

**Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Educação**

Dissertação de Mestrado

**Diagnósticos Diferenciais da Síndrome
Astenoemocional em Idosos**

Autor: José Eduardo Martinelli

Orientador: Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno

2003

**Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Educação**

Dissertação de Mestrado

**Diagnósticos Diferenciais da Síndrome
Astenoemocional em Idosos**

Autor: José Eduardo Martinelli

Orientador: Benito Pereira Damasceno

Este exemplar
corresponde à redação
final da dissertação de
mestrado defendida por
José Eduardo Martinelli e
aprovada pela Comissão
Julgadora em
Data: __/__/__
Assinatura:

Orientador

Comissão Julgadora:

2003

**Dissertação apresentada ao
Curso de Pós-Graduação
em Gerontologia da
Faculdade de Educação da
Universidade Estadual de
Campinas, para obtenção
do título de Mestre em
Gerontologia.**

DEDICATÓRIA

*...à Anete,
Juliana, José Eduardo,
Paula e Marcos,*

*pela paciência durante
esses anos...*

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno, pela sua atenção, conhecimento, ética, pela dedicação ao ensino e principalmente pelo exemplo.

À Profa. Dra. Anita Liberalesso Neri, pelo incentivo na realização do mestrado, pela disponibilidade, pelo compromisso com a gerontologia e a docência e pela amizade.

Ao Prof. Dr. Luiz Eugênio Garcez Leme, pelo incentivo dentro da geriatria e na docência.

Ao Prof. Dr. Paulo Renato Canineu, pelos conselhos, competência e idealismo.

Aos colegas da pós-graduação (Maria Cláudia, Gisele, Claudiene, Sheila, Roosevelt, Luciana, Marise, Elisandra, e demais), pelo companheirismo e amizade.

Aos acadêmicos da Liga de Geriatria e Gerontologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí, em especial, à Renata Regazini, pelo apoio durante o mestrado.

Ao Dr. Clodoaldo Pirana, pela colaboração nas discussões dos casos clínicos envolvidos no estudo.

AGRADECIMENTO MUITO ESPECIAL

Ao acadêmico Ivan Aprahamian, da Faculdade de Medicina de Jundiaí, filho adotivo na medicina, pela colaboração em todas as atividades científicas desenvolvidas nos últimos quatro anos, pelo estímulo durante todo o mestrado e, especialmente, pela amizade e companheirismo. Minha sincera admiração.

Resumo

As síndromes psicorgânicas são alterações mentais associadas às doenças somáticas, sendo a síndrome astenoemocional (SAE) a mais freqüentemente encontrada na prática clínica. É facilmente identificável através de anamnese por seus sintomas principais: diminuição da capacidade de concentração, dificuldade de memória, aumento da fatigabilidade mental, irritabilidade, instabilidade emocional, empobrecimento geral e lentidão nos processos associativos e redução na capacidade de julgamento e abstração. O objetivo principal é contribuir com o diagnóstico diferencial da SAE, buscando características clínicas que possam predizer sua natureza orgânica ou não orgânica, em indivíduos com 60 anos ou mais. Os objetivos específicos são fazer avaliações clínica, neurológica, laboratorial e neuropsicológica (através do Cambrigde Cognitive Examination - CAMCOG, Mini-Exame do Estado Mental - MEEM, Escala de Depressão Geriátrica - EDG e Teste do Desenho do Relógio - TDR) nestes sujeitos com SAE, definida conforme critérios de Lindqvist e Malmgren (1993) e descrever e analisar os sintomas e sinais da síndrome, procurando detectar quais são mais preditivos de sua etiologia. Ao longo de 6 meses, compareceram à consulta médica 400 pacientes, dentre os quais 36 cumpriram os critérios de inclusão. Os resultados mostram que várias patologias levam a SAE. Encontrou-se com mais freqüência o hipotireoidismo, a hidrocefalia de pressão normal (HPN) e a hipodensidade de substância branca (HSB). O grupo da HSB mostrou um tempo de duração dos sintomas maior em relação ao hipotireoidismo. Dentre os sintomas da SAE, a dificuldade de concentração esteve mais associada a HPN. O grupo de HPN teve maior prevalência de depressão pelo EDG do que no grupo de hipotireoidismo. A HPN mostrou desempenho inferior em 3 itens do CAMCOG (orientação espacial, memória recente e nome de figuras) em relação a HSB. O TDR não teve valor significativo na identificação etiológica

da SAE. A ressonância magnética foi importante na identificação da HSB e HPN.

Abstract

Psychorganic syndromes are mental alteration associated with somatic disease, being Asthenoemotional syndrome (AES) the most frequently found in clinical practice. AES is easily identified by history with its characteristics symptoms: decreased concentration, memory complaints, exaggerated mental fatigability, irritability, emotional instability, associative processes slowness and reduction in judgment ability and abstraction. The main objective is to contribute with AES differential diagnosis, trying to reach the syndrome's clinical characteristics that could predict its organic or non-organic nature in subjects with 60 years old or above. Specific objectives are (1) to make clinical, neurological, neuropsychological (with the Cambridge Cognitive Examination – CAMCOG, the Mini-Mental State Examination (MMSE), the Geriatric Depression Scale (GDS) and the Clock Drawing Test (CDT) and laboratorial evaluation in these subjects with AES, defined by Lindqvist and Malmgren criteria (1993); and (2) to describe and analyze its signs and symptoms, trying to detect which are the most predictable of its etiology. In 6 months, 412 patients were set for medical attention, with 36 meeting for inclusion criteria. Our results show that several pathologies can be associated with AES. Hypothyroidism, normal pressure hydrocephalus (NPH) and white matter hypodensity (WMH) are the most frequently. WMH group had a longer period of symptoms duration when compared with hypothyroidism group. Concentration difficulties were more associated with NPH. NPH group showed significant prevalence in depression by the GDS in relation to hypothyroidism group. That same group demonstrated a decreased development in three items of the CAMCOG (spatial orientation, recent memory and pictures naming) when compared to WMH. CDT didn't have significant value in AES etiology identification. The magnetic resonance was important in WMH and NPH identification.

ÍNDICE

RESUMO	xv
ABSTRACT	xxi
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. Sintomas Classificatórios das Doenças Mentais.....	4
1.2. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais e Código Internacional de Doenças.....	5
1.2.1. Modelo Cognitivo.....	8
1.3. Sistema Classificatório de Lindqvist e Malmgren.....	8
1.4. Síndromes Básicas do Sistema Classificatório de Lindqvist e Malmgren.....	10
1.4.1. Síndrome do embotamento emocional – motivacional.....	10
1.4.2. Síndrome amnésica de Korsakoff.....	11
1.4.3. Síndrome alucinatória – cenestopatia – despersonalização.....	11
1.4.4. Síndrome confusional.....	12
1.4.5. Síndrome sonolência – esturpor – coma.....	12
1.4.6. Síndrome astenoemocional.....	13
1.4.6.1. Sintomas primários nas formas leve e moderada.....	13
1.4.6.2. Sintomas primários na forma grave.....	14
1.4.6.3. Etiologia e evolução.....	15
1.4.6.4. Sintomas psicogênicos secundários.....	16
1.4.6.5. Psicofisiologia.....	16
1.5. Correlação entre o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, Código Internacional de Doenças e a Síndrome Astenoemocional.....	17

1.6. Fatigabilidade.....	18
1.7. Incidência e Prevalência.....	23
1.8. Diagnóstico Diferencial.....	27
1.9. Testes Neuropsicométricos.....	28
1.9.1. CAMDEX.....	28
1.9.2. Mini Exame de Estado Mental.....	30
1.9.3. Teste do Desenho do Relógio.....	31
1.9.4. Escala de Depressão Geriátrica.....	32
2. JUSTIFICATIVA.....	32
3. OBJETIVOS.....	35
3.1. Objetivo Geral.....	37
3.2. Objetivos Específicos.....	37
4. METODOLOGIA.....	39
4.1. Sujeitos.....	41
4.2. Aspectos Éticos.....	41
4.3. Métodos.....	41
4.4. Análise dos dados.....	42
5. RESULTADOS.....	46
5.1. Análise descritiva.....	48
5.2. Comparação dos exames entre os grupos de patologia.....	63
5.3. Análise comparativa dos sub-itens do CAMCOG.....	72
5.4. Análise dos sub-itens do Mini-Exame do Estado Mental.....	77

6. DISCUSSÃO.....	80
7. CONCLUSÕES.....	99
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	104
9. ANEXOS.....	116

1. Introdução

As síndromes psicorgânicas são alterações mentais associadas às doenças somáticas. Podemos dividir as causas somáticas em dois grandes grupos: um de localização intra-craniana (traumas, acidentes vasculares, tumores, infecções, hidrocefalia e doenças degenerativas) e outro, extra-craniano (infecções sistêmicas, insuficiência cardio-respiratória, endocrinopatias e doenças tóxico-metabólicas).

Dentre as síndromes psicorgânicas mais frequentemente encontradas na prática clínica, destacam-se: a síndrome astenoemocional (neurastenia), demência, amnésia de Korsakov, embotamento emocional-motivacional (“síndrome frontal”), confusão-delírio e sonolência-estupor; classificação que tem como base os conceitos e experiências de autores escandinavos retomados de autores clássicos alemães (Lindqvist & Malmgren, 1990, 1993).

Com relação ao grupo de localização intra-craniana, podemos ter lesões difusas, multifocais e regionais, sendo que estas podem ser provocadas por um dano estrutural ou disfunção tóxico-metabólica, podendo, às vezes, ter causas psicogênicas. Depressão e situações psicossociais anormais (privação sociossensorial, excesso de estimulação ambiental, trauma psíquico), particularmente em pacientes idosos, podem levar a estados confusionais e formas leves da síndrome astenoemocional ou demencial (pseudodemência depressiva). Uma anamnese detalhada pode, às vezes, revelar, que alguns desses pacientes já tinham uma lesão cerebral prévia (seqüelar ou progressiva) representando tais situações nada mais que o fator complementar que faltava para baixar o nível de compensação e fazer se manifestar uma síndrome psicorgânica, antes sub-clínica ou discreta (Lishman, 1998).

As síndromes psicorgânicas tendem a ter certos quadros em comum, os quais permitem, frequentemente, distingüí-las das doenças mentais não-orgânicas. Diferentes variedades de alterações patológicas estão

freqüentemente associadas com formas semelhantes de piora funcional. Bonhoeffer (1909-1910) merece o crédito por reconhecer isto e descartar a visão de Kraepelinian que cada agente nocivo que afeta o cérebro evoca um quadro psiquiátrico específico. Piora da consciência por exemplo pode resultar de um número variado de processos tóxicos agindo no cérebro ou da elevação da pressão intracraniana; demência pode resultar de anóxia, trauma ou de doença degenerativa primária. Tais sintomas formam a pedra angular do diagnóstico em psiquiatria orgânica que é essencial para reconhecer as suas manifestações mais precoces e menores. Muitos processos de doença afetando o cérebro podem manifestar-se pelos sintomas psicológicos isolados que surgem bem antes dos sinais neurológicos definitivos.

O que chama atenção para etiologia orgânica é a presença de: alterações de consciência, memória, atenção, concentração, predomínio de alucinações visuais, crises epiléticas e algum sintoma ou sinal focal lateralizado (heminégligência, afasia, agnosia, apraxia); e o quadro clínico resulta da interação de variáveis associadas à lesão (sua natureza, local ou distribuição e rapidez de instalação), ao paciente (constituição biológica, personalidade, experiência sócio-ocupacional e cultural) e ao seu ambiente psicossocial atual (Damasceno, 2002). Por exemplo, a instalação aguda de uma lesão multi-focal ou difusa produz confusão mental ou delírio, enquanto que sua instalação insidiosa e crônica levam a uma síndrome demencial.

1.1. Sistemas classificatórios das doenças mentais

Desde os primórdios da medicina sentia-se a necessidade de catalogar as doenças mentais. Várias classificações surgiram sempre com o objetivo de estabelecer critérios diagnósticos, estatísticos e de pesquisa, algumas

englobando poucas categorias diagnósticas e outras milhares. O que norteou nos EUA o desenvolvimento de uma classificação foi a necessidade de coleta estatística. A Organização Mundial da Saúde publicou a sexta edição do CID que incluía pela primeira vez uma seção para os transtornos mentais.

1.2. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais e Classificação Internacional das Doenças

O Comitê de Nomenclatura e Estatística da Associação Psiquiátrica Americana desenvolveu uma variação do CID-6 publicada em 1952 como a primeira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-I) que refletia a influência teórica de Adof Meyer, considerado o fundador da psiquiatria norte-americana, que via as doenças mentais como reações da personalidade a fatores biológicos, psicológicos e sociais adversos. Esta perspectiva atenuou-se no DSM-II (1968), dando lugar a uma postura operacionalista e intencionalmente atórica no DSM-III (1980), bem como na sua versão revisada, DSM-III-R (1987), persistindo no DSM-IV (1994). A influência desses últimos Manuais fora dos EUA têm sido muito grande, refletindo-se no fato do capítulo V, referente às Doenças Mentais da 10ª versão da Classificação Internacional das Doenças (CID) da Organização Mundial da Saúde, aproximar-se muito do DSM-IV (Graeff, F G, 1999).

