a jogar à bola” [*sic.*]).

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Alice**

Apesar de Alice não conseguir dizer com que idade Álvaro começou a estudar, se existiram reprovações e com que idade terminou o 4º ano de escolaridade, ela afiança que a instrução primária foi realizada e concluída no Porto.

Confirma, também, que Álvaro foi enviado para a cidade da Guarda para prosseguir os estudos num colégio interno da cidade, assegurando que os pais de Álvaro nunca saíram do Porto. Contudo, Alice não sabe com que idade o seu pai foi para a Guarda, qual a escolaridade concluída nesse colégio e com que idade Álvaro regressou ao Porto. Não tem, igualmente, conhecimento de que alguma tia de Álvaro estivesse a viver na cidade da Guarda.

3.4. História Ocupacional

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Álvaro**

Álvaro afirma ter iniciado a sua vida laboral com 12 anos de idade como ourives de prata, tendo trabalhado em dois sítios diferentes na cidade do Porto. Confessa que este foi o trabalho que mais gostou de desempenhar em toda a sua vida.

Na década dos seus 20 anos iniciou um trabalho como serralheiro e, com aproximadamente 32 anos de idade, emigrou para a Alemanha, onde foi vidreiro durante cerca de 15 anos. Explica que inicialmente emigrou sozinho mas, quando conseguiu alguma estabilidade, levou para junto de si a esposa, Rosa (que também foi trabalhar para a empresa do vidro), e a filha mais velha, Alice. Afirma que emigrou para a Alemanha “para ganhar mais” (*sic.*) e que gostou de viver naquele país, uma vez que tinha muitos amigos. A família regressou ao Porto por causa da filha mais nova, Dália, que se encontrava em Portugal a cargo da avó paterna: “Precisava de olhar por ela” (*sic.*).

Álvaro diz que além de ourives e vidreiro desempenhou outros trabalhos, não se recordando, todavia, quais (“Fiz muita coisa. A gente pegava em qualquer coisa. Mas já não me lembro...” [*sic.*]).

Afirma que com 30 e tal anos (não sabe precisar a idade) sofreu um A.V.C., tendo-se reformado em consequência do mesmo. Admite ter-se adaptado muito bem à condição de reformado: “Não me custou nada! Já não trabalho mais e eles pagam todos os meses!” (*sic.*).

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Alice**

Alice não sabe dizer com que idade o seu pai começou a sua vida profissional. Parece-lhe, ainda assim, que o primeiro trabalho desempenhado foi no Serviço de Transportes Colectivos do Porto (S.T.C.P.) a limpar as linhas dos eléctricos.

Quando Alice era ainda muito pequena o seu pai emigrou para França, podendo ter trabalhado também na Suíça (embora Alice não tenha a certeza). Foi durante a sua estadia em França, cuja duração Alice não sabe, que Álvaro trabalhou como vidreiro.

Vai depois para a Alemanha, onde trabalha num restaurante como auxiliar de restauração conseguindo, posteriormente, colocação numa fábrica de fiação. É por esta altura que a sua esposa, Rosa, emigra também para a Alemanha desempenhando as mesmas funções que Álvaro na mesma empresa onde este trabalhava. Pouco tempo depois da partida de Rosa, a filha mais velha do casal, Alice, de 12 anos, junta-se aos pais começando por trabalhar como servente de limpeza integrando, posteriormente, a fábrica onde os seus pais trabalhavam.

Os três regressam a Portugal em Novembro de 1974 e, de novo no Porto, Álvaro começa a trabalhar como serralheiro fazendo escadas de alumínio. Executou este trabalho até 1989 altura em que, com 58 anos de idade, sofreu um A.V.C., na sequência do qual foi obrigado a reformar-se.

Alice não tinha ideia de o pai ter trabalhado como ourives de prata. No entanto, quando lhe é dito que esse facto havia sido referido por Álvaro, Alice reconsidera e diz que lhe parece ter ouvido falar no assunto uma ou duas vezes. Refere, porém, que a ser verdade que Álvaro tenha trabalhado nessa arte, isso terá acontecido enquanto este era muito novo.

3.5. História Clínica

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Álvaro**

Álvaro refere ter tido “três enfartes de miocárdio” (*sic.*), não conseguindo dizer quando ocorreram. Queixa-se frequentemente de dores fortes no lado direito da cabeça e de sensação de desconforto e falta de força no joelho direito, principalmente ao subir escadas.

Revela, a certa altura, que o seu irmão, Geraldo, “teve várias tromboses. É natural na família” (*sic.*). Posteriormente, afirma já não se lembrar do que havia dito e assegura não conhecer ninguém que tenha tido tromboses.

- **Informação proveniente da entrevista realizada a Alice**

Em 1989, com 58 anos de idade, Álvaro sofreu um ataque cardíaco, na sequência do qual foi internado na Unidade de Cardiologia de um determinado Hospital Geral do Distrito do Porto (H.G.D.P.). Ao passar da referida unidade para a Unidade de Medicina Geral do mesmo hospital, Álvaro foi vítima de um A.V.C. O seu lado direito do corpo paralisou tendo, também, perdido a fala. Depois de ter realizado fisioterapia num H.G.D.P. durante três meses, teve uma “recuperação satisfatória”¹¹, tendo readquirido os movimentos do corpo e a capacidade de linguagem oral.

Em Junho de 1999 Álvaro sofreu um segundo A.V.C.. Alice relata: “O meu pai ficou com a boca [voltada] para o lado direito. A perna direita e o braço direito ficaram sem sensibilidade e não conseguia falar” (*sic.*). De novo foi internado num H.G.D.P. e de novo fez fisioterapia, tendo recuperado os movimentos corporais e a fala.

Em Setembro de 2005 Álvaro teve um terceiro A.V.C. e, consequentemente, um terceiro internamento na Unidade de Neurologia de um H.G.D.P.. A sua filha descreve que, mais uma vez, a boca de Álvaro voltou-se para o lado direito, todo o lado direito do seu corpo paralisou e a fala ficou gravemente afectada (“Pouco se percebia daquilo que dizia” [*sic.*]). Desta vez e, apesar de o relatório médico do Serviço de Neurologia (cf. Anexo C) sugerir a realização de “reabilitação fisiátrica em regime de ambulatório”, Álvaro não fez fisioterapia.

¹¹ Informação retirada de um dos Relatórios do Serviço de Neurologia de um H.G.D.P. (cf. Anexo C)

Alice explica que “ele já sabe como se fazem os exercícios. Faz ele próprio em casa” (*sic.*), recorrendo a pequenas bolas próprias para apertar para, dessa forma, exercitar as mãos.

De acordo com o relato de Alice, verificaram-se diversas alterações em Álvaro: notórias perdas mnésicas, confusão mental, dificuldades em andar, vestir-se, lavar-se ou usar o telemóvel, falta de força nos membros, principalmente os do lado direito do corpo e constantes dores de cabeça no lado direito (nas áreas correspondentes aos lobos frontal, temporal e parietal). Estas modificações manifestaram-se repentinamente aquando do primeiro A.V.C. em 1989 e acentuaram-se muito desde 1999, altura do segundo A.V.C..

Alice refere que, apesar de seu pai sempre ter bebido muito durante toda a vida, o consumo de álcool diminuiu depois de ter sofrido o A.V.C. em 1989. No entanto, em meados de 2006, Alice encontrou garrafas de vinho no frigorífico da casa de Álvaro, que argumentou não lhe fazer qualquer mal se acompanhasse as refeições com um copo de vinho. Segundo a cuidadora, esta terá explicado a seu pai o perigo de consumir bebidas alcoólicas em consequência do seu estado de saúde, não tendo encontrado mais nenhuma garrafa depois do sucedido.

Alice revela, ainda, que Álvaro sofre de glaucoma, não podendo, contudo, ser sujeito a intervenção cirúrgica, uma vez que não pode ser anestesiado devido à ocorrência do último A.V.C. sofrido em 2005.

Quando é abordada a questão de algum antecedente familiar relevante, Alice relembra o caso da sua avó paterna que, alegadamente, teria demência e acrescenta que o tio Geraldo teve problemas com o consumo de álcool e que “agora está pior do que o meu pai. Está muito esquecido (...), não tem higiene, não tem cuidados...” (*sic.*).

3.6. Situação Actual

Álvaro vive sozinho numa pequena habitação arrendada. O único familiar com quem mantém contacto é com Alice, sua cuidadora. Esta procura deslocar-se quase todos os dias ao final da tarde a casa do seu pai, em geral pouco mais de uma hora e meia, para se certificar do seu estado de saúde, fazer a refeição, ajudá-lo com a higiene pessoal e com a higiene da própria casa. Álvaro conta, ainda, com um pequeno apoio domiciliário, pago com a sua

reforma, prestado por uma vizinha da mesma rua, que lhe leva uma refeição quente por dia. Este apoio domiciliário foi prestado por uma I.P.S.S. de Maio de 2006 a Março de 2007, não tendo sido possível perceber a razão para a dispensa deste serviço.

Álvaro ocupa os seus tempos livres a ver televisão ou sentado à soleira da porta da rua do antigo edifício onde habita “a ver a azáfama das pessoas a passar na rua” (*sic.*).

Alice refere que as dificuldades de andar do seu pai se têm agravado nos últimos tempos, revelando já sérias dificuldades para subir e descer as escadas (relembra-se que Álvaro vive no primeiro andar) devido às fortes dores nos joelhos e aos episódios de desequilíbrio que, por vezes, ocorrem. No que respeita às perdas mnésicas, Alice diz que “é por fases. Tem dias em que se vai lembrando das coisas, e tem outros dias em que está completamente alterado” (*sic.*). Afirma, no entanto, que a deterioração mnésica e os episódios de confusão mental acentuam-se bruscamente quando se seguem a um A.V.C.. Alice considera que, muitas vezes, o pai se encontra bastante agitado e que tem momentos em que “não sabe onde está, nem que dia é” (*sic.*), confirmando a existência de episódios de desorientação espaço-temporal. Nega, contudo, que Álvaro possa sofrer de delírios e alucinações.

Alice acredita que o pai seja capaz de reconhecer os restantes membros da família (a filha mais nova, o irmão e os netos). Todavia, é importante lembrar que, à excepção de Alice, nenhum outro membro da família se desloca a casa de Álvaro, pelo que fica a dúvida se este seria capaz de reconhecer essas pessoas.

Actualmente, Álvaro é seguido com regularidade no Serviço de Neurologia de um H.G.D.P.

4. Resultados dos Instrumentos de Avaliação

- ***Mini-Mental State Examination***

Pela análise e cotação do M.M.S.E. administrado a Álvaro (cf. Anexo D), conclui-se que a sua prestação atingiu um total de 13 pontos em 30 possíveis o que, considerando os valores de corte para a população portuguesa, sugere franco defeito cognitivo (Pfizer Neuroscience, 2006; Veríssimo, 2006).

Fazendo um estudo mais cuidado verifica-se que o indivíduo teve uma melhor performance em alguns dos itens que avaliam a linguagem, como sendo a denominação, a repetição e a escrita, embora a compreensão de ordens e a leitura se mostrassem afectadas. Nos itens que avaliam a memória (através da retenção e evocação de palavras), a atenção e o cálculo e a praxia, o indivíduo obteve um muito fraco desempenho. No item que procura avaliar a orientação, o sujeito demonstra maiores dificuldades de orientação temporal, dado ter respondido adequadamente a apenas uma pergunta, comparativamente à orientação espacial, uma vez que acertou em todas as questões com ela relacionadas.

- **Teste do Relógio**

O desenho referente ao Teste do Relógio elaborado por Álvaro (cf. Anexo E), contém uma face aproximadamente circular não incluindo, no entanto, os números de um a 12. O sujeito contempla apenas os seguintes números: 2, 3, 6, 7, 8, 9, 11 e 12. Deste modo, atribui-se apenas um ponto ao referido desenho, o que é indicador de disfunção cognitiva.

- ***Alzheimer's Disease Assessment Scale***

Pela análise da A.D.A.S. administrada a Álvaro (cf. Anexo F) observa-se que a pontuação obtida na prova é de 57 pontos num total de 110 possíveis. É necessário ter em conta que na cotação da A.D.A.S se valorizam os erros cometidos e que quanto mais elevada for a nota final, mais grave se revela a condição do indivíduo em causa (Rosen et al., 1984). Assim, uma vez que o valor encontrado é superior a 50% dos pontos possíveis (mais concretamente, 52%), a pontuação de 57 pontos parece indiciar deterioração das funções mentais.

A A.D.A.S. cognitiva alcançou uma pontuação de 40 pontos em 60 possíveis, sugerindo uma disfunção de 66% das funções cognitivas. As maiores dificuldades evidenciadas pelo sujeito ocorreram nos itens destinados à avaliação das capacidades mnésicas, sendo que não se verificaram alterações significativas nos itens que procuram mensurar a linguagem.

A pontuação obtida na sub-escala não cognitiva é de 17 pontos em 50 possíveis, apontando para uma disfunção na ordem dos 34%, valor substancialmente inferior ao alcançado na sub-escala cognitiva. De acordo com os dados recolhidos, o sujeito parece não

apresentar alterações no seu estado de humor. No que respeita a alterações comportamentais, realça-se a falta de concentração e a falta de colaboração na realização dos testes.

- ***Geriatric Depression Scale***

O resultado da G.D.S. respondida por Álvaro (cf. Anexo G) foi de nove pontos, o que aponta para ausência de sintomatologia depressiva, podendo concluir-se que o indivíduo não se percebe a si mesmo como alguém que esteja a passar por uma fase de depressão.

- ***Cornell Scale for Depression in Dementia***

A pontuação alcançada na C.S.D.D. (cf. Anexo H) preenchida pela prestadora de cuidados, Alice, é de 16 pontos. Este valor sugere a presença de uma provável depressão. Alice considera, então, que seu pai demonstra alguns sinais e sintomas indicadores de alteração do estado de humor, destacando a ansiedade, a falta de reactividade a acontecimentos agradáveis, a irritabilidade, a agitação, os despertares múltiplos e o pessimismo (todos estes itens foram cotados com dois pontos).

- ***Functional Activities Questionnaire***

No F.A.Q. (cf. Anexo I), que foi respondido pela cuidadora, obteve-se uma pontuação final de 26 pontos, o que é indiciador de disfunção funcional. Alice considera que Álvaro é dependente em relação aos outros em sete tipos de actividades (nos assuntos de natureza financeira e económica, na realização das compras do dia a dia, na idealização e confecção de refeições, na percepção de acontecimentos actuais, nas actividades que envolvam o recurso à função mnésica e nas deslocações), necessitando de ajuda em duas actividades e capaz de executar sozinho uma actividade, embora sentindo dificuldades.

5. Diagnóstico Multi-Axial

- **Eixo I:**

- (290.40) Demência Vascular, Não Complicada.

- **Eixo II:**

- (V71.09) Nenhum Diagnóstico no Eixo II.

(Não existe informação suficiente para inferir acerca da personalidade pré-mórbida do doente ou da existência de debilidade intelectual)

- **Eixo III:**

- Doença Cerebrovascular (Enfartes Cerebrais Múltiplos ocorridos em três alturas diferentes: 1989, 1999 e 2005);
- Doença Aterosclerótica Difusa dos Grandes Vasos;
- Enfarte Agudo do Miocárdio (em 1989);
- Hipertensão Arterial;
- Glaucoma.

- **Eixo IV:**

- Problemas com o grupo de apoio primário: problemas de saúde na família (nomeadamente a mãe e o irmão de Álvaro), desmantelamento da família;
- Problemas relacionados com o ambiente social: apoio social inadequado e vive só;
- Problemas de alojamento: edifício degradado e poucas condições de habitabilidade.