Há várias maneiras de se classificar as doenças psiquiátricas orgânicas. Um método muito difundido é utilizar uma classificação baseada exclusivamente nos sintomas apresentados pelos pacientes (DSM-III; DSM-III-R). O DSM-III (1980) definia-se como atórico, descritivo, delineando síndromes (não doenças), incluindo um diagnóstico multi-axial: 1) transtornos sintomáticos; 2) distúrbios de personalidade e desenvolvimento; 3) transtornos

e afecções físicas; 4) gravidade dos estressores psicossociais; 5) avaliação de funcionamento. A justificativa principal da criação do novo sistema era a proclamada necessidade de diagnósticos que possam encontrar a concordância dos autores e confiabilidade. Por isso, a descrição dos sintomas permitiria definições precisas e unívocas. Não se poderia contar na psiquiatria com explicações etiológicas como indicadores indiscutíveis. Os quadros definidos pela descrição deveriam ser validados empiricamente.

O DSM-IV (1994) faz uma abordagem fenomenológica sobre as entidades psiquiátricas em questão. Esta via de estudo, ao contrário do DSM-III, é uma análise imediata da patologia (fenômeno) a ser abordada. Ocorre dessa forma uma abordagem sintomatológica das doenças sem enfoque direto sobre fisiopatologias ou teorias de sua aparição. Isto pode ser proposto, mas não no plano central de estudo. A orientação fenomenológica para a interpretação permite o estudo da doença como ela se apresenta: seus sintomas, sinais, repercussões e conseqüências no paciente. É uma exposição dos componentes daquela doença, ou seja, partes integrantes do fenômeno “doença” a ser analisado. Pode ocorrer alguma interpretação após o fenômeno ser descrito o que não retiraria a essência do raciocínio (Jean Paul Sartre, 1944).

O DSM-IV conceitua transtorno mental como síndrome ou padrão comportamental ou psicológico que resulta em sensação de mal estar, perda da capacidade funcional em uma ou mais áreas de atividade, aumento do risco de acidente ou morte ou prejuízo parcial ou total do controle voluntário. Esse quadro não deve ser meramente uma resposta esperada a acontecimento particular como a morte de um ser amado. O DSM-IV contém critérios explícitos para definir sinais e sintomas, evitando que cada clínico possa estabelecer suas próprias definições. Contém igualmente critérios de inclusão

e exclusão, porém admitindo que não há limites rígidos entre as entidades nosológicas por ele definidas, nem entre estas e o estado de normalidade. Finalmente, não presuppõe qualquer teoria no que diz respeito à etiologia ou à fisiopatologia da síndromes, sendo as categorias diagnósticas essencialmente clínico-descritivas.

No DSM-III-R, os Transtornos Mentais devido a uma Condição Médica Geral e os Transtornos Induzidos por Substâncias eram chamados de transtornos orgânicos e listados em conjunto numa única seção. Esta diferenciação de transtornos mentais orgânicos como uma classe separada implicava a existência de transtornos mentais não orgânicos ou funcionais que, de alguma forma, não apresentavam relação com fatores ou processos físicos e biológicos. O DSM-IV elimina o termo orgânico e faz uma distinção entre os transtornos mentais devido a uma condição médica geral, os transtornos induzidos por substâncias e aqueles sem uma etiologia específica.

Andreasen (1994), reflete sobre o DSM-IV: melhorou a nosologia? Sim ou não. Foram feitos progressos no conhecimento da esquizofrenia? Podemos dizer sim como um reflexo automático...Não sabemos realmente que limites devem ser usados para definir esse grupo de desordens e distingui-lo dos distúrbios afetivos. O DSM-IV é o melhor que temos, mas não é a verdade. É baseado em informações, mas não em conhecimentos. Os psiquiatras precisam continuar pensando em contextos mais amplos. Diagnóstico não significa apenas listar sintomas.

1.2.1. Modelo Cognitivo

Podemos definir a psicopatologia como ramo da ciência que trata da natureza essencial da doença mental – suas causas, as mudanças estruturais e funcionais associadas a ela e suas formas de manifestação.

Andreasen (1997), propondo um projeto para uma psicopatologia científica, nota que as neurociências cognitivas estudam um modelo de doença baseado nos estudos do cérebro (lesões, traçados de fascículos nervosos, neuroimagem, modelos animais, registro de células únicas, eletrofisiologia, neuropsicologia, sociologia experimental cognitiva). O objetivo, a longo prazo, é realizar uma psicopatologia científica: identificar os mecanismos dos processos normais cognitivos e compreender como são prejudicados na doença mental. A autora dedica um subcapítulo aos “fundamentos conceituais”, propondo uma solução heurística: adotar a posição pela qual a mente é expressão da atividade cerebral e esses dois conceitos são separáveis para os objetivos de análise e discussão, mas inseparáveis de fato. A psicologia cognitivista divide a mente em componentes, domínios de investigação (como memória, linguagem, atenção). O modelo cognitivo pode ser aplicado em vários níveis, com três características comuns: 1) permite uma teoria geral da doença, consistente para cada nível; 2) a teoria pode ser testada no homem; 3) é aplicável também no animal (Andreasen, 1997).

1.3. Sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren

Uma outra maneira de se classificar as síndromes psicorgânicas seria baseada em termos de psicopatogenia ligando etiologia somática e sintomas mentais conforme proposto por Lindqvist e Malmgren (1993). Uma vez que

esses processos não possuem patogenia conhecida deve-se fazer uma hipótese de causa, podendo classificá-las como “processos patogênicos hipotéticos” (PPH). Os diagnósticos dos PPHs não estão atrelados a uma etiologia específica (ou a um fator causal, o qual iniciaria o processo patogênico, eventualmente desencadeando os sintomas), nem possuem conjunto sintomatológico idêntico, sendo a síndrome astenoemocional uma das mais importantes. Em psiquiatria muitas vezes o diagnóstico não pode ser estabelecido de imediato numa base fisiopatológica bem definida, razão pela qual freqüentemente utiliza-se a apresentação clínica, baseada em sintomas e sinais, para se reconhecer as entidades mórbidas. Dessa forma, uma tentativa para se investigar a etiologia dessas doenças é estabelecer uma hipótese prévia (como o PPH) de sua patogenia à partir de sua sintomatologia (Lindqvist & Malmgren, 1993). Exemplificando, um diagnóstico como “depressão sem depressão” é difícil de se entender caso não se utilize um PPH. Depressão sem depressão é simplesmente o mesmo processo psicopatogênico da depressão com humor depressivo, mas que por alguma razão não está causando esta alteração do humor. Tal entidade pode ser encontrada com certa freqüência e possui classificação difícil por sistemas clássicos.

Vários estudos têm indicado que um número de sintomas neuropsiquiátricos tais como dificuldade de concentração, fadigabilidade e dificuldades de memória aparecem após uma hemorragia subaracnoidal provocada por ruptura de aneurisma. Esses sintomas também são comuns após lesões cerebrais traumáticas (Schalen, 1994) e em várias doenças médicas tais como: acidente vascular cerebral (Aström, 1992), hidrocefalia de pressão normal (Lindqvist & Malmgren, 1993), lúpus eritematoso sistêmico (Calabrese, 1995) e esclerose múltipla (Colosimo, 1995).

Poucos estudos têm descrito os pacientes em termos de diagnósticos psiquiátricos (Lindqvist & Malmgren, 1993). Além dos efeitos dos déficits neurológicos, os sintomas pioram a função social e podem não ser valorizados. O sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren é baseado numa teoria psicofisiológica e assume que o cérebro reage através de um número limitado de manifestações para diferentes injúrias. Essas reações hipotéticas estão expressas em seis síndromes básicas.

1.4. Síndromes Básicas do Sistema Classificatório de Lindqvist e Malmgren

1.4.1 Síndrome do embotamento emocional-motivacional: essa síndrome dá origem a distúrbios das funções emocionais, motivacionais e cognitivas, em que as motivacionais são mais freqüentemente observadas que as cognitivas. O embotamento motivacional pode ocorrer de modo geral ou pode afetar ambições particulares, como por exemplo, ambições profissionais ou sociais e o interesse por sua higiene e aparência (passa a urinar e defecar em locais inapropriados sem mostrar vergonha). As manifestações podem variar de indivíduo para indivíduo: em alguns com perda de motivação e vontade, às vezes, extrema apatia; e em outros, comportamento desinibido, irrefletido, descuidado, promíscuo ou criminoso. Nas relações com as pessoas, o paciente é grosseiro e afetivamente frio e indiferente. Alguns pacientes, antes sérios e reservados, tornam-se superficiais, eufóricos e relaxados, com brincadeiras desajuizadas, imorais e sem graça. O transtorno intelectual caracteriza-se por impulsividade nas decisões, dificuldade de planejamento e falta de autocrítica. O transtorno emocional-motivacional indica disfunção dos

lobos frontais e/ou suas conexões com estruturas límbicas, núcleos talâmicos anteriores e hipotalâmicos (Lindqvist, 1975).

1.4.2. Síndrome amnésica de Korsakoff: consiste na incapacidade para aprender e evocar informações novas, recentes, multimodais e deve-se a lesões do sistema hipocampal-límbico, responsável pelo registro-consolidação das informações (Kopelman, 1987). Sobretudo nos traumas cranioencefálicos o indivíduo pode apresentar dificuldades de memorização de informações atuais, fornecidas no período pós-lesional passando a esquecê-las minutos após obtê-las (amnésia anterógrada) e perda de informações previamente à lesão – minutos, dias ou anos antes (amnésia retrógrada). A perda da memória remota ocorre quando a lesão atinge difusamente o córtex cerebral, como por exemplo, nas fases avançadas da doença de Alzheimer, quando então o indivíduo perde inclusive sua memória de procedimentos, apresentando diversas formas de apraxias. Entre as causas mais comuns desse tipo de amnésia destacam-se o trauma cranioencefálico, a deficiência de tiamina, a encefalite herpética, o infarto talâmico, a anóxia por parada cardíaco-respiratória ou por intoxicação por monóxido de carbono, os tumores do terceiro ventrículo, a doença de Alzheimer, a meningite tuberculosa, a encefalite límbica paraneoplásica e amnésia global transitória associada à enxaqueca ou epilepsia (Kopelman, 1987).

1.4.3. Síndrome alucinatória-cenestopatia-despersonalização: estes pacientes apresentam alucinações visuo-perceptivas, cenestopatias e sentimentos de despersonalização. Como regra, as alucinações auditivas não fazem parte desse quadro. Os distúrbios visuo-perceptivos são freqüentemente pseudo-alucinações visual (isto é, o paciente está ciente da sua natureza alucinatória). Cenestopatia são alterações da imagem do corpo (por exemplo, o sentimento de crescimento de uma parte do corpo) as quais são

experenciadas dentro das alucinações. Estes pacientes se distinguem dos pacientes esquizofrênicos pelo fato de que eles não acreditam que o seu corpo esteja realmente alterado. A síndrome está freqüentemente presente em várias formas de intoxicação (especialmente com alucinógenos), endocrinopatias, trauma cranioencefálico e outras causas de disfunção do hipotálamo e/ou do lobo temporal; e pode também ser de origem psicogênica.

1.4.4. Síndrome confusional: caracteriza-se por perturbações da consciência, da atenção, da percepção, do pensamento, da memória, do comportamento psico-motor, da emoção e do ritmo vigília-sono. O principal sintoma é uma incoerência entre pensamento e linguagem. Outros sintomas estão presentes como desorientação, desatenção, ansiedade, alucinações e ilusões, com intensidade variável, mas não patognomônicos. A síndrome é uma seqüela comum de lesões mecânicas localizadas ou difusas no cérebro ou lesões químicas, embora freqüentemente a doença seja psicogênica. O termo “delirium” geralmente indica uma forma mais grave de confusão mental, com hiperatividade psico-motora, alucinações intensas e alterações neurovegetativas que podem levar a distúrbio hidroeletrólítico grave e colapso cardiocirculatório (Adams, 1989).

1.4.5. Síndrome sonolência-estupor-coma: os sintomas geralmente se instalam como um resultado de fatores químicos e tóxicos sobre o cérebro ou por aumento da pressão intracraniana. Contudo, pode ocorrer em outras situações como adenoma de hipófise com extensão supra-celular. O curso varia conforme a etiologia. A síndrome com sintomas leves pode ser de difícil diagnóstico. Os pacientes podem apresentar atenção rebaixada, compreensão retardada ou déficit cognitivo com menor capacidade de julgamento. As formas moderadas e graves se expressam através de comprometimento psico-motor importante com déficit do desempenho cognitivo, emocional e

motivacional. Nesta situação, o paciente pode chegar a um quadro comatoso. A síndrome distingue-se do sono psicogênico e da fadiga inespecífica pela ausência de história prévia de estresse somático.