6. Interpretação dos Resultados

Através de uma análise cuidada dos dados recolhidos, concluiu-se que Álvaro preenche os critérios de diagnóstico para demência presentes na quarta edição do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais – Texto Revisto (DSM-IV-TR). Desta forma, o indivíduo apresenta “défices cognitivos múltiplos que incluem diminuição da memória [facto comprovado através dos resultados obtidos nos instrumentos de avaliação administrados ao doente que contemplam itens destinados à avaliação das funções mnésicas, tais como o M.M.S.E., o Teste do Relógio e a A.D.A.S., dos relatos da cuidadora e da informação constante num dos relatórios efectuado pelos médicos do Serviço de Neurologia de um H.G.D.P. que confirma “deterioração mental com importantes dificuldades mnésicas”] (...), apraxia [corroborada pelo desempenho do participante no M.M.S.E. e pelos relatos da cuidadora que revelam que o indivíduo tem dificuldade em desenvolver certas actividades motoras, como o vestir-se e o lavar-se] e perturbação na capacidade de execução” (A.P.A., 2000/2002. p.148). Esta última é confirmada pelo resultado indicador de disfunção cognitiva obtido no Teste do Relógio que, entre outras aptidões, procura avaliar a programação executiva, a capacidade de planeamento e o pensamento abstracto (Ismail & Shulman, 2006). Segundo a A.P.A. (2000/2002), a função executiva é passível de ser avaliada pedindo ao sujeito que faça várias subtracções usando o mesmo número. No item do M.M.S.E. referente à atenção e ao cálculo, Álvaro não foi capaz de, a partir do número 30, operar subtracções

sucessivas de 3 em 3 o que, de acordo com a A.P.A. (2000/2002) será indício de perturbação das funções executivas.

Para além disto, “os défices cognitivos (...) [são suficientemente graves causando] diminuição significativa do funcionamento social ou ocupacional e representam um declínio em relação a um nível de funcionamento prévio” (A.P.A., 2000/2002, p.149). Na realidade, Álvaro foi obrigado a reformar-se em consequência de um enfarte de miocárdio e de um A.V.C., ambos ocorridos em 1989, e das sequelas físicas e cognitivas que estes originaram. A incapacidade funcional do indivíduo é, ainda, evidenciada através do elevado valor atingido na F.A.Q., indício de que a cuidadora considera Álvaro dependente em relação aos outros, e da informação presente no relatório do Serviço de Neurologia de um H.G.D.P. de Outubro de 2005 em que se considera o doente “impossibilitado de caminhar sem ajuda (...), sendo necessário apoio para a realização das tarefas diárias”.

Posto isto, tornou-se fundamental determinar a etiologia da demência em causa que, recorde-se, poderia ser de vários tipos: demências primárias, em que se englobam as degenerativas e as vasculares, e as demências secundárias, que abrangem as de origem intracraniana, os estados carenciais, as doenças metabólicas e as de origem tóxica (Marques, Firmino et al., 2006).

Cruzando os dados provenientes das entrevistas e os relatórios do Serviço de Neurologia de um H.G.D.P., deduziu-se a etiologia vascular da demência de Álvaro. Assim, o indivíduo preenche o Critério C da A.P.A. (2000/2002, p.161) que propõe a existência de “sinais e sintomas neurológicos focais (...) e/ou evidência laboratorial de doença cerebrovascular que se pensa estarem etiologicamente relacionados com a perturbação”.

Na verdade, Álvaro apresenta vários sinais e sintomas neurológicos focais, como são exemplo as limitações na sua marcha, caracterizada por uma marcha de pequenos passos (as complicações a nível da marcha foram presenciadas pela entrevistadora aquando das suas deslocações a casa do doente, confirmadas por Alice que destaca, principalmente, a crescente dificuldade em subir e descer escadas e pelos relatórios médicos, onde se lê “impossibilitado de caminhar sem ajuda”), a fraqueza das extremidades, nomeadamente no membro inferior direito (Álvaro queixa-se frequentemente de dores e de falta de força no joelho direito, facto mais uma vez corroborado pela sua cuidadora e pelos relatórios de neurologia: “falta de força

nos membros direitos”), as dificuldades de equilíbrio (referidas por Alice e atestadas pelos relatórios médicos, através de um dos quais se percebe que o doente foi levado ao Serviço de Urgência de um H.G.D.P. pelo motivo de “queda por falta de força nos membros direitos e desequilíbrio”) e, segundo o relatório de alta de 18 de Outubro de 2005 do Serviço de Neurologia de um H.G.D.P., o doente apresentava “reflexo (...) plantar em extensão”, o que aponta para a presença de sinal de Babinski.

Além dos sinais e sintomas neurológicos focais existe, ainda, evidência laboratorial de doença cerebrovascular. Com efeito, no T.A.C. cerebral realizado a 15 de Outubro de 2005 encontram-se “hipodensidades cortico-subcorticais occipital esquerda e fronto-temporo-parietal direita, traduzindo enfartes antigos” e, ainda, evidência de “múltiplos enfartes lacunares profundos” recentes. Um segundo T.A.C. cerebral realizado no dia 16 do mesmo mês sugeriu “isquemia recente em território vértebro-basilar”. Deste modo, o A.V.C. que Álvaro sofreu em 2005 parece ser do tipo isquémico e de origem trombótica, uma vez que nos exames complementares realizados na altura foram encontradas placas de ateroma nas artérias do pescoço provocando estenose (estreitamento anormal de um vaso sanguíneo) dessas mesmas artérias. Como consequência, ocorreu uma “isquemia (...) em território vértebro-basilar”, sendo que o T.A.C. cerebral revelou hipodensidades em diversas zonas cerebrais o que, segundo Ferro (2006), é mais uma característica dos A.V.C.’s isquémicos. Em consequência dos dados encontrados foi, então, formulado o seguinte diagnóstico: “enfarte lacunar em território vértebro-basilar (protuberancial esquerdo), de etiologia aterotrombótica provável”¹².

Além disto, Álvaro apresenta, ainda, alguns dos factores de risco para A.V.C. descritos na literatura: existência de H.T.A., doença aterosclerótica (evidenciada pela presença de placas de ateroma nas artérias do pescoço e confirmada num dos diagnósticos efectuados pelos médicos de um H.G.D.P.), complicações cardíacas (uma vez que Álvaro sofreu um enfarte agudo do miocárdio em 1989) e história de consumo de álcool.

A doença cerebrovascular, para a qual existe evidência laboratorial, e os consequentes sinais e sintomas neurológicos focais referidos parecem estar na origem da perturbação em causa. De facto, os défices cognitivos e as alterações comportamentais apresentados por

¹² Informações retiradas dos Relatórios do Serviço de Neurologia de um H.G.D.P.

Álvaro tiveram um início abrupto coincidente com o primeiro A.V.C. sofrido em 1989 e, de acordo com o relato da sua cuidadora, acentuaram-se bastante aquando do segundo e terceiro A.V.C.'s ocorridos em 1999 e 2005, respectivamente, o que é indicativo de uma evolução em “escada” ou em “degraus”. Verificam-se, ainda, flutuações do défice cognitivo, uma vez que, segundo Alice, existem “dias em que [Álvaro] se vai lembrando das coisas, e tem outros dias em que está completamente alterado” (*sic.*), havendo, também, oscilação entre episódios de agitação e fases de acalmia, e entre episódios em que o doente “não sabe onde está, nem que dia é” (*sic.*) e momentos em que revela alguma capacidade de orientação. O início abrupto, a evolução em escada e as flutuações do défice cognitivo são características da Demência Vascular (A.P.A., 2000/2002).

Durante as sessões de avaliação psicológica Álvaro não demonstrou quaisquer ideias delirantes ou alucinações. A informação proveniente da cuidadora corrobora, igualmente, a ausência destas duas entidades. Também os dados recolhidos através dos instrumentos de avaliação, nomeadamente os itens 5 e 6 da A.D.A.S. não cognitiva e o item 19 da C.S.D.D., sugerem inexistência de delírios ou de alucinações. Desta forma, conclui-se que, no caso de Álvaro “os défices não ocorrem (...) durante a evolução de um *delirium*” (A.P.A., 2000/2002, p.161), cumprindo-se, assim, o Critério de Diagnóstico D da A.P.A. para Demência Vascular.

Álvaro apresenta, ainda, lentificação psicomotora, dificuldades de planeamento e de concentração, irritabilidade, pobreza da mímica facial e um aspecto em “mosaico” dos domínios cognitivos. Todas estas características são manifestações típicas e particulares da Demência Vascular (Marques, Firmino et al., 2006; Spar & La Rue, 2002/2005; Trezpacz & Baker, 1993/2001). Na lentificação psicomotora o abrandamento físico tem origem psicológica e orgânica, o que poderá sugerir presença de demência, designadamente vascular (Marques, Firmino et al., 2006; Trezpacz & Baker, 1993/2001). A capacidade de planeamento, que se engloba nas funções executivas (A.P.A. 2000/2002), encontra-se deficitária e as dificuldades de concentração foram evidenciadas durante as sessões de avaliação psicológica e confirmadas através do fraco desempenho do indivíduo no terceiro item do M.M.S.E. (Atenção e Cálculo) e da elevada pontuação atribuída no terceiro item da A.D.A.S. não cognitiva destinado à avaliação da concentração. Durante todo o processo de avaliação não se verificaram, como já foi referido, significativas oscilações da expressão facial, denotando-se, por contraponto, vários episódios de irritabilidade que foram confirmados pela cuidadora na elevada pontuação atribuída ao quarto item da C.S.D.D.. O

aspecto em “mosaico” dos domínios cognitivos deduz-se, por exemplo, através da relativa preservação da linguagem por oposição aos evidentes defeitos da função mnésica.

A etiologia vascular da demência apresentada por Álvaro é igualmente demonstrada se se tiver em conta os critérios presentes nas escalas clínicas que têm como propósito fazer o diagnóstico diferencial entre Demência Vascular e outro tipo de demências (Santana, 2006). São elas: o *Modified Ischemic Score* e o Score Isquémico de Hachinski.

Assim, mediante a análise das características clínicas do *Modified Ischemic Score* (cf. Quadro 3) elaborado por Rosen e seus colaboradores em 1980 (*cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005), percebe-se que Álvaro preenche os critérios de início súbito, deterioração por fases, história ou presença de H.T.A., história de A.V.C. e presença de sinais e sintomas neurológicos focais, o que perfaz um total de dez pontos. Segundo o autor, um resultado igual ou superior a quatro pontos é concordante com Demência Vascular (Rosen et al., 1980, *cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005).

Quadro 3.

Modified Ischemic Score (adaptado de Rosen et al., 1980, *cit. in* Spar & La Rue, 2002/2005)

| Características Clínicas | Pontos | Características Presentes no Sujeito |
|--|--------|--------------------------------------|
| Início súbito; | 2 | Presente |
| Deterioração por fases; | 1 | Presente |
| Queixas somáticas; | 1 | Ausente |
| Incontinência emocional; | 1 | Ausente |
| História ou presença de H.T.A.; | 1 | Presente |
| História de A.V.C.; | 2 | Presente |
| Sinais e sintomas neurológicos focais. | 4 | Presente |

O Score Isquémico de Hachinski (Hachinski, 1975, *cit. in* Santana, 2006) (cf. Quadro 4) permite fazer a distinção entre Demência Vascular (se se atingir um resultado igual ou superior a sete pontos) e demências degenerativas (se a pontuação for igual ou inferior a quatro pontos). As características clínicas presentes no caso de Álvaro são o início brusco, a deterioração em degraus, o curso flutuante dos défices, a história de H.T.A., a história de A.V.C. prévio, a evidência de aterosclerose e a presença de sinais e sintomas neurológicos focais, atingindo um resultado de 13 pontos indicativo de Demência Vascular.

Quadro 4.

Score Isquémico de Hachinski (adaptado de Hachinski, 1975, *cit. in* Santana, 2006)

| Características Clínicas | Pontos | Características Presentes no Sujeito |
|--|--------|--------------------------------------|
| Início súbito; | 2 | Presente |
| Deterioração em degraus; | 1 | Presente |
| Curso flutuante; | 2 | Presente |
| Confusão nocturna; | 1 | Sem informação |
| Preservação relativa de personalidade; | 1 | Sem informação |
| Depressão; | 1 | Ausente |
| Queixas somáticas; | 1 | Ausente |
| Incontinência emocional; | 1 | Ausente |
| História de H.T.A.; | 1 | Presente |
| História de A.V.C. prévio; | 2 | Presente |
| Evidência de aterosclerose; | 1 | Presente |
| Sinais e sintomas neurológicos focais. | 4 | Presente |

As informações recolhidas através das entrevistas realizadas revelam-se incompletas e muitas vezes contraditórias, uma vez que Álvaro demonstra grande confusão mental e graves défices de memória e Alice não tem conhecimento consistente das experiências de vida de seu pai, pelo que não é possível realizar uma análise compreensiva de forma exaustiva e adequada.

Ainda assim, percebe-se que o indivíduo tem um baixo nível de escolaridade, que poderá oscilar entre o 4º e o 7º ano, e que frequentou, pelo menos, dois estabelecimentos de ensino diferentes, um no Porto e outro na Guarda. A sua vida laboral terá sido iniciada bastante cedo, sendo marcada, ainda, pela necessidade de emigração devido a carências económicas. Contam-se várias ocupações profissionais tais como ourives de prata, colaborador dos S.T.C.P., vidreiro, auxiliar de restauração, operário numa fábrica de fiação e serralheiro. Alguns dos trabalhos efectuados por Álvaro apresentam um carácter indiferenciado, sendo que todas as ocupações desempenhadas suscitam uma fraca estimulação cognitiva no sujeito. Segundo Nunes (2005), factores como a baixa ou nula escolarização, associada a ocupações profissionais indiferenciadas ou pouco estimulantes do ponto de vista cognitivo e a história de carências na infância, tornam os indivíduos ainda mais susceptíveis a determinados problemas de saúde que ocorrem tipicamente nas idades mais avançadas, como sejam as demências.

A família original de Álvaro desmantelou-se quanto este era ainda muito jovem, em virtude da separação de seus pais. Posto isto, o seu pai recomeçou a sua vida junto de outra

senhora, tendo cada vez menos contacto e convívio com os seus filhos, Álvaro e Geraldo, que ficaram entregues aos cuidados da mãe.

A família posteriormente criada pelo indivíduo e pela sua esposa, Rosa, apresentava características de disfuncionalidade. As filhas do casal, Alice e Dália, nunca viveram com os pais, tendo sido criadas pela avó paterna, existindo, ainda, relatos de violência doméstica perpetrada por Álvaro sobre Rosa e sobre as filhas. Parece, assim, nunca ter havido grande proximidade ou afecto entre os membros da família. Isto tem como consequência o isolamento social e familiar que Álvaro vive actualmente.

Residindo sozinho numa casa com deficientes condições de habitabilidade e com um apoio social e familiar inadequados, dá-se uma progressiva diminuição da estimulação cognitiva e afectiva do doente o que, de acordo com Rodrigues (2006), poderá acentuar ainda mais o declínio das funções nervosas superiores. Tal ponto de vista é corroborado por Spar e La Rue (2002/2005) que defendem que a estimulação das actividades mentais está correlacionada com um melhor desempenho cognitivo. Pelo contrário, se o sujeito não estimular e exercitar devidamente as suas capacidades mentais, o decréscimo cognitivo poderá acentuar-se progressivamente (Rodrigues, 2006; Spar & La Rue, 2002/2005). A preservação da melhor qualidade de vida possível depende, ainda, da conservação de relações sociais, pelo que os apoios sociais e familiares de natureza emocional e/ou instrumental estão relacionados com a manutenção do equilíbrio psicossocial do indivíduo (Fontaine, 1999/2000). Assim, depreende-se que quanto mais estimulante for o meio social e familiar em que o indivíduo se encontra, melhor será a sua qualidade de vida e a preservação das suas faculdades cognitivas e psicológicas.

Como foi referido anteriormente, o diagnóstico constante no processo do doente disponibilizado pela I.P.S.S. contactada era de Demência de Alzheimer. Essa informação teria sido fornecida pela filha e cuidadora do sujeito, Alice. Devido a este facto, os apoios proporcionados pela I.P.S.S. e pela cuidadora pressupunham uma alegada Demência de Alzheimer, dificultando a realização de um adequado acompanhamento. Assim, quando se iniciou o presente processo de avaliação e diagnóstico do doente, existia a convicção de que Álvaro seria, então, portador de Demência de Alzheimer.

Este diagnóstico começou a suscitar algumas dúvidas logo na primeira sessão em que se deu a apresentação da entrevistadora ao doente em casa deste, uma vez que o indivíduo se queixou de dores no lado direito da cabeça, o que seria consequência de várias trombozes que teria sofrido. A existência de história de A.V.C.'s seria posteriormente confirmada nas sessões seguintes através dos relatos de Álvaro e Alice e evidenciada pelos relatórios do Serviço de Neurologia de um H.G.D.P.. Estes relatórios já tinham sido solicitados pela entrevistadora devido às dúvidas existentes e à necessidade de realizar um estudo mais aprofundado da situação.