1.4.6. Síndrome Astenoemocional

De acordo com Lindqvist e Malmgren (1993), a SAE é a mais comum de todas, podendo ser graduada em leve, moderada e grave, conforme a intensidade dos sintomas. Nas formas leve e moderada, encontramos basicamente uma piora na capacidade de concentração, dificuldades com a memória, aumento da fatigabilidade mental, irritabilidade e instabilidade emocional, nervosismo e insônia. A diferenciação entre as formas leve e moderada depende do grau destes sintomas. Na forma grave, os sintomas mencionados acima são mais pronunciados, além de outros sintomas possivelmente presentes, como empobrecimento geral nos processos associativos (lentidão do pensamento), perda da capacidade de síntese e redução da capacidade de abstração, aproximando-se de uma síndrome demencial.

1.4.6.1. Sintomas primários nas formas leve e moderada da síndrome astenoemocional (SAE)

A apresentação dessas formas envolve declínio de concentração, dificuldades de memória, irritabilidade, labilidade emocional, fadiga mental

exacerbada. A concentração diminuída é a queixa central nesta síndrome, podendo-se assemelhar ao declínio normal frente a estados de exaustão normal. Mas, na maioria dos casos, a queixa é substancial, havendo relato de dificuldades em assistir um programa de TV, ler jornais e até mesmo manter a atenção em uma conversa, podendo levar o paciente a certo grau de desorientação. O indivíduo acometido pela síndrome tem dificuldade de participar de conversação em grupo ou em ambiente com muito ruído ao fundo. Dessa forma, é freqüente surgir um grau de irritação constante e até mesmo, manifestação de violência em formas menores. As dificuldades de memória parecem ser secundárias ao déficit de atenção do paciente, mas são percebidas tanto na história quanto em testes psicométricos. Escores baixos nestes testes devem ser criteriosamente analisados pela história do paciente para evitar erro diagnóstico. Em todo distúrbio de memória, a SAE deve ser considerada como diferencial. A labilidade emocional pode ser percebida frente a exposição do paciente a temas sentimentais, levando-o ao choro e, em alguns casos, até a soluçar.

1.4.6.1. Sintomas primários na forma grave da SAE

Nesta forma todas as queixas anteriores estão agravadas e surgem novos aspectos. As dificuldades de concentração tornam-se incapacitantes. O paciente não consegue manter um diálogo ou mudar de assunto naturalmente.

Essas atividades tornam-se uma tarefa árdua até o ponto de não haver possibilidade de diálogo com o paciente. Conseqüentemente, seu poder de julgamento e compreensão estão diminuídos. Neste quadro, as dificuldades de memória não ficam mais em segundo plano. O déficit é expressivo a ponto de parecer que suas memórias foram perdidas irreversivelmente. A irritabilidade se agrava, podendo gerar atos de violência. A labilidade é variável, podendo ser mais exacerbada do que nos casos moderados. A fronteira entre os sintomas moderados e o início de sintomas graves se torna difícil de estabelecer.

1.4.6.3. Etiologia e evolução

A SAE, em sua forma leve, pode ter etiologia orgânica ou psicogênica. No entanto, nas formas moderadamente graves sua etiologia mais freqüente é orgânica, mas, por exemplo, em alguns pacientes com dor crônica de grande intensidade ou distúrbio do sono grave, podem levar a um desgaste mental que resulta numa SAE moderadamente grave.

Sintomas da SAE são um achado relativamente comum na psiquiatria orgânica. Vários tipos de doença cerebral orgânica localizada ou difusa podem levar à SAE: traumas, tumores, infecções, doenças degenerativas, doenças vasculares, etc. Enquanto que nos casos de etiologia psicogênica a regressão do quadro ocorre pelo tratamento do distúrbio envolvido, nas de origem orgânica a evolução depende da doença de base presente, em seu grau de interferência no organismo e na idade do paciente. A evolução é mais difícil de ser prevista nos casos graves.

1.4.6.4. Sintomas psicogênicos secundários

Em todos os graus da SAE, a redução da capacidade mental pode ocasionar sintomas psicogênicos secundários, decorrentes do quadro primário de comprometimento da concentração, memória, condição física e mental. Esses sintomas são, em geral, uma resposta do paciente frente a sua condição apreensiva e limitante. Dentre os vários sintomas apresentados, são freqüentes a baixa auto-estima, sentimentos negativos e reações depressivas, incertezas, dores de cabeça, situações de ansiedade exagerada e até mesmo reações paranóides. O grau em que esses sintomas aparecem é variável, mas em casos de alta gravidade podem mascarar os sintomas primários, deixando-os em segundo plano.

1.4.6.5. Psicofisiologia

Em termos psicofisiológicos, a SAE nas formas leve e moderada, pode corresponder ao distúrbio funcional de um número de processos de controle emocional e cognitivo, os quais inconscientemente regulam o nível de atenção, avaliam o significado emocional do estímulo e filtram informações irrelevantes. Este distúrbio pode ser o efeito de uma demanda aumentada de estímulos externos (casos de origem psicogênica) ou de informações patológicas provenientes de um defeito primário de algum lugar do SNC. Os mecanismos envolvidos nas formas graves parecem ser de maior importância do que aqueles nas formas mais leves.

1.5. Correlação entre o DSM –IV, CID – 10 e SAE

Existem várias possibilidades diagnósticas correspondendo à SAE no DSM – IV e no CID – 10 (Rödhom, 2001). Uma delas engloba a SAE leve e moderada e a mesma aparece no DSM – IV na seção 294.9 (anexo 3) como “Transtorno Cognitivo sem Outra Especificação”; em que não há caracterização específica ou critérios diagnósticos bem definidos. Esta seção 294.9 faz parte de um contexto maior onde estão incluídos Delirium, Demência, Transtorno Amnésico e outros Transtornos Cognitivos. No Apêndice B do DSM-IV, que engloba Conjuntos de Critérios e Eixos Oferecidos para Estudos Adicionais, vamos encontrar propostas para novas categorias e eixos que foram sugeridos para uma possível inclusão no DSM-IV e que, após serem avaliados depois de uma criteriosa revisão empírica, concluiu-se que não havia informações suficientes para serem incluídas como categorias ou eixos oficiais e o Transtorno Neurocognitivo Leve é uma dessas propostas desta seção. Sua característica essencial é o desenvolvimento de prejuízo no funcionamento neurocognitivo devido a uma condição médica geral e, por definição, o nível do prejuízo cognitivo e o impacto sobre o funcionamento cotidiano é leve. O Transtorno Neurocognitivo Leve é definido por critérios específicos incluindo um declínio na performance nos testes neuropsicológicos ou avaliação cognitiva quantitativa como pré-requisito para o diagnóstico. Fatigabilidade é um dos sintomas mais comuns entre os pacientes com a SAE e não é mencionada entre estes critérios. No CID – 10 vamos encontrar três diagnósticos em que a SAE poderia ser enquadrada: o primeiro deles é o Transtorno Cognitivo Leve (F06.7 – anexo 6) em que os critérios clínicos para o diagnóstico são muito semelhantes àqueles da SAE

leve e moderada; o segundo é o Transtorno Astênico Orgânico (F06.6 – anexo 4) em que a fatigabilidade está freqüentemente presente mas não é essencial para o diagnóstico; o terceiro é a Neurastenia (F48.0 – anexo 5), cujo sintoma fatigabilidade faz parte das diretrizes diagnósticas, no entanto, tal doença não é classificada entre os transtornos mentais orgânicos, mas sim no capítulo dos Transtornos Neuróticos Relacionados ao Estresse Somatoformes.

Por que utilizar o sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren (1993) e não os sistemas operacionais do DSM-IV e do CID-10? O primeiro sistema não firma o diagnóstico de uma patologia, mas de um complexo sintomático que tem quase sempre etiologia orgânica e costuma ser a primeira manifestação de doenças somáticas cerebrais e extra cerebrais de todos os tipos. Em suas formas mais leves, é difícil de se diferenciar da neurastenia que se vê em casos de sobrecarga ocupacional. Em suas formas mais graves, manifesta-se como franca demência com debilitação dos processos associativos simultâneos (lentidão, inércia) e perda da capacidade de síntese. O segundo sistema, faz o diagnóstico de uma entidade específica (Síndrome Neurastênica) e não nos abre a possibilidade de investigar a sua natureza orgânica ou não orgânica (Damasceno 2002).

1.6. Fatigabilidade

A SAE se encaixa nosologicamente entre as síndromes neuróticas. Em 1938, no livro intitulado *As Psiconeuroses*, escrito por Austregésilo, já se configura a fatigabilidade como uma das principais características da

síndrome e o “cansaço precoce caracteriza todas as modalidades de trabalho mental, corporal ou visceral do nervoso”.

Para o lado da esfera psíquica, temos o cansaço fácil com relação a produção, ao raciocínio, a atenção e a memória, em síntese de todas as faculdades de que o homem lança mão para a continuidade da sua vida psíquica ou intelectual. Não quer dizer que o homem não possa produzir muito, apenas produz aos poucos, intermitentemente. Darwin e Zola não podiam trabalhar mais do que três horas seguidas por dia e as obras geniais desses dois homens ultrapassam a admiração humana. Esse cansaço precoce ou fatigabilidade atinge todas as modalidades da vida de relação e da vida vegetativa.

O conceito de neurastenia foi introduzido por Beard em 1869 e Austregesilo dedica um capítulo do seu livro à neurastenia e a define como a psico-neurose caracterizada pela astenia física e psíquica, emotividade fácil, irritabilidade mais ou menos acentuada e pelas fobias elementares.

Podemos conceituar fadiga como um estado de desgaste ou exaustão, decorrente de esforço físico ou mental e lassidão, de forma muito semelhante, embora em sentido mais estrito, conote uma incapacidade ou falta de inclinação para permanecer física ou mentalmente ativo.

Os pacientes com lassidão ou fadiga tem um modo mais ou menos característico de expressar seus sintomas. Dizem que estão “arrebentados”, “cansados o tempo todo”, “desgastados”, “exaustos”, “desligados”, “entediados” ou “exauridos” — que “não querem nada”, que “não tem ambição” ou “estão desinteressados”. Manifestam a sua condição demonstrando indiferença com relação às tarefas ao seu alcance, ao falar demais sobre o quanto trabalham e o quanto estão estressados pelas

circunstâncias. Em uma análise mais profunda, observamos que têm dificuldade para iniciar as atividades e, igualmente, levá-las adiante.

Esse quadro é resultado do esforço mental ou físico prolongado e nessas circunstâncias, é aceito como uma reação fisiológica normal. Entretanto, quando surgem sintomas semelhantes sem relação com tais antecedentes, devemos suspeitar que se tratam de manifestação de doença.

O papel do médico consiste em determinar quando os sintomas são próprios do cansaço mental ou físico devido ao excesso de trabalho - e suas conseqüentes preocupações, cujo tratamento consistiria em sair de férias - ou quando esse cansaço está ligado a uma doença. A fadiga pode ser a conseqüência normal de um esforço físico intenso ou de esforço mental e ela pode ser um sintoma comum a um grande número de doenças psiquiátricas, neurológicas ou sistêmicas. Mesmo sendo um sintoma inespecífico e altamente subjetivo, a fadiga é uma queixa importante em muitas patologias. Embora ela esteja geralmente associada à esclerose múltipla, lupus eritematoso sistêmico e doenças neuromusculares, ela também é um sintoma comum na doença de Parkinson e outras doenças de causa psicogênica e sistêmica. A SAE tem como característica a presença da fatigabilidade como sintoma predominante. Embora os paciente possam ter a facilidade em contar se sofrem ou não de fadiga, não podemos dizer o mesmo com relação a definição e quantificação desse sintoma. Já em 1921, pesquisadores questionavam se a fadiga poderia ser quantificada (Muscio, 1921). No DSM-III-R, o conceito de fadiga é freqüentemente usado, mas não definido.

Fadiga pode ser entendida como um problema mental ou físico (Bass, 1989) e pode estar ligada à depressão (Wessly, 1989), independentemente de haver ou não uma causa identificável para a fadiga. Por exemplo, a fadiga em pacientes em programa de diálise está correlacionado à depressão e não à

anemia ou à função renal (Cardenas, 1982). Tem crescido o interesse em diferenciar o papel da fadiga na disfunção cognitiva e sua diferenciação nas doenças afetivas e nas somáticas. Essa dificuldade talvez seja devida à ausência de técnicas sensíveis para sua medida.