O processo de avaliação psicológica e de diagnóstico iniciou-se, então, pela tentativa de comprovar e objectivar a presença de défice em várias funções cognitivas com a finalidade de “excluir défices cognitivos discretos como os síndromes dismnésicos (com ausência de outros défices cognitivos) e os síndromes específicos (por exemplo, afasia ou agnosia ou apraxia sem outros défices cognitivos), e o défice cognitivo ligeiro)” (Marques, Firmino et al., 2006, p. 364). Para tal, recorreu-se à administração de instrumentos que procuram avaliar a dimensão cognitiva, como sendo o M.M.S.E., a A.D.A.S. cognitiva e o Teste do Relógio, complementando-se os seus resultados com as descrições da cuidadora e com os dados dos relatórios neurológicos.

Seguidamente, procedeu-se à análise de possíveis alterações do estado da consciência de modo a eliminar a presença de quadros confusionais como o *delirium* (A.P.A., 2000/2002; Marques, Firmino et al., 2006). Pelos resultados obtidos em alguns itens da C.S.D.D. e da A.D.A.S. não cognitiva, pela informação proveniente da cuidadora e pelo facto de Álvaro não ter demonstrado quaisquer ideias delirantes ou alucinações durante as sessões de avaliação psicológica, verificou-se a ausência de alteração do estado da consciência.

Posteriormente, procurou excluir-se a presença de depressão. Dado que esta pode apresentar algumas características que se assemelham e simulam a demência (pseudo-demência) (Feio et al., 2005), tornou-se necessário eliminar a depressão como possível causa para os défices cognitivos encontrados, o que aconteceu através do resultado obtido na G.D.S. e nos dois primeiros itens da A.D.A.S. não cognitiva e, ainda, devido à ausência de manifestações de humor depressivo durante as sessões de avaliação psicológica. Apesar de a cuidadora considerar que Álvaro demonstra alguns sinais e sintomas indicadores de alteração do estado de humor, não se atribuiu relevância ao resultado final da C.S.D.D., uma vez que

Alice pontuou itens, como sejam os referentes às funções cíclicas (insónia inicial, despertares múltiplos e insónia terminal), que não podem ser avaliados pela cuidadora dada a sua ausência durante estes períodos, parecendo, ainda, existir alguma exacerbação da pontuação atribuída a alguns itens sobre os quais apresentava dúvidas.

Depois de excluída a presença de alterações do estado da consciência e a presença de depressão, procurou confirmar-se a existência de deterioração das actividades de vida diária relativamente a um nível de funcionamento pré-mórbido. Isto foi feito recorrendo à aplicação da F.A.Q., às entrevistas realizadas ao doente e à cuidadora e às indicações presentes nos relatórios elaborados pelo Serviço de Neurologia de um H.G.D.P.. Desta forma, rejeitou-se definitivamente a possibilidade de diagnóstico de D.C.L., comprovando-se antes a presença de Demência.

Uma vez confirmada a existência de Demência procedeu-se ao estudo da sua etiologia. Assim, tornou-se fundamental determinar o tipo de início e evolução dos défices. Mediante os dados recolhidos concluiu-se que a instalação dos défices apresentados por Álvaro se caracterizou por um início abrupto (aquando do primeiro A.V.C.), e a evolução por deteriorações súbitas e temporalmente bem definidas (na consequência dos vários A.V.C.'s ocorridos).

Dado que começavam a existir fortes indícios de Demência Vascular devido ao tipo de início e evolução que em nada coincidiam com os característicos da Demência de Alzheimer (início insidioso e evolução lenta e progressiva), tornou-se necessário comprovar a evidência laboratorial de doença cerebrovascular, o que foi feito através das informações dos relatórios elaborados pelo Serviço de Neurologia de um H.G.D.P. que confirmaram a presença e história de A.V.C.'s. Também durante as sessões de avaliação psicológica tornou-se evidente a presença de sinais e sintomas neurológicos focais, como sejam as complicações motoras, a fraqueza das extremidades ou as dificuldades de equilíbrio.

Finalmente, demonstrou-se que a doença cerebrovascular é etiologicamente responsável pelo aparecimento e agravamento dos défices, uma vez que as alterações sentidas por Álvaro se iniciaram na consequência do primeiro A.V.C. e pioraram subitamente na sequência dos outros dois.

A Figura 5 apresenta, de forma sucinta, o processo de avaliação e de diagnóstico exposto.

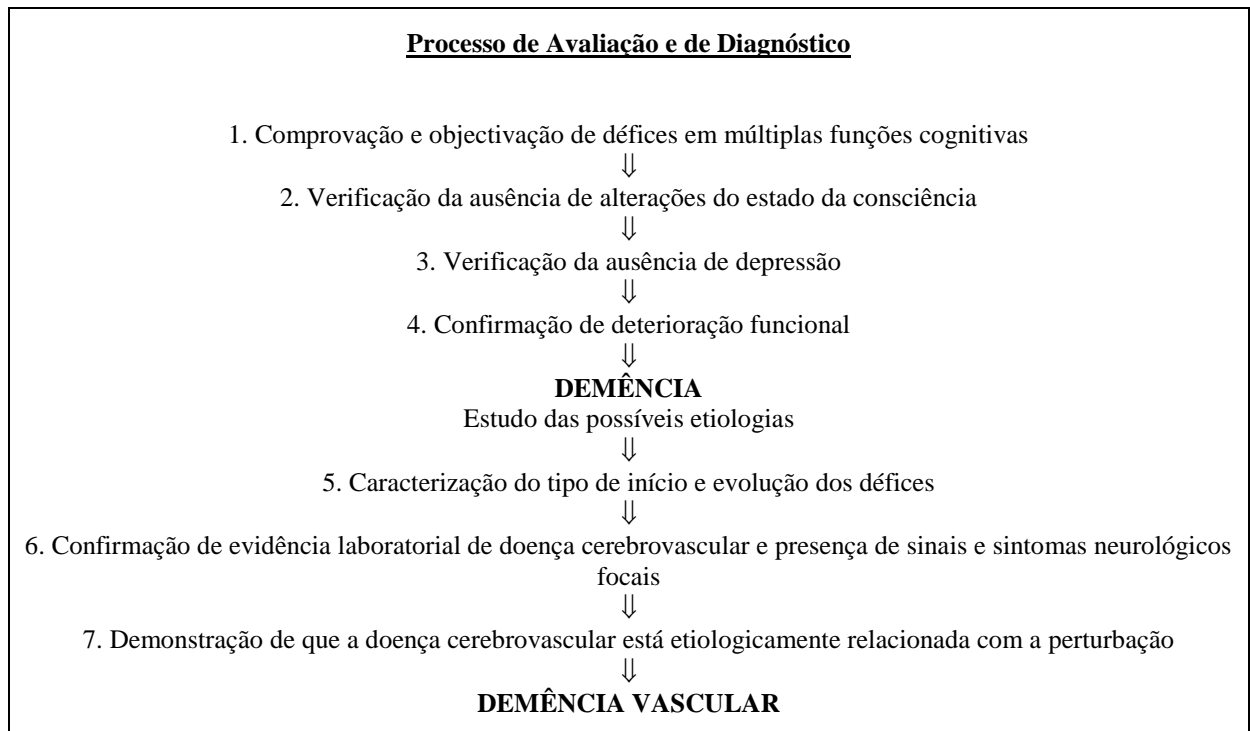


Figura 5. Processo de Avaliação e de Diagnóstico Realizado

Foi no seguimento do processo de avaliação realizado e das metodologias relatadas que se elaborou o diagnóstico definitivo de Demência Vascular, excluindo-se por completo o diagnóstico primitivo de Demência de Alzheimer.

Conclusão

O envelhecimento humano corresponde a um conjunto de transformações que surgem no organismo (Fontaine, 1999/2000). Este processo é considerado diferencial por apresentar uma grande variabilidade entre indivíduos, dado as pessoas envelhecerem de formas muito diversas entre si, mas também no próprio sujeito, pois não afecta as diferentes capacidades da mesma maneira (Botelho, 2000; Fontaine, 1999/2000; Rodrigues, 2006; Spar & La Rue, 2002/2005). Esta grande variabilidade permite perceber que o processo de envelhecimento depende da interacção entre as variáveis inerentes ao próprio organismo e as variáveis externas ao mesmo (Fontaine, 1999/2000), pelo que se considera o envelhecimento segundo uma perspectiva biopsicossocial, sendo possível referir a este respeito a existência de vários tipos de envelhecimento: o biológico, o cognitivo, o psicológico e o social (Fonseca, 2005).