Para o fisiologista muscular, a fadiga representa uma insuficiência para sustentar uma força muscular requerida ou esperada. Tal insuficiência pode representar um problema em qualquer ponto da longa cadeia desde o cortex cerebral passando pela medula espinhal, nervos periféricos, junção neuromuscular até a membrana da célula muscular para liberar o cálcio intracelular que irá formar as pontes de ligação actina-miosina (Ciba Foundation, 1981). Assim, a fadiga pode ser considerada central : nos estados neurastênicos nos quais a motivação para a atividade motora voluntária está reduzida, em situações que requerem intensa concentração como nos controladores de tráfego aéreo e em estados depressivos. A fadiga é periférica na miastenia gravis, erros inatos do metabolismo, insuficiência cardíaca congestiva e miopatias mitocondriais. No desenvolvimento da fadiga músculo-esquelética devido a exercício físico, uma variedade de alterações metabólicas podem estar contribuindo como o acúmulo de ácido láctico, efeitos da acidose intracelular pelo uso do ATP e sua oferta, e pelo acúmulo do fosfato inorgânico (Edwards, 1986).

Alguns pacientes permanecem cansados por semanas após ter se recuperado de uma infecção viral leve. Esta situação tem sido denominada de astenia pós-viral. Fatores pré-mórbidos podem contribuir para a persistência, após infecções agudas, de sintomas subjetivos tais como: fadiga, fraqueza, diminuição da concentração e distúrbios do sono. Em pacientes em fase de recuperação da epidemia de influenza asiática de 1957, um subgrupo com

predisposição à depressão (avaliado por testes psicológicos) demoraram para se recuperar fisicamente (Imboden et al., 1961).

Quando nos referimos aos pacientes idosos, esse fato ganha maior importância porque esses pacientes, em sua grande maioria estão fora do mercado de trabalho, e muitas vezes, de um momento para o outro, passam a ter sintomas de cansaço fácil, desinteresse por realizar as tarefas diárias e até para aquelas prazerosas como, por exemplo, cuidar de seus animais domésticos, plantas ou de participar de atividades sociais; e alegam que esse desinteresse é devido a uma astenia ou cansaço cuja causa não conseguem explicar. Geralmente esse sintoma acompanhado por outras manifestações como alteração do padrão do sono, irritabilidade e diminuição da capacidade de atenção e concentração, são interpretadas pelos familiares como manifestação de depressão e que, na verdade, muitas vezes, são sintomas prodromáticos de uma demência, da própria depressão ou de outra patologia. Outro sintoma freqüente na clínica geriátrica diária é fraqueza ou cansaço nas pernas, que o paciente não consegue caracterizar. Muitas vezes ele diz que é uma “canseira dolorosa” não especificando uma dor real, mas apresenta dificuldade para andar, referindo uma insegurança para deambular dentro e fora de casa, e refere medo para andar na rua. Quando examinados, não se constata alterações de ordem vascular, osteoarticular, neuroperiférica ou muscular, o que nos faz pensar que a causa está no “comando das pernas”, e que o problema realmente está nas doenças neuropsiquiátricas.

No envelhecimento normal, em relação à motricidade, ocorre um declínio na velocidade dos movimentos, na precisão de movimentos rápidos de dedos e braços, e um aumento na obtenção de respostas (Birren et al., 1979; Manhum & Tubody, 1989). Entretanto, muitos movimentos não dependem apenas da rigidez motora mas também na rapidez das decisões que são feitas

para guiar os movimentos, ou seja, do planejamento antecipatório à ação, residindo aí a maior causa dos problemas nos idosos (Welford, 1977).

1.7. Incidência e prevalência

O panorama nosológico na terceira idade é dominado pelas síndromes afetivas (depressão/mania em torno de 50%), pelas síndromes psico-orgânicas (especialmente as demências 25%) e pelos distúrbios neuróticos (25%) (Damasceno, 1999). Existem dificuldades metodológicas para estabelecimento das estimativas de prevalência e incidência de transtornos psíquicos em idosos. Uma delas é a definição imprecisa do padrão de normalidade. Poucos chegam ao final da sexta década de vida sem a sensação de estar perdendo sua eficiência cognitiva (Monroe, 1953), ou sem justificar eventuais déficits motivacionais com base em limitações de ordem física. A perda das reservas funcionais dos diferentes órgãos e sistemas é esperado e admissível, fazendo parte do processo de envelhecimento normal. A exemplo do “esquecimento benigno da senescência”, é possível que certas manifestações psicopatológicas possam ser consideradas normais se ocorrerem no psiquismo do idoso. Muitas vezes o continuum entre normalidade e doença mental, particularmente no idoso não permite um pronto diagnóstico psiquiátrico.

É bem possível que os critérios utilizados em populações jovens não sejam universalmente aceitos em todas as idades, sendo necessária sua validação no caso de populações geriátricas. A coexistência de déficits cognitivos pode mascarar sinais de transtornos funcionais e a hierarquização dos sintomas pode impedir a identificação de estados sindrômicos, principalmente na vigência de sinais de deterioração orgânica.

Estudos epidemiológicos enfocando a ocorrência de sintomas depressivos em idosos vivendo na comunidade demonstraram que depressão

menor e atípica são os achados mais comuns nessa faixa etária (Blazer et al., 1988; Romanoski et al., 1992).

Recentemente, estudo realizado na Islândia observou que a expectativa para doença mental, incluindo tanto os quadros demenciais como os transtornos psico-funcionais e neuróticos, estimados em 35% aos 61 anos, eleva-se para 67% aos 81 anos (Helgason & Magnasson, 1989).

A maioria das doenças mentais inicia-se na primeira metade da vida. As que se iniciam tardiamente possuem fatores etiológicos distintos daqueles que envelheceram com a doença mental crônica. Isto é particularmente importante para os transtornos depressivos e psicóticos tardios em que os processos neuropatológicos do envelhecimento preponderam sobre as anormalidades do neuro-desenvolvimento geneticamente determinados. Em graus variáveis, os fatores etiológicos de diferentes níveis (neurobiológicos, psicossociais) interagem com a idade, afetando o risco de acometimento por um determinado transtorno psiquiátrico.

No idoso, por exemplo, o transtorno depressivo não se manifesta como no adulto jovem. Além dos sintomas disfóricos e melancolia, pouco proeminentes, ocorrem queixas de memória ou concentração combinadas com desinteresse, apatia e problemas físicos. As maiorias desses transtornos não se encaixam nos critérios do DSM-III para depressão (Blazer et al., 1987). Todo esse contexto torna difícil a diferenciação com transtornos mentais orgânicos em estágios iniciais, como na demência tipo Alzheimer (Parmelee et al., 1991; Rubin et al., 1991).

Apesar das diferenças clínicas entre a depressão no adulto jovem e no idoso, demonstra-se a importância da diferenciação entre a depressão que se inicia no adulto mais jovem e recorre na idade avançada (“early-onset depression”) e a depressão que surge pela primeira vez no idoso (“late-onset

depression”). Existem diferenças significativas na sintomatologia entre depressão recorrente de início precoce e a depressão de aparecimento tardio nos idosos, como também entre idosos e adultos jovens, independentemente da idade de aparecimento da depressão (Brown et al., 1984; Ruegg et al., 1988; Alexopoulos, 1990).

Um dos estudos pioneiros sobre a epidemiologia das doenças mentais em idosos foi realizado na Inglaterra por Roth (1955) que verificou psicoses afetivas, senis, parafrenias, psicoses ateroscleróticas e os estados confusionais agudos, sendo que a prevalência mais elevada estava relacionada aos transtornos do humor. A epidemiologia dos transtornos depressivos em idosos foram relatados por vários autores, sendo que a prevalência média de 15% predominou entre eles. No Brasil, poucos são os estudos, salientando-se o de Veras e Murphy (1994) realizado no Rio de Janeiro, abrangendo três áreas caracterizadas por populações de diferentes níveis sócio-econômicos, definidas como de alto, médio e baixo poder aquisitivo, e que foram avaliadas através de questionário padronizado. A porcentagem de sintomatologia depressiva nos idosos de alto, médio e baixo poder aquisitivo foi, respectivamente, 22,62%, 19,67% e 35,12%. Os resultados obtidos não foram concordantes com a literatura, principalmente com os idosos de baixo poder aquisitivo. Os pesquisadores atribuíram esse viés às restrições do instrumento utilizado, devido ao fato de que no Brasil as populações de nível econômico mais baixo possuem um nível educacional inferior quando comparado a de similar poder aquisitivo dos países desenvolvidos.

Blazer (1994), revendo dados da literatura, concluiu que a prevalência de sintomas depressivos clinicamente significantes em indivíduos idosos na comunidade situa-se entre 8 e 15%.

No “Epidemiologic Catchment Area Study” (ECA), a porcentagem de idosos com sintomas depressivos foi de 15% (Regier et al., 1998).

A prevalência de demência aumenta bastante com a idade, dobrando a cada 5 anos, aproximadamente, a partir dos 65 anos (Jorm et al., 1987). Em metanálise da literatura, Jorm et al. (1987) constataram que a prevalência passa de 0,7% no grupo de 60 a 64 anos para 38,6% no de 90 a 95 anos. A medida que a idade se eleva, a freqüência relativa da demência de Alzheimer torna-se progressivamente maior, embora também ocorra aumento da prevalência da doença cerebrovascular associada (Ebly et al., 1994).

Em estudo realizado na cidade de Catanduva o mesmo fenômeno foi observado (Herrera et al., 1998). Esses dados não deixam dúvidas de que a idade é fator de risco importante para a demência. Podemos aferir que caminhamos para uma epidemia de demência à medida que a população atinge idades maiores do que 60 anos.

Com relação à epidemiologia das síndromes neuróticas, nas quais a síndrome astenoemocional está incluída, vários estudos foram realizados, destacando-se o “Epidemiologic Catchment Area Study” (ECA), no qual foram estudados 18571 americanos em cinco regiões, dos quais 5702 tinham 65 anos de idade ou mais (Regier et al., 1988); e o estudo de Edmonton, com metodologia semelhante, avaliando a prevalência dos transtornos ansiosos em 358 sujeitos com mais de 65 anos (Bland et al., 1988). Nesses dois estudos houve uma concordância com relação ao decréscimo da prevalência dos transtornos ansiosos com o avançar da idade. O estudo ECA encontrou uma prevalência para todos os transtornos ansiosos de 5,5% para pessoas com mais de 65 anos contra 7,3% para indivíduos de todas as idades. No estudo de Edmonton, essa diferença também foi comprovada (3,5% para indivíduos com mais de 65 anos e 6,5% para todas as idades).

Com relação à SAE, a literatura é pobre em relação a dados epidemiológicos, talvez porque ela tenha sido interpretada como outras psicopatologias.

Em razão da ampla utilização diagnóstica, o termo neurastenia foi mantido no CID-10. Deve-se levar em conta dois tipos possíveis de apresentação da neurastenia, que podem estar presentes numa mesma história. Em um tipo, a queixa predominante é uma fadiga anormal após esforço mental ou atividade intelectual, acompanhada de dificuldade de concentração, distração e declínio das atividades cotidianas. Ao contrário, no segundo tipo, a sensação de fadiga ocorre após atividades físicas habituais, há dificuldade de relaxamento e exaustão muscular como se tivesse realizado uma tarefa exagerada. Em ambos os tipos, há relato de sentimentos físicos incômodos como tontura e cafaléia. O paciente mostra-se preocupado com seu desempenho físico e mental, irritado, com alterações do sono e, algumas vezes, com depressão leve e ansiedade.

1.8. Diagnóstico diferencial

Deve-se diferenciar a SAE de transtornos depressivos e de ansiedade. Nestes, as queixas somáticas e a preocupação com a doença física predominam na história do paciente. Na SAE, ao contrário, há relato de declínio da capacidade física e mental do indivíduo acompanhada por fraqueza e fatigabilidade. É pertinente investigar uma possível doença física ocasionando a síndrome (particularmente gripe, hepatite viral e mononucleose).

1.9. Testes neuropsicométricos

Os testes neuropsicométricos não são pré-requisito para o diagnóstico da SAE, o qual baseia-se nos sintomas obtidos através da anamnese, mas eles são importantes para identificarmos sua etiologia orgânica e não-orgânica. Os testes mais utilizados foram: CAMDEX, com sua seção cognitiva (CAMCOG), Mini-Exame do Estado Mental, Teste do desenho do relógio e a Escala de depressão geriátrica.

1.9.1. The Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly (CAMDEX)

O CAMDEX é um instrumento de avaliação diagnóstica desenvolvido como uma entrevista estruturada com o propósito de diagnosticar e quantificar a demência em pacientes idosos (Roth et al., 1986). As vantagens do CAMDEX sobre outros instrumentos de avaliação diagnóstica estruturados ou semi-estruturados são sua capacidade em avaliar o estado mental e físico prévios do paciente, além de fornecer dados sobre o início e progressão dos déficits cognitivos. Os autores destacaram também a importância de se obter informações com um familiar ou parente próximo, sobre traços de personalidade pré-mórbidos e alterações de comportamento do paciente para não utilizar apenas os dados do exame para avaliar o estado mental atual (Roth et al., 1982). O CAMCOG (Cambridge Cognitive Examination) inclui o Mini-Exame do Estado Mental e reúne testes cognitivos abrangentes, examinando a atenção/concentração, orientação no tempo e no espaço, percepção visual e

táctil, linguagem (compreensão, nomeação de objetos e figuras, repetição e definições), memória (evocação e reconhecimento das figuras nomeadas e lembrança de fatos remotos), praxia construcional (cópia de figuras), praxia idiomotora e ideacional, cálculo e pensamento abstrato - teste de semelhança (Damasceno, 2002).

O CAMDEX é composto de várias outras seções que descreveremos sucintamente à seguir:

- 1) Seção A: entrevista clínica estruturada com o paciente sobre seu estado atual (mental e físico), seus antecedentes pessoais e familiares;
- 2) Seção B: CAMCOG;
- 3) Seção C: observações do examinador sobre o estado do paciente;
- 4) Seção D: exame físico e neurológico;
- 5) Seção E: resultados de exames laboratoriais e radiológicos;
- 6) Seção F: registro de medicações atualmente em uso;
- 7) Seção G: informações adicionais relevantes sobre o paciente, obtidas no curso da entrevista;
- 8) Seção H: entrevista estruturada com familiar ou informante que conheça bem o paciente, incluindo questões da escala de demência de Blessed, para quantificação da gravidade de demência.

Ao final da entrevista, que demora cerca de 90 minutos o avaliador chega ao diagnóstico psiquiátrico de acordo com os critérios operacionais, selecionando uma entre onze categorias relacionadas: normal, demência (4 categorias), delirium (2 categorias), depressão,

ansiedade ou transtorno fóbico, parafrenia ou paranóia e outros transtornos psiquiátricos.

1.9.2. Mini-Exame do Estado Mental (MEEM)

O Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) é atualmente um dos testes de avaliação cognitiva mais utilizados no mundo, que de forma rápida e simples, permite avaliar diferentes aspectos da cognição, perfazendo um total de 30 pontos (Folstein et al., 1975). Embora seja um exame útil, deve ser entendido como teste de rastreio, auxiliando na identificação de pacientes que devem ser submetidos a avaliação mais abrangente. Em 1994, Bertolucci e cols. adaptaram o MEEM para a população brasileira e estabeleceram o ponto de corte de 13 para sujeitos analfabetos, 18 para indivíduos com 1^a a 8^a série e 26 para aqueles acima da 8^a série escolar. Em estudo epidemiológico recente, realizado em nosso meio, observamos que o score de 18 pontos constitui um ponto de corte adequado para analfabetos, 21 para indivíduos com 1 a 3 anos de escolaridade, 24 para aqueles com 4 a 7 anos e 26 para os com 8 anos ou mais de escolaridade (Caramelli et al., 1998; Herrera et al., 1998). Pontuação inferior a esses pontos de corte sugere “déficit cognitivo”, mas outras possibilidades como depressão, tensão nervosa, desinteresse e falta de motivação com o teste devem ser descartadas, antes de concluir que realmente se trata de uma disfunção cognitivo-cerebral propriamente dita.

1.9.3. Teste do Desenho de Relógio (TDR)

O Teste do Desenho de Relógio faz parte do CAMCOG, dentro do conjunto de medidas para avaliar praxia. Na pontuação total, ele contribui com 3 pontos (um para o desenho do círculo, um para a colocação dos números na posição correta e um para a colocação dos ponteiros no horário solicitado).

O TDR foi originalmente descrito na avaliação da disfunção do lobo parietal (Critchley, 1953). É um exame simples e comumente utilizado na clínica para avaliar múltiplas áreas da função cognitiva. Avalia memória, habilidade visuoespacial e função executiva. A utilidade do TDR tem sido avaliada em vários estados das doenças associadas a piora cognitiva (Esteban-Santilan et al., 1998). Desenhar o relógio requer entendimento verbal, memória, conceitualização de tempo, organização visuoespacial, heminegligência, associada a habilidade construtiva (Freedman, 1994). Como muitos desses processos estão afetados na demência, o teste também pode ser considerado como instrumento para rastreio dessa doença. Educação, idade e humor podem influenciar os resultados dos testes, sendo que sujeitos com baixa escolaridade, idade avançada e depressão apresentam pior performance (Ainslie et al., 1993; Manos, 1994). Existe dificuldade na interpretação do teste pela existência de uma grande variedade de sistemas de avaliação com graus variados de complexidade. Convencionalmente, padrões do desenho do relógio são analisados com duas diferentes abordagens. Alguns autores interpretam o resultado através de dados qualitativos (Mendez et al., 1992) enquanto outros autores analisam através de uma dimensão quantitativa. Nós utilizamos a escala Clock Drawing Interpretation Scale (Mendez et al., 1992) que perfaz 20 pontos (anexo 8), sendo que o ponto de corte é 18. No

CAMCOG, o desenho do relógio não é interpretado por nenhuma das escalas validadas existentes.

1.9.4. Escala de Depressão Geriátrica (EDG)

A Escala de Depressão Geriátrica abreviada (EDG) apresenta nota de corte para diagnóstico de depressão entre 6 e 7, e tem correlação significativa com o escore da escala original com 30 questões. A versão abreviada contém 15 itens referentes a mudanças no humor e a alguns sentimentos específicos como sensação de desamparo, inutilidade, desinteresse, aborrecimento, felicidade, entre outros. Este instrumento não tem aplicabilidade quando a capacidade de compreensão do idoso estiver comprometida. Na seção A do CAMDEX (questões 26 a 46) estão listados os itens que avaliam depressão e que guardam boa correlação com a EDG.

2. Justificativa

Ao identificar um quadro de Síndrome Astenoemocional, sabemos que estamos frente a um conjunto sintomatológico que pode ser produzido por várias patologias. Podemos dizer que a SAE é a fase “prodrômica” de muitas doenças que ainda não manifestaram plenamente seu quadro clínico.

A contribuição deste estudo é: estabelecer as características preditivas de natureza orgânica e não orgânica da SAE em indivíduos com 60 anos ou mais; apresentar os sintomas que a identificam nas formas leve, moderada e

grave ; tornar conhecida para a classe médica em geral e em especial para os geriatras, neurologistas e psiquiatras, a SAE segundo o sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren (1993).

Neste estudo, vamos descrever as etiologias mais freqüentes da SAE e suas características sindrômicas e laboratoriais, contribuindo, assim, para o seu diagnóstico pronto e seguro e possibilitando uma terapêutica mais adequada.

3. Objetivos

3.1. Objetivo Geral

Contribuir com o diagnóstico diferencial da síndrome astenoemocional, buscando características clínicas que possam prever sua natureza orgânica ou não orgânica em indivíduos idosos.

3.2. Objetivo Específicos

1. Fazer uma avaliação clínica, neurológica, laboratorial e neuropsicológica de indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos com síndrome astenoemocional, definida conforme os critérios de Lindqvist e Malmgren (1993).
2. Descrever e analisar os sintomas e sinais da síndrome, procurando detectar quais são mais preditivos de sua etiologia.

4. Metodologia

4.1. Sujeitos

Foram estudados pacientes com síndrome astenoemocional, admitidos no Ambulatório de Geriatria da Faculdade de Medicina de Jundiaí e no Ambulatório de Neurologia do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas, por ordem de chegada dentro de um fluxo médio de 25 pacientes por semana. Ao longo de 16 meses, compareceram 412 pacientes, dentre os quais, 36 cumpriram os critérios de inclusão.

Critérios de inclusão: foram incluídos indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, de ambos os sexos, alfabetizados, que satisfizeram os critérios diagnósticos de SAE, obtidos através de anamnese detalhada (diminuição da capacidade de concentração, dificuldade de memória, aumento da fatigabilidade mental, irritabilidade, labilidade emocional e insônia).

Critérios de exclusão: pacientes que não satisfizeram os critérios de inclusão e não aceitaram participar da pesquisa, com história prévia de trauma crânio-encefálico (com perda de consciência maior que 30 minutos), alcoolismo, exposição ocupacional crônica a agentes neurotóxicos, infecções do sistema nervoso central, acidente vascular cerebral prévio e doenças sistêmicas descompensadas (já diagnosticados).

4.2. Aspectos éticos

O estudo foi conduzido após aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa, Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP e Faculdade de Medicina de Jundiaí. Todos os voluntários receberam um termo de consentimento e declaração (anexo 7) explicando sobre a realização do estudo, seus objetivos, informando-os sobre os riscos e benefícios aos quais estariam

expostos, de acordo com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras do Conselho Nacional de Saúde (Resolução nº 196/96)

4.3. Métodos

Todos os pacientes foram submetidos à:

- a. anamnese clínica detalhada e exame físico geral e neurológico;
- b. avaliação neuropsiquiátrica utilizando o Mini-Exame do Estado Mental (MEEM; Folstein et al., 1975), a bateria do CAMDEX (Roth, 1986), o Teste do Desenho do Relógio (TDR), segundo a escala Clock Drawing Interpretation Scale (Mendez et al., 1992), e a Escala de Depressão Geriátrica (EDG; abreviada de Yesavage, J.A. 1983 – anexo 11);
- c. exames laboratoriais: hemograma completo, dosagem de B₁₂ ou folato, dosagem de T₃, T₄ e TSH; uréia, creatinina e eletrólitos; testes de função hepática; VDRL;

Caso os itens a, b e c, não esclarecerem a etiologia:

- d. exames de neuroimagem estrutural (tomografia computadorizada de crânio (TC) e ressonância nuclear magnética de crânio (RM) e funcional (tomografia computadorizada de crânio por emissão de foton único (SPECT), eletroencefalograma e análise do líquido céfalo-raquidiano nos casos indicados.

O processo de graduar os sintomas da SAE foi baseado numa avaliação clínica global de acordo com Lindqvist e Malmgren (1990; 1993) utilizando itens da escala Comprehensive Psychopathological Ratings Scale (CPRS) de

Asberg et al. (1978) como um auxílio diagnóstico. No CPRS, cada item foi organizado numa escala categórica, com descrição dos níveis 0, 1, 2 e 3. Os itens do CPRS foram selecionados de acordo com os sintomas da SAE: dificuldade de concentração, dificuldade de memória, fadigabilidade, irritabilidade, lentidão de pensamento, insônia e instabilidade emocional (anexo 12).

Os dados coletados foram agrupados no protocolo da SAE (anexo 14).

Além do CAMDEX, foram utilizados os critérios do DSM-IV para o diagnóstico de demência (anexo 1) e depressão maior (anexo 2).

4.4. Análise dos Dados

As informações obtidas no estudo foram sistematizadas através dos programas: The SAS System for Windows (Statistical Analysis System) versão 6.12 e Microsoft Excel 2000 (versão 9.0.2720).

Para descrever o perfil da amostra segundo as diversas variáveis em estudo, foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas (sexo, idade, raça, escolaridade, classificação dos sintomas da SAE, patologias associadas à SAE, comorbidades dos pacientes e resultado dos testes realizados) e estatísticas descritivas com medidas de posição e dispersão das variáveis contínuas (resultado de cada teste com ou sem sub-itens, tempo de sintomas e tipo de sintomas).

O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%, ou seja, $p < 0.05$. Para comparar as variáveis categóricas entre os grupos de patologia foram utilizados o teste Qui-Quadrado, ou quando necessário (valores esperados menores que 5), o teste exato de Fisher.

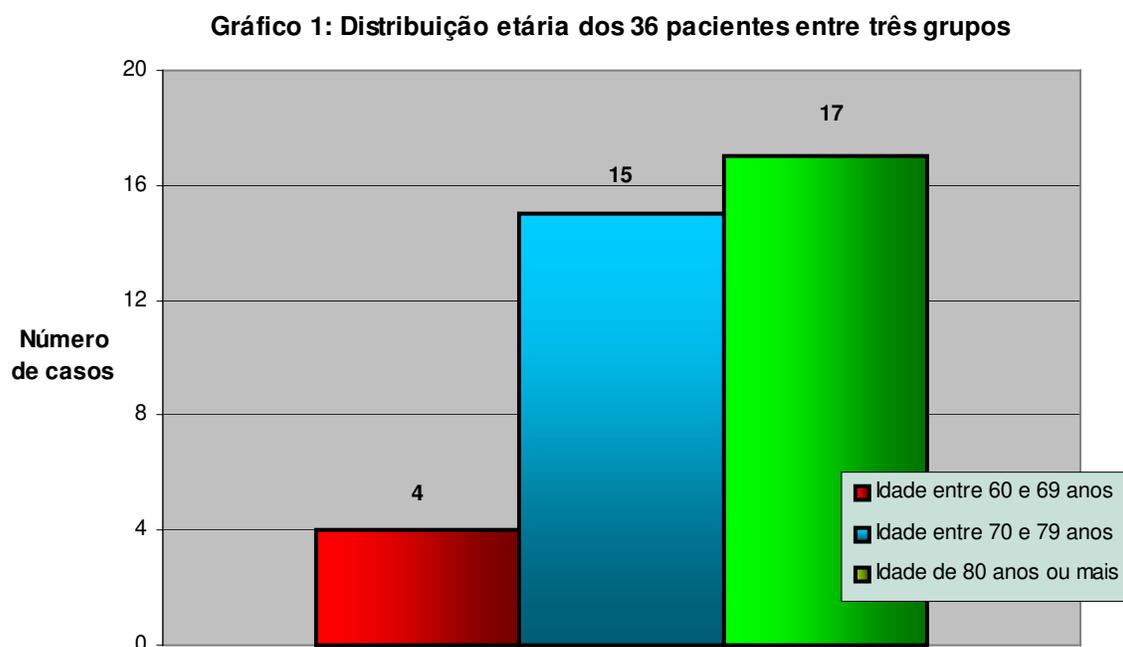
Para comparar as variáveis categóricas e contínuas (no caso dos escores dos testes) entre os grupos de patologias presentes no estudo foi utilizada a

Análise de Variância Simples (One-way ANOVA), com transformação em ranks ou postos das observações para diminuir a variabilidade e assimetria de algumas variáveis e por causa do tamanho reduzido de alguns grupos. No caso de diferença significativa entre os grupos, foi utilizado o teste post-hoc de Tukey para detectar as diferenças múltiplas entre os grupos, corrigindo o valor de p para diversas comparações simultâneas. O teste é utilizado para estabelecer quais grupos são diferentes entre si.