Para além de ser uma questão individual, o envelhecimento humano é, também, uma questão colectiva assistindo-se, nos últimos anos, a um progressivo e imparável envelhecimento demográfico (Ermida, 1995; Nazareth, 1991; Nunes, 2005; Rosa, s.d.; United Nations, 2007). A probabilidade de contrair algum tipo de patologia, designadamente demência, aumenta com a idade, pelo que é previsível que a demência se torne cada vez mais um complexo problema de saúde pública (A.P.F.A.D.A., 2004; Touchon & Portet, 1994/2002).

Desta forma, o presente estudo pretende dar o seu contributo para uma melhor compreensão da temática da demência em pacientes idosos, da existência das suas várias etiologias, das manifestações comportamentais e psicológicas que a doença pode assumir, da importância da realização de uma avaliação multidimensional que permita detectar problemas físicos, psico-sociais e funcionais do indivíduo e da dificuldade de elaboração de um correcto e atempado diagnóstico que proporcione ao doente e seus cuidadores uma qualidade de vida satisfatória.

Com este propósito, o estudo de caso realizado revelou que o participante padecia de Demência Vascular em virtude dos defeitos cognitivos e funcionais evidenciados e da presença de doença cerebrovascular que aparenta estar na origem dos défices apresentados, contrariando o diagnóstico inicial de Demência de Alzheimer.

No entanto, os estudos levados a cabo nesta área de investigação apresentam algumas limitações. Com efeito, a avaliação de um indivíduo idoso com suspeita de demência pode ser dificultada por uma capacidade cognitiva já de si diminuída, fruto da baixa escolarização e da grande percentagem de ocupações profissionais indiferenciadas, características daquela faixa etária da população (Ribeiro et al., 2006).

Outra dificuldade prende-se com a avaliação da capacidade funcional, uma vez que se verifica um baixo desempenho de boa parte da população idosa portuguesa na realização das actividades de vida diária, mesmo quando saudável, o que está relacionado com motivos sócio-culturais ou de literacia (Ribeiro et al., 2006). Na verdade, em diversas escalas existem itens que avaliam a independência funcional relativamente a deslocações ou à capacidade de lidar com as finanças. Em certos meios sociais existia o hábito de as senhoras não saírem sozinhas ou de não tratarem de aspectos relacionados com as finanças familiares, o que também pode ser influenciado pela pouca literacia (Ribeiro et al., 2006).

É pois de toda a importância o desenvolvimento de instrumentos adaptados às realidades culturais portuguesas, nomeadamente no que concerne às faixas etárias mais envelhecidas (Ribeiro et al., 2006), que auxiliem na avaliação cognitiva, funcional e emocional, desde uma fase precoce da doença (Sobral, 2006).

No decurso do presente trabalho existiram algumas limitações que, de alguma forma, condicionaram o estudo em causa. Assim, existiu uma grande dificuldade em encontrar informação fidedigna por parte dos elementos da família, ao que se acresce a ausência de informação clínica sustentada relativa ao diagnóstico inicial. Um exemplo de falta de mobilização para o fornecimento de informação transparece na impossibilidade de se aceder à medicação actual administrada ao indivíduo, apesar das múltiplas solicitações. Um outro obstáculo que dificultou a realização da avaliação clínica prende-se com o facto de as sessões terem sido realizadas no domicílio do doente, o que pareceu exacerbar ainda mais a sua atitude pouco colaborante.

Face ao exposto, revela-se indispensável a criação de redes de apoio que forneçam auxílio quer ao doente, quer ao cuidador. Para isso é necessário dispor de profissionais com formação apropriada sobre a temática da demência para se poder proporcionar um maior apoio psicológico e reabilitação cognitiva e funcional, e fácil acesso às consultas médicas e de

fisioterapia (A.P.F.A.D.A., 2004). Uma melhor formação dos profissionais desta área no domínio do reconhecimento das perturbações cognitivas e no diagnóstico precoce de demência facilitaria a adopção, em tempo útil, de estratégias terapêuticas adequadas que permitiriam uma melhoria significativa das condições de vida de muitos idosos portadores de demência e dos respectivos cuidadores (Touchon & Portet, 1994/2002).

Bibliografia

- Adams, R. & Victor, M. (1998). *Neurologia* (6ª ed., A. Júnior, A. Melgaço, C. Cosendey, F. Nascimento, I. Vanzellotti, J. Figueiredo, M. Santos & T. Hennemann, Trans.). Rio de Janeiro: McGraw-Hill.
- Adelman, A. M. & Daly, M. P. (2005). Initial Evaluation of the Patient with Suspected Dementia. *American Family Physician*, 71(9), pp. 1745-1750. Retirado a 27 de Novembro de 2007 de <http://www.aafp.org/afp/20050501/1745.pdf>
- Agrell, B. & Dehlin, O. (1998). The clock-drawing test. *Age and Ageing*, 27, pp. 399-403. Retirado a 15 de Janeiro de 2008 de <http://ageing.oxfordjournals.org/cgi/reprint/27/3/399.pdf>
- Alexopoulos, G. S. (1988). *The Cornell Scale for Depression in Dementia: administration & scoring guidelines*. Retirado a 4 de Janeiro de 2008 de [http://www.health.gov.au/internet/wcms/publishing.nsf/Content/2EED125A69192179CA2571AB0012C7D2/\\$File/08dementia.pdf](http://www.health.gov.au/internet/wcms/publishing.nsf/Content/2EED125A69192179CA2571AB0012C7D2/$File/08dementia.pdf)
- Almeida, L. & Freire, T. (2003). *Metodologia da investigação em psicologia e educação* (3ª ed.). Braga: Psiquilibrios.
- American Psychiatric Association (2002). *Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais- IV-TR*. (4ª ed., J. Almeida, Trad.). Lisboa: Climepsi. (Original publicado em 2000).
- Associação Portuguesa de Familiares e Amigos do Doente de Alzheimer (2004). *O Silêncio da Memória – O (Des)conhecimento da Doença de Alzheimer em Portugal*. Lisboa: Permanyer Portugal.
- Ballone, G. J. (2004). *Transtornos Emocionais no Envelhecimento*. Retirado a 8 de Novembro de 2007 de <http://virtualpsy.locaweb.com.br/index.php?art=65&sec=16>
- Barreto, J. (2005). Os sinais da doença e a sua evolução. In A. Castro-Caldas & A. Mendonça (Eds.), *A Doença de Alzheimer e Outras Demências em Portugal* (pp. 27-40). Lisboa: Lidel.
- Botelho, M. A. (2000). *Autonomia funcional em idosos*. Porto: Laboratórios Bial.
- Burns, A., Lawlor, B. & Craig, S. (2002). Rating scales in old age psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 180, pp. 161-167. Retirado a 24 de Janeiro de 2008 de <http://bjp.rcpsych.org/cgi/reprint/180/2/161>
- Castro-Caldas, A. (2000). *A Herança de Franz Joseph Gall: O Cérebro ao Serviço do Comportamento Humano*. Lisboa: McGraw-Hill.