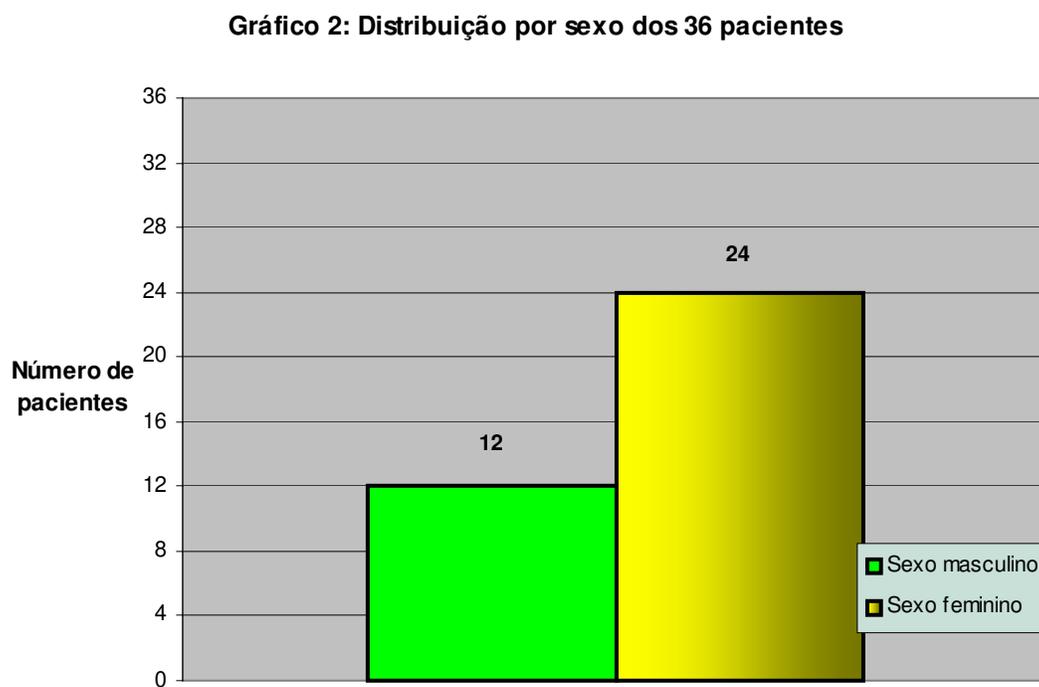
5. Resultados

5.1. Análise Descritiva

Os 36 pacientes estudados tinham idade variando de 61 a 89 anos (mediana de 79, média de 77.5, desvio-padrão (DP) = 6.05), distribuídos em 3 faixas etárias: 4 pacientes (11.1%) tinham entre 60 e 69 anos, 15 (45%) entre 70 e 79 anos, e 17 (47.2%), 80 anos ou mais (gráfico 1).

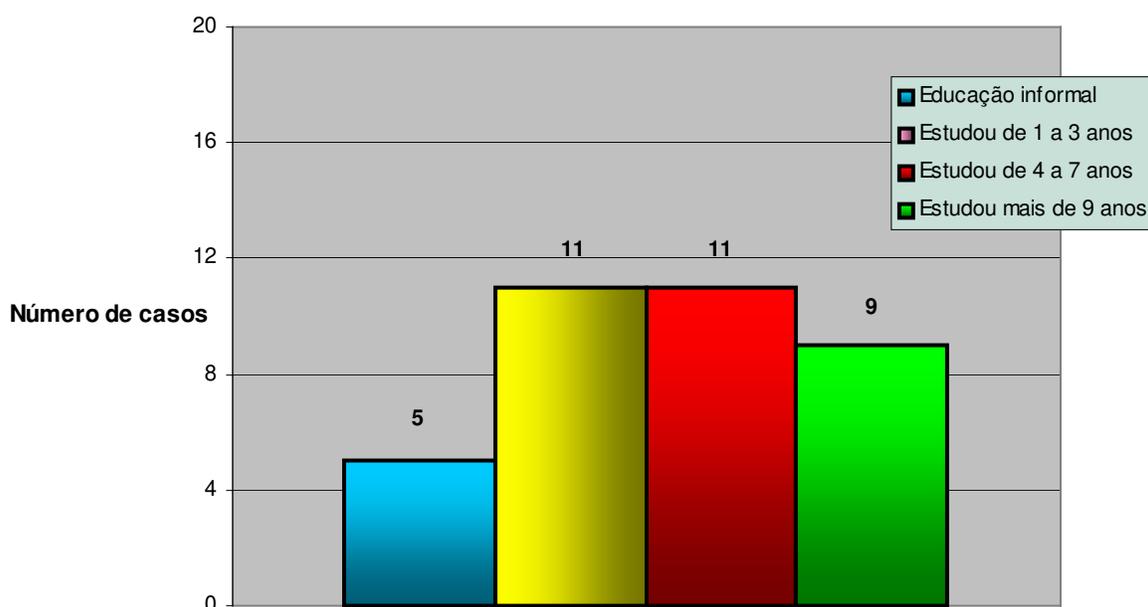


Na amostra, houve 24 mulheres (66.7%) e 12 homens (33.3%) - gráfico 2.



Os pacientes foram distribuídos em 4 grupos de escolaridade (gráfico 3): educação informal (sabe ler e escrever sem ter freqüentado a escola) – 5 indivíduos (13.9%); escolaridade de 1 a 3 anos - 11 (30.6%); de 4 a 7 anos - 11 (30.6%); e com 8 anos ou mais de estudo – 9 (25%).

Gráfico 3: Distribuição por escolaridade dos 36 pacientes em 4 grupos



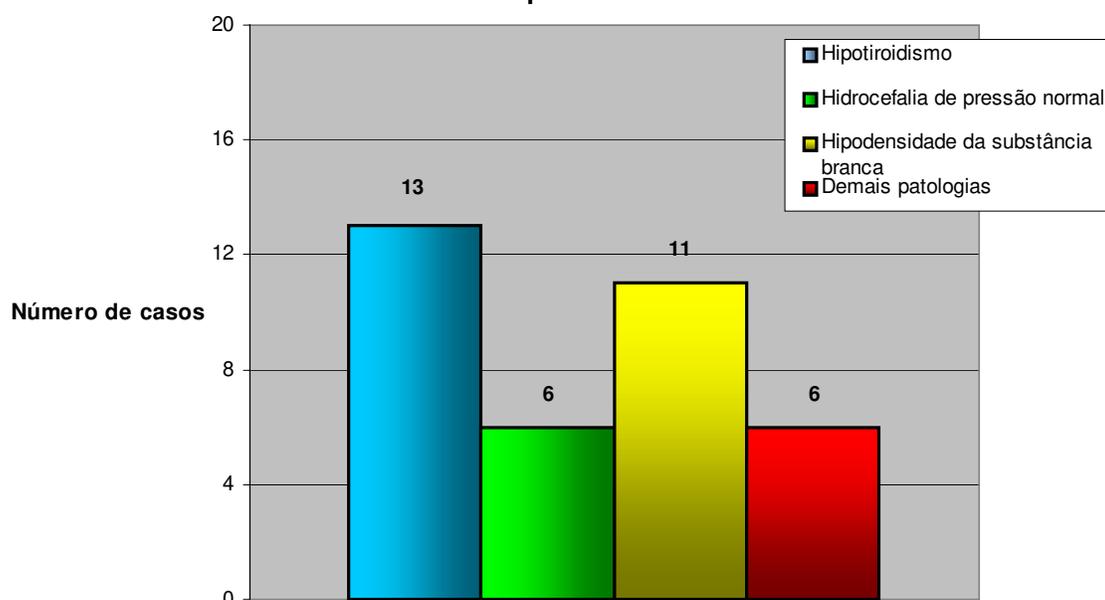
Quanto à raça, 35 sujeitos (97.2%) eram brancos e 1 (2.8%), pardo.

As patologias mais frequentes (tabela 1 e gráfico 4) foram: o hipotireoidismo (36.1%), a hipodensidade da substância branca isolada (30.6%) e a hidrocefalia de pressão normal (16.7%).

Tabela 1. Distribuição das patologias entre os 36 pacientes

Patologia	Frequência	Percentual
Doença de Alzheimer	1	2.8
Doença de Alzheimer + hipotireoidismo	1	2.8
Hidrocefalia de pressão normal	6	16.7
Hipertireoidismo apático	2	5.6
Hipotireoidismo	13	36.1
Hipodensidade da substância branca (HSB)	11	30.6
HSB + hipotireoidismo	1	2.8
Psicogênica	1	2.8

Gráfico 4: Distribuição das patologias associadas à SAE entre os 36 pacientes



Os pacientes analisados apresentaram uma série de comorbidades (tabela 2 e gráfico 5), dentre as quais, as mais prevalentes foram a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes mellitus e a doença pulmonar obstrutiva crônica.

Tabela 2. Distribuição das doenças associadas aos 36 pacientes

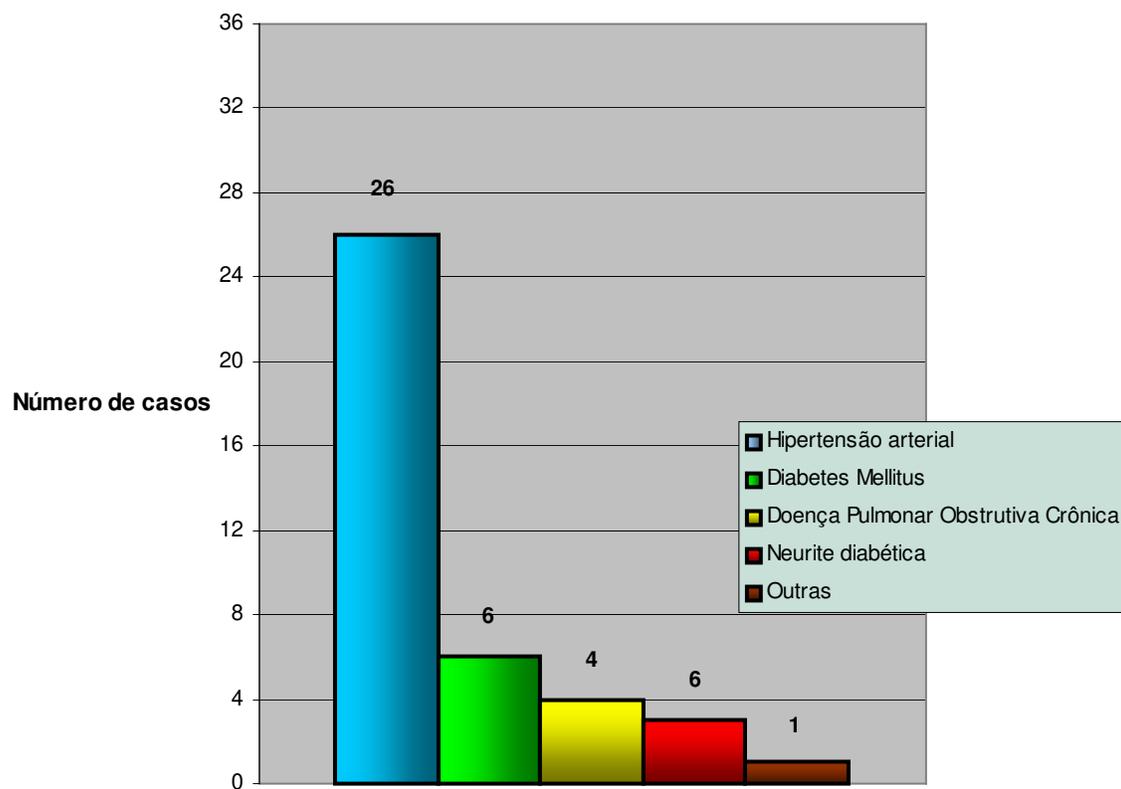
Doenças	Frequência	Percentual
DM + HAS	3	8.3
DM + neurite diabética	1	2.8
DM + HAS + neurite diabética	2	5.6
DPOC	1	2.8
DPOC + HAS	2	5.6
DPOC + insuficiência vascular periférica	1	2.8
HAS	14	38.9
HAS + epilepsia	1	2.8
HAS + gota	1	2.8
HAS + Insuficiência cardíaca congestiva	3	8.3
Hipertrofia prostática benigna	1	2.8
Hipotireoidismo	1	2.8
Não encontrado	5	13.9