- Círculo Leitores (Ed.). (2003). *Dicionário Houaiss da Língua Portuguesa (Vol III)*. Lisboa: Círculo Leitores.
- Coelho, M. H., Ferreira, J. & Rosa, M. (2006). Doenças do movimento. In J. Ferro & J. Pimentel (Eds.), *Neurologia – Princípios, Diagnóstico e Tratamento* (pp. 135-168). Lisboa: Lidel.
- Cunha, J. A. (Ed.), (2000). Mini-exame do estado mental. In J. A. Cunha (Ed.), *Psicodiagnóstico – V* (5ª ed.) (pp. 628-629). Porto Alegre: Artmed.
- Ermida, J. G. (1995). Envelhecimento demográfico, doença e cuidados de saúde. In P. M. Reis (Ed.), *Temas Geriátricos I* (pp. 53-67). Lisboa: Prismédica.
- Feio, M., Leitão, J., Machado, E. G. & Cordeiro, J. D. (2005). Psicoses orgânicas e sintomáticas. In J. D. Cordeiro. *Manual de Psiquiatria Clínica* (3ªed.) (pp. 655-684). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Ferro, J. (2006). Acidentes vasculares cerebrais. In J. Ferro & J. Pimentel (Eds.), *Neurologia – Princípios, Diagnóstico e Tratamento* (pp. 77-87). Lisboa: Lidel.
- Figueira, M. L. (1991). Pseudodemências. In M. Carrageta & F. Pádua (Eds.), *Geriatria Clínica* (pp. 61-74). Lisboa: Publicações Ciências e Vida, Lda.
- Fonseca, A. (2005). *Desenvolvimento humano e envelhecimento*. Lisboa: Climepsi.
- Fontaine, R. (2000). *Psicologia do envelhecimento* (J. Almeida, Trad.). Lisboa: Climepsi. (Original publicado em 1999).
- Garcia, C. (1995). Demências. In P. M. Reis (Ed.), *Temas Geriátricos I* (pp. 142-160). Lisboa: Prismédica.
- Gil, R. (2005). *Neuropsicologia* (2ª ed., M. Doria, Trad.). São Paulo: Santos (Original publicado em 2002).
- Gonçalves, M. & Castro-Caldas, A. (2003). Guião de anamnese neuropsicológica. *Psychologica*, 34, pp. 257-266.
- Granjeiro, I. & Costa, L. (2006). *A acção dos operadores do direito e da psicologia em casos de abuso sexual*. Retirado a 4 de Dezembro de 2007 de <http://www.psicologia.com.pt/artigos/textos/A0378.pdf>
- Grupo de Estudo das Doenças Cerebrovasculares (1995). *Factores de risco para acidentes vasculares cerebrais*. Retirado a 28 de Outubro de 2007 de <http://www.grafix.net/gedcv/risco.html>
- Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência (2003). *Escalas e testes na demência*. Portugal: Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência.

- Guerreiro, M. (2005). Avaliação neuropsicológica das demências degenerativas. In A. Castro-Caldas & A. Mendonça (Eds.), *A Doença de Alzheimer e Outras Demências em Portugal* (pp. 83-109). Lisboa: Lidel.
- Gur, R., Moberg, P. & Gur, R. (1998). O envelhecimento e a função cognitiva. In M. A. Forciea & R. Lavizzo-Mourey (Eds.), *Segredos em Geriatria* (pp. 152-157). Porto Alegre: Artmed.
- Habib, M. (2003). *Bases neurológicas dos comportamentos* (2ª ed., J. A. Falcato, Trad.). Lisboa: Climepsi. (Original publicado em 1989).
- Hurtig, H.(1998). Doença de Parkinson. In M. A. Forciea & R. Lavizzo-Mourey (Eds.), *Segredos em Geriatria* (pp. 157-167). Porto Alegre: Artmed.
- Imaginário, C. (s.d.). *O idoso dependente em contexto familiar*. Coimbra: Formasau.
- Ismail, Z. & Shulman, K. I. (2006). Avaliação cognitiva breve para a demência (J. Cerejeira, Trad.). In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatria* (pp. 513-529). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Knight, R. G. & Longmore, B. E. (1994). *Clinical neuropsychology of alcoholism*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lawlor, B. (2006). Sintomas comportamentais e psicológicos na demência (J. Cerejeira, Trad.). In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatria* (pp. 267-279). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Machado, J. C. (2006). Demência com Corpos de Lewi. In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatria* (pp. 427-452). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Marques, T. R., Batista, M. & Firmino, H. (2006). Delirium. In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatria* (pp. 303-323). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Marques, L., Firmino, H. & Ferreira, L. (2006). Diagnóstico diferencial dos síndromes demenciais. In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatria* (pp. 357-375). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Martins, I. P. (2006). Funções cognitivas. In J. Ferro & J. Pimentel (Eds.), *Neurologia – Princípios, Diagnóstico e Tratamento* (pp. 1-23). Lisboa: Lidel.
- Mello, M., Barrias, J. & Breda, J. (2005). Alcoolismo. In J. D. Cordeiro. *Manual de Psiquiatria Clínica* (3ªed.) (pp. 287-360). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Mendonça, A. & Garcia, C. (2006). Demência. In J. Ferro & J. Pimentel (Eds.), *Neurologia – Princípios, Diagnóstico e Tratamento* (pp. 185-199). Lisboa: Lidel.

- Mohs, R. C. (2000). *Neuropsychological Assessment of Patients with Alzheimer's Disease*. Retirado a 24 de Janeiro de 2008 de <http://www.acnp.org/g4/GN401000133/CH130.html>
- Moreira, P. & Melo, A. (2005). Modelos de programas de prevenção. In P. Moreira & A. Melo (Eds.), *Saúde mental – do tratamento à prevenção* (pp. 261-328). Porto: Porto Editora.
- Moreira, P. & Oliveira, C. (2005). Fisiopatologia da doença de Alzheimer e de outras demências. In A. Castro-Caldas & A. Mendonça (Eds.), *A Doença de Alzheimer e Outras Demências Em Portugal* (pp. 41-60). Lisboa: Lidel.
- Nazareth, J. M. (1991). A problemática da demografia portuguesa nos anos noventa. In M. Carrageta & F. Pádua (Eds.), *Geriatrica Clínica* (pp. 33-44). Lisboa: Publicações Ciências e Vida, Lda.
- Nunes, B. (2005). A demência em números. In A. Castro-Caldas & A. Mendonça (Eds.), *A Doença de Alzheimer e Outras Demências em Portugal* (pp. 11-26). Lisboa: Lidel.
- Nunes, B. & Pais, J. (2006). *Doença de Alzheimer. Exercícios de Estimulação* (Vol I). Lisboa: Lidel.
- Nunes, B. & Pais, J. (2007). *Doença de Alzheimer. Exercícios de Estimulação* (Vol II). Lisboa: Lidel.
- Óscar-Berman, M., Kirkley, S. M., Gansler, D. A. & Couture, A. (s.d.). *Comparisons of Korsakoff and Non-Korsakoff Alcoholics on Neuropsychological Test of Prefrontal Brain Functioning*. Alcoholism: Clinical and Experimental Research. Retirado a 27 de Outubro de 2007 de <http://www.cisa.org.br/categoria.html?FhIdTexto=26a8a15469e08d460b9f71e608a0c929>
- Paúl, C. (2006). Psicologia do envelhecimento. In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatrica* (pp. 43-68). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Pfeffer, R. I., Kurosaki, T. T., Harrah, H. H., Chance, J. M. & Filos, S. (1982). Measurement of functional activities in older adults in the community. *J. Gerontol*, 37 (3), pp. 323-329. Retirado a 27 de Novembro de 2007 de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7069156
- Pfizer Neuroscience (2006). *Será doença de Alzheimer? Kit Diagnóstico*. Porto Salvo: Pfizer Laboratórios.