HAS = hipertensão arterial sistêmica

DM = diabetes mellitus

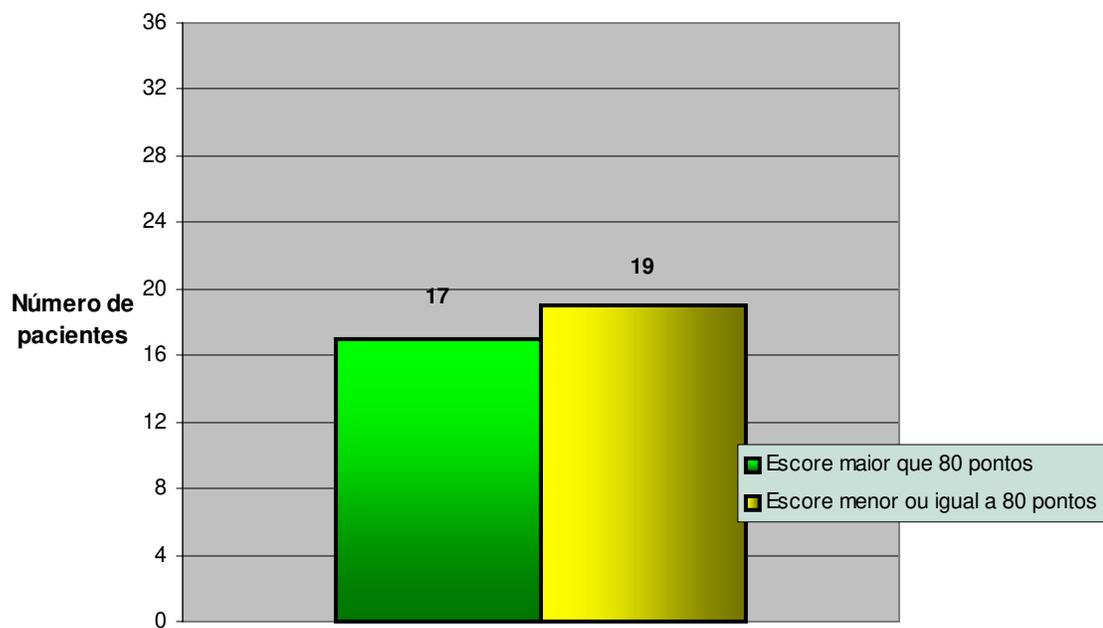
DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica

Gráfico5: Incidência de comorbidades nos 36 pacientes com Síndrome Astenoemocional



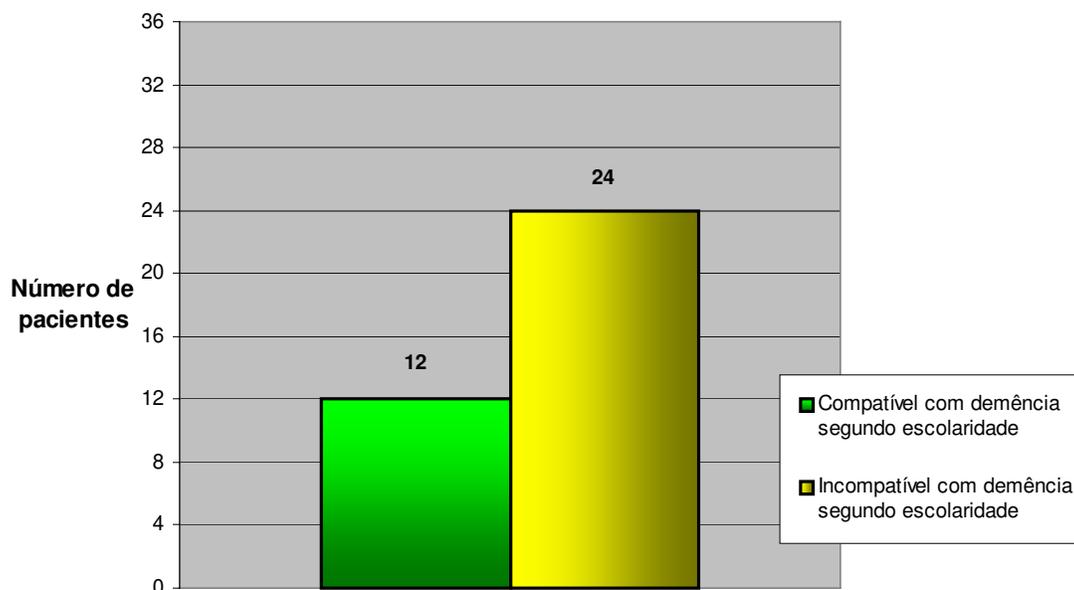
Nos testes neuropsicométricos, 19 pacientes (52.8%) pontuaram menos de 80 pontos e 17 (47.2%), escore igual ou menor que 80 no CAMCOG (gráfico 6).

Gráfico 6: Distribuição dos 36 pacientes segundo o escore do CAMDEX



No MEEM, 24 pacientes (66.7%) alcançaram pontuação menor que o ponto de corte e 17 (33.3%), pontuação maior, corrigido pela escolaridade (gráfico 7).

Gráfico 7: Distribuição dos 36 pacientes segundo o escore do Mini-Exame do Estado Mental



Os sub-itens do CAMCOG foram analisados à parte, assim como os do MEEM, na tentativa de estabelecer uma correlação entre seus resultados e as patologias associadas à SAE. Abaixo, as tabelas 3 e 4 denotam o desempenho dos 36 pacientes nesses sub-itens.

Tabela 3. Desempenho dos 36 pacientes estudados nos sub-itens do CAMCOG

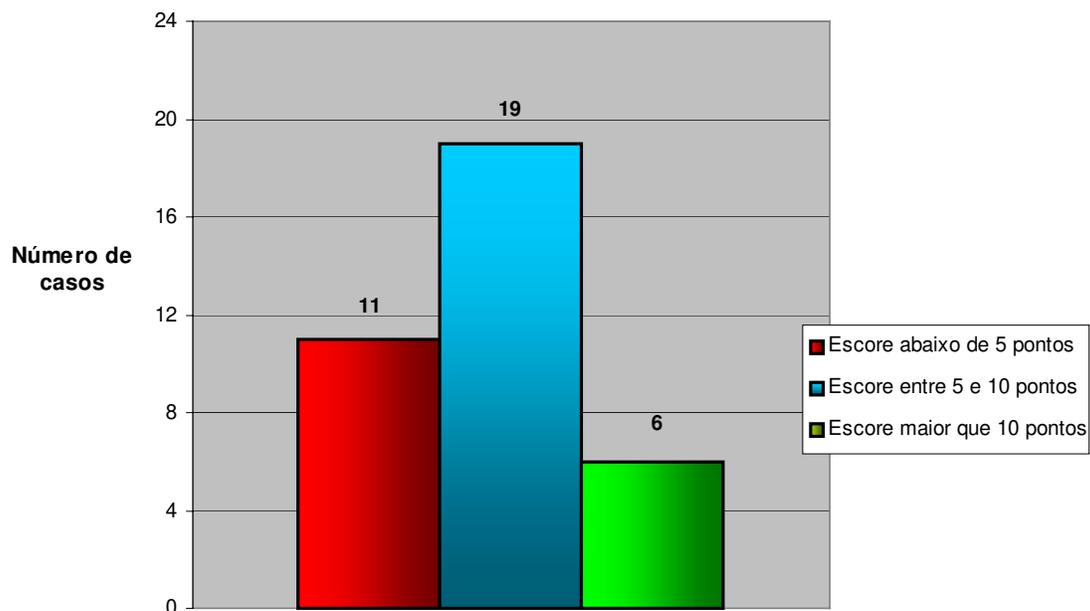
Itens	N	Média	DP	Mín.	Máx.
Total dos itens	36	75.47	16.88	40	96
Orientação temporal	36	4.06	1.24	1	5
Orientação espacial	36	4.56	0.81	2	5
Resposta motora	36	3.36	0.83	0	4
Resposta verbal	36	2.92	0.44	1	4
Leitura	36	2.14	0.80	0	3
Definição	36	5.22	0.96	3	6
Figuras	36	5.69	0.79	2	6
Fluência	36	2.44	0.77	1	4
Repetição e entendimento	36	2.42	0.81	1	3
Memória remota	36	3.5	1.5	1	6
Memória recente	36	1.94	1.39	0	4
Memória de fixação	36	3.31	1.28	1	6
Memória de reconhecimento	36	4.83	1.11	2	6
Memória de fixação	36	2.61	1.59	0	5
Contagem regressiva	36	1.5	0.74	0	2
Subtração	36	2.72	2.06	0	5
Praxia	36	9.08	2.72	1	14
Cálculo	36	1.75	0.5	0	2
Pensamento abstrato	36	3.83	2.59	0	8
Percepção	36	7.58	2.21	2	11

Tabela 4. Desempenho dos 36 pacientes estudados nos sub-itens do MEEM

Itens	N	Média	DP	Mín.	Máx.
Total de itens	36	23.83	4.68	11	30
Orientação temporal	36	4.06	1.24	1	5
Orientação espacial	36	4.56	0.81	2	5
Memória imediata	36	2.97	0.17	2	3
Atenção e cálculo	36	2.72	2.06	0	5
Evocação	36	1.44	1.13	0	3
Linguagem	36	8.08	1.08	5	9

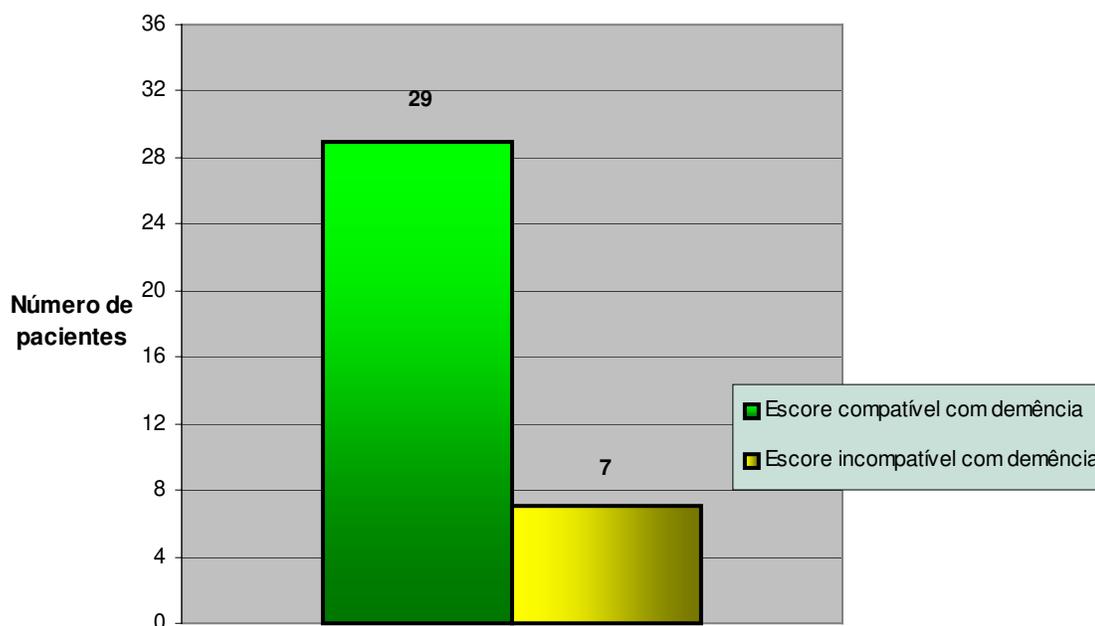
Na EDG, 11 pacientes (30.6%) apresentaram escore abaixo de 5, 19 (52.8%), entre 5 e 10, e 6 (16.7%), maior do que 10 pontos (gráfico 8). A pontuação variou de 2 a 14 (média de 6.5, DP = 3.28).