- Reis, J. (1995). O envelhecimento. In P. M. Reis (Ed.), *Temas Geriátricos I* (pp. 23-42). Lisboa: Prismédica.
- Ribeiro, F., Guerreiro, M. & Mendonça, A. (2006). Defeito cognitivo ligeiro. In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatría* (pp. 377-393). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Ribeiro, J. P. (2007). *Metodologia de investigação em psicologia e saúde*. Porto: Legis.
- Richard, J. & Constantinidis, J. (s.d.). As demências da velhice. In J. Delay (Ed.), *Psicopatologia da Terceira Idade* (A. Morgado, Trad.) (pp. 45-69). Vitória: Departamento Científico dos Laboratórios Vitória.
- Rodrigues, M. (2006). Efeitos de uma Intervenção Psico-Educativa nas Competências Cognitivas e Satisfação de Vida em Idosos. *Cadernos de Estudo*, 3, pp. 77-84.
- Rosa, M. J. (s.d.). *O Envelhecimento da População Portuguesa*. Lisboa: Cadernos do Público.
- Rosen, W. G., Mohs, R. C. & Davis, K. L. (1984). A new rating scale for Alzheimer's disease. *Am. J. Psychiatry*, 141(11), pp. 1356-1364. Retirado a 23 de Outubro de 2007 de <http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/reprint/141/11/1356>
- Santana, I. (2003). O Defeito Cognitivo Ligeiro: Entre o envelhecimento e a demência. *Psychologica*, 34, pp. 99-115.
- Santana, I. (2005). A doença de Alzheimer e outras demências – diagnóstico diferencial. In A Castro-Caldas & A. Mendonça (Eds.), *A Doença de Alzheimer e Outras Demências em Portugal* (pp. 61-82). Lisboa: Lidel.
- Santana, I. (2006). Demência vascular. In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatría* (pp. 413-426). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Scharfetter, C. (2005). *Introdução à psicopatologia geral* (3ªed., O. Leitão, Trad.). Lisboa: Climepsi. (Original publicado em 2002).
- Shulman, K. I. (2000). Clock-drawing: is it the ideal cognitive screening test? *J. Geriatr. Psychiatry*, 15(6), pp. 548-561. Retirado a 15 de Janeiro de 2008 de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10861923&dopt=AbstractPlus
- Soares, E. (2006). *Memória e envelhecimento: Aspectos neuropsicológicos e estratégias preventivas*. Retirado a 8 de Novembro de 2007 de <http://www.psicologia.com.pt/artigos/textos/A0302.pdf>
- Sobral, M. (2006). A contribuição da psicologia na avaliação do idoso. In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatría* (pp. 499-512). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Spar, E. J. & La Rue, A. (2005). *Guia Prático de Psiquiatria Geriátrica* (J. Almeida, Trad.). Lisboa: Climepsi. (Original publicado em 2002).

- Tavares, M. (2000). A entrevista clínica. In J. A. Cunha (Ed.), *Psicodiagnóstico – V* (5ª ed.) (pp. 45-56). Porto Alegre: Artmed.
- Teixeira, P. (2006). *Envelhecendo Passo a Passo*. Retirado a 8 de Novembro de 2007 de <http://www.psicologia.com.pt/artigos/textos/A0283.pdf>
- Touchon, J. & Portet, F. (2002). *Guia prático da doença de Alzheimer* (A. Porto, Trad.). Lisboa: Climepsi. (Original publicado em 1994).
- Trzepacz, P. T. & Baker, R. W. (2001). *Exame psiquiátrico do estado mental* (V. Ramos & R. Albuquerque, Trans.). Lisboa: Climepsi. (Original publicado em 1993).
- United Nations (2007). *Population Division of the Department of Economic and Social Affairs of the United Nations Secretariat, World Population Prospects: The 2006 Revision and World Urbanization Prospects: The 2005 Revision*. Retirado a 22 de Setembro de 2007 de <http://esa.un.org/unpp>
- Valente, J. (2006). Introdução e evolução histórica do conceito de demência. In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatria* (pp. 343-356). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Vaz Serra, A. (2006). Que significa envelhecer? In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatria* (pp. 21-33). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Vaz Serra, A., Ribeiro, C., Marques-Teixeira, J. & Lourenço, M. (2001). *Temas psiquiátricos*. Linda-a-Velha: Vale & Vale Editores.
- Veríssimo, M. T. (2006). Avaliação multidimensional do idoso. In H. Firmino (Ed.), *Psicogeriatria* (pp. 489-498). Coimbra: Psiquiatria Clínica.
- Yamamoto, S., Mogi, N., Umegaki, H., Suzuki, Y., Ando, F., Shimokata, H. & Iguchi, A. (2004). The Clock Drawing Test as a Valid Screening Method for a Mild Cognitive Impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 18, pp. 172-179. Retirado a 15 de Janeiro de 2008 de <http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Aktion=ShowPDF&ArtikelNR=79198&Ausgabe=230262&ProduktNr=224226&filename=79198.pdf>
- Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M. & Leirer, V. O. (1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J. Psychiatr Res.*, 17(1), pp. 37-49. Retirado a 21 de Janeiro de 2008 de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>

Anexos

Anexo A

Consentimento Informado

Anexo B

Guião de Entrevista Clínica

Anexo C

Relatórios do Serviço de Neurologia de um Hospital Geral do Distrito do Porto

(documentos cedidos pela família)

Anexo D

Mini-Mental State Examination

Anexo E

Teste do Relógio

Anexo F

Alzheimer's Disease Assessment Scale

Anexo G

Geriatric Depression Scale

Anexo H

Cornell Scale for Depression in Dementia

Anexo I

Functional Activities Questionnaire

Consentimento Informado

Aceito que os dados recolhidos ao longo das sessões de avaliação psicológica sejam utilizados num estudo que faz parte integrante dos requisitos para obtenção do grau de Licenciatura em Psicologia, ramo Clínica, pela Universidade Fernando Pessoa, uma vez que tomei conhecimento sobre os seus objectivos e sobre as condições em que este se realizará. Foi-me, ainda, assegurado que a identificação das pessoas referenciadas será preservada e mantida sobre anonimato.

Fui, também, informado(a) sobre o direito de recusar participar no estudo e sobre a possibilidade de, no caso de aceitar, deixar de nele participar a qualquer momento sem sofrer por isso qualquer prejuízo.

Considero que fui convenientemente esclarecido(a) e que todas as dúvidas colocadas foram respondidas, pelo que autorizo a utilização e divulgação dos dados para as finalidades que me foram explicadas.

Porto, ____ / ____ / ____

(assinatura do/a participante)

(assinatura do/a entrevistador/a)

Guião de Entrevista Clínica

Dados pessoais

- Nome
- Data de nascimento
- Idade
- Estado civil
- Habilitações literárias
- Situação profissional

História familiar na infância e adolescência

- Qual o núcleo familiar? Com quem viveu durante a sua infância e adolescência?
- Qual o número de irmãos?
- Sendo o irmão mais velho, o que mudou na família depois do nascimento do(s) irmão(s) mais novo(s)?
- Como poderia ser descrito o relacionamento dos pais do sujeito?
- Como poderia ser descrito o relacionamento do sujeito com os seus pais?
- Como poderia ser descrito o relacionamento do sujeito com o(s) seu(s) irmão(s)?

História familiar na idade adulta

- Como conheceu a sua esposa?
- Quanto tempo namorou?
- Com que idade casaram?
- Qual o número de filhos que tiveram?
- Como poderia ser descrita a sua relação conjugal (marido-mulher)?
- Como poderia ser descrita a sua relação familiar (pais-filhos)?
- Qual o núcleo familiar?
- Como lidou com a viuvez?
- O que mudou na sua vida depois que enviuvou?
- Como se sente em relação à sua família actualmente?

História educacional

- Com que idade começou a estudar?
- Como foi sentida a entrada na escola?
- Que tipo(s) de estabelecimento(s) de ensino frequentou (estabelecimento público / privado)?
- Em que regime frequentou esse(s) estabelecimento(s) (regime externo / interno)?
- Repetiu algum ano de estudo? Se sim, qual?
- Quais as matérias que gostava mais e as que gostava menos?
- Por que motivo(s) abandonou os estudos?
- Que sentimentos lhe desperta a escola? Gostou de andar na escola?
- Como poderia ser descrito o seu relacionamento com os outros colegas da mesma idade?

História ocupacional

- Com que idade começou a trabalhar?
- Quantos empregos teve ao longo da vida e quais as funções que desempenhava em cada um deles?
- Em qual dos empregos gostou mais de trabalhar? Porquê?
- Com que idade se reformou?
- Porque se reformou?
- Como lidou com a situação da reforma?
- O que mudou na sua vida depois da reforma?

História clínica

- Teve alguma doença na infância / adolescência? Se sim, qual / quais?
- Durante a sua vida adulta desenvolveu alguma doença que seja relevante? Se sim, qual / quais?
- Foi submetido a alguma intervenção cirúrgica ou internamento? Se sim, quando e porquê?
- De que sintomas se queixa actualmente?
- Há quanto tempo se encontram presentes essas manifestações?

- As alterações observadas manifestaram-se repentinamente (tiveram um início súbito) ou de uma forma gradual?
- A situação de saúde tem vindo a evoluir de que forma (melhorias / estabilidade / declínio progressivo / evolução por estádios...)?
- Quais as alterações (a nível físico, cognitivo, psicossocial, de comportamento ou de personalidade) que notou?
- Tem conhecimento de algum familiar seu que tenha desenvolvido algum problema de saúde que considere relevante?