Gráfico 8: Distribuição dos 36 pacientes segundo o escore da EDG



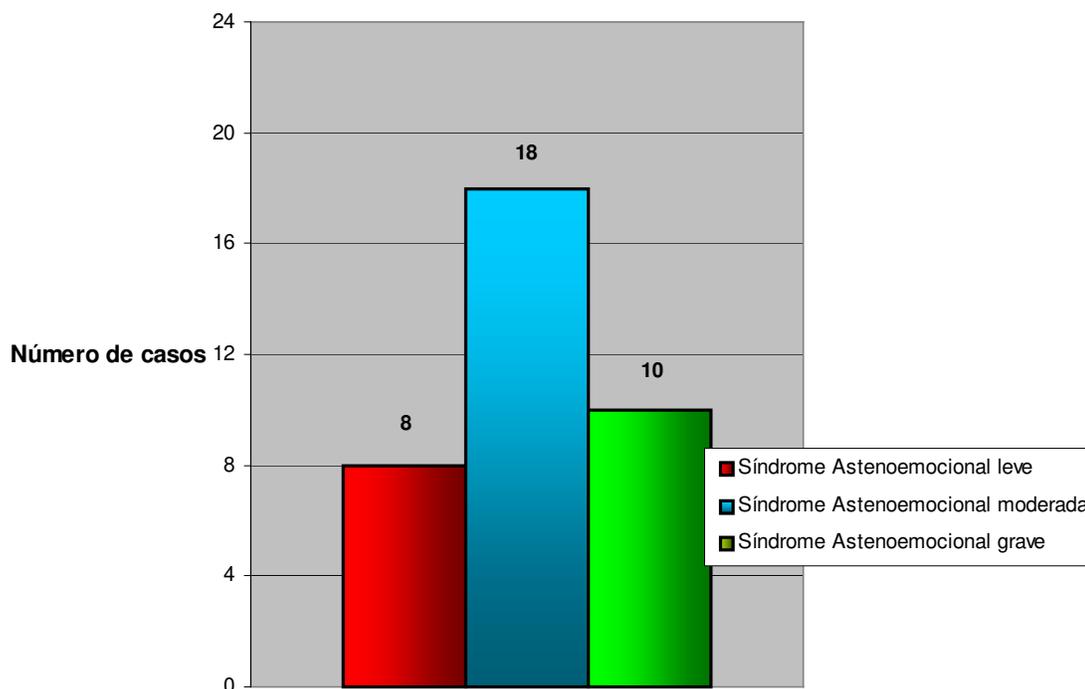
No Teste do Desenho do Relógio, a pontuação variou de 0 a 19 (média de 12.89, DP = 5.99). Vinte e nove pacientes (80.6%) apresentaram escore compatível com demência e 7 (19.4%), incompatível (gráfico 9).

Gráfico 9: Distribuição dos 36 pacientes segundo o escore do Teste do Desenho do Relógio pela Clock-Drawing Interpretation Scale (Mendez et al., 1992)



A maioria dos pacientes pode ser classificada como SAE moderada (50%) – gráfico 10. A duração média dos sintomas foi 6.03 meses (DP = 2.2). O menor intervalo de sintomas foi de 2 meses, enquanto o maior, 12 meses (mediana=6).

Gráfico 10: Classificação da gravidade dos sintomas apresentados pelos 36 pacientes com SAE



Os sintomas da SAE apresentados foram discriminados na tabela 5.

Tabela 5. Distribuição dos sintomas relacionados a SAE

Sintomas	N	Média	DP	Mín.	Máx.
Total de sintomas	36	9.44	2.41	4	14
Fatigabilidade	36	2.25	0.73	1	3
Dificuldade de concentração	36	1.39	0.49	1	2
Dificuldade de memória	36	1.44	0.50	1	2
Irritabilidade	36	1.28	0.51	0	2
Lentificação de pensamento	36	1.22	0.54	0	2
Instabilidade emocional	36	0.97	0.56	0	2
Insônia	36	0.89	0.75	0	2

Em nossa amostra, a frequência de hidrocefalia de pressão normal foi maior entre os homens (66.7%), e de hipodensidade de substância branca (91.7%) entre as mulheres (Teste Exato de Fisher: $p = 0.046$) – tabela 6.

Tabela 6. Comparação entre o sexo e a ocorrência da patologia

Patologia	Masculino	Feminino	Total
Hipotireoidismo	6 (46.15%)	7 (53.85%)	13
Hidrocefalia de pressão normal	4 (66.67%)	2 (33.33%)	6
Hipodensidade da substância branca	1 (8.33%)	11 (91.67%)	12
Demais patologias	1 (20%)	4 (80%)	5
Total	12	24	36

A relação entre idade dos pacientes e grupo de patologias não demonstrou relação significativa pelo teste de ANOVA ($p = 0.2233$) – tabela 7.

Tabela 7. Comparação entre a idade do paciente e a ocorrência da patologia

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	78.15	6.57	84	81	61
Hidrocefalia de pressão normal	6	81.17	4.49	89	81	76
Hipodensidade da substância branca	12	76.42	4.25	82	76	70
Demais patologias	5	74	8.69	87	75	66

O nível de escolaridade dos pacientes estudados mostrou significância estatística entre os quatro grupos analisados ($p = 0.045$) - tabela 8. Os grupos de hipotireoidismo e hidrocefalia de pressão normal apresentaram menor nível educacional (61.54% e 66.67% tinham 3 anos ou menos de escolaridade, respectivamente) quando comparados a hipodensidade de substância branca (50% entre 4 a 7 anos). O grupo das demais patologias apresentou a maior escolaridade, tendo 80% da amostra com 8 anos ou mais de estudo.

Tabela 8. Comparação entre a escolaridade do paciente e a ocorrência da patologia nos 36 pacientes com SAE

Patologia	≤ 3	4 – 7	≥ 8	Total
Hipotireoidismo	8 (61.54%)	3 (23.08%)	2 (15.38%)	13
Hidrocefalia de pressão normal	4 (66.67%)	2 (33.33%)	0 (0%)	6
Hipodensidade da substância branca	3 (25%)	6 (50%)	3 (25%)	12
Demais patologias	1 (20%)	0 (0%)	4 (80%)	5
Total	16	11	9	36

A classificação da SAE não demonstrou significância para separação dos grupos de patologia envolvidos ($p = 0.512$) - tabela 9.

Tabela 9. Comparação entre a classificação da SAE dos pacientes e a ocorrência da patologia nos 36 casos

Patologia	SAE Leve	SAE moderada	SAE grave	Total
Hipotiroidismo	3 (23.08%)	5 (38.46%)	5 (38.46%)	13
Hidrocefalia de pressão normal	0 (0%)	4 (66.67%)	2 (33.33%)	6
Hipodensidade da substância branca	4 (66.67%)	5 (41.67%)	3 (25%)	12
Demais patologias	1 (20%)	4 (80%)	0 (0%)	5
Total	8	18	10	36

5.2. Comparação dos exames entre os grupos de patologias

Os grupos de patologias não foram diferentes entre si quanto ao desempenho no CAMCOG pelo teste exato de Fisher ($p = 0.418$; tabela 10 e gráfico 11), ou pelo ANOVA ($p = 0.3744$; tabela 11); o mesmo, verificando-se quanto ao MEEM ($p = 0.353$; tabela 12 e gráfico 12) e com o TDR ($p = 0.391$; tabela 13 e gráfico 13; e ANOVA: $p = 0.4086$; tabela 14).

Tabela 10. Comparação entre a pontuação para demência no CAMCOG e a ocorrência da patologia nos 36 casos

Patologia	≤ 80	> 80	Total
Hipotiroidismo	8 (61.54%)	5 (38.46%)	13
Hidrocefalia de pressão normal	4 (66.67%)	2 (33.33%)	6
Hipodensidade da substância branca	6 (50%)	6 (50%)	12
Demais patologias	1 (20%)	4 (80%)	5
Total	19	17	36

Gráfico 11: Distribuição das etiologias da SAE segundo o desempenho no CAMCOG

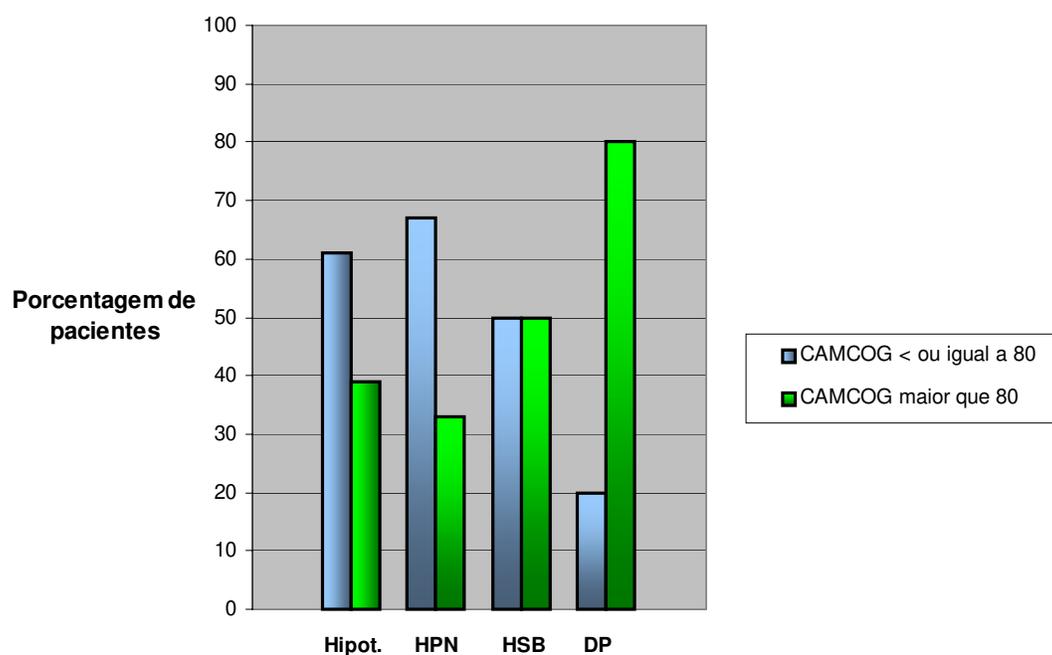


Tabela 11. Comparação entre o escore total do CAMCOG e a ocorrência da patologia nos 36 casos

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	73.38	19.36	96	78	40
Hidrocefalia de pressão normal	6	64.17	20.72	90	58.5	42
Hipodensidade da substância branca	12	80.50	9.53	95	81.5	66
Demais patologias	5	82.40	15.50	96	87	56

Tabela 12. Comparação entre o resultado do Mini-Exame do Estado Mental e a ocorrência da patologia nos 36 casos

Patologia	Demência	Normal	Total
Hipotiroidismo	4 (30.77%)	9 (69.23%)	13
Hidrocefalia de pressão normal	4 (66.67%)	2 (33.33%)	6
Hipodensidade da substância branca	3 (25%)	9 (75%)	12
Demais patologias	1 (20%)	4 (80%)	5
Total	12	24	36

Gráfico 12: Distribuição das etiologias da SAE segundo o desempenho no MEEM

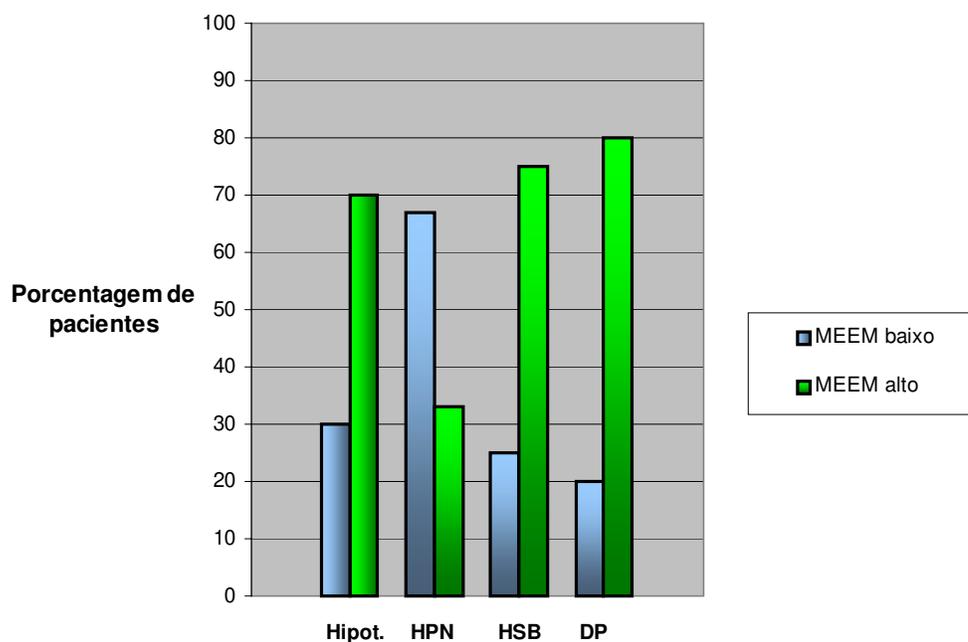


Tabela 13. Comparação entre o resultado final do Teste do Desenho do Relógio e a ocorrência da patologia nos 36 pacientes

Patologia	< 18	≥ 18	Total
Hipotiroidismo	10 (76.92%)	3 (23.08%)	13
Hidrocefalia de pressão normal	6 (100%)	0 (0%)	6
Hipodensidade da substância branca	10 (83.33%)	2 (16.67%)	12
Demais patologias	3 (60%)	2 (40%)	5
Total	29	7	36

Gráfico 13: Distribuição das etiologias da SAE segundo o desempenho no TDR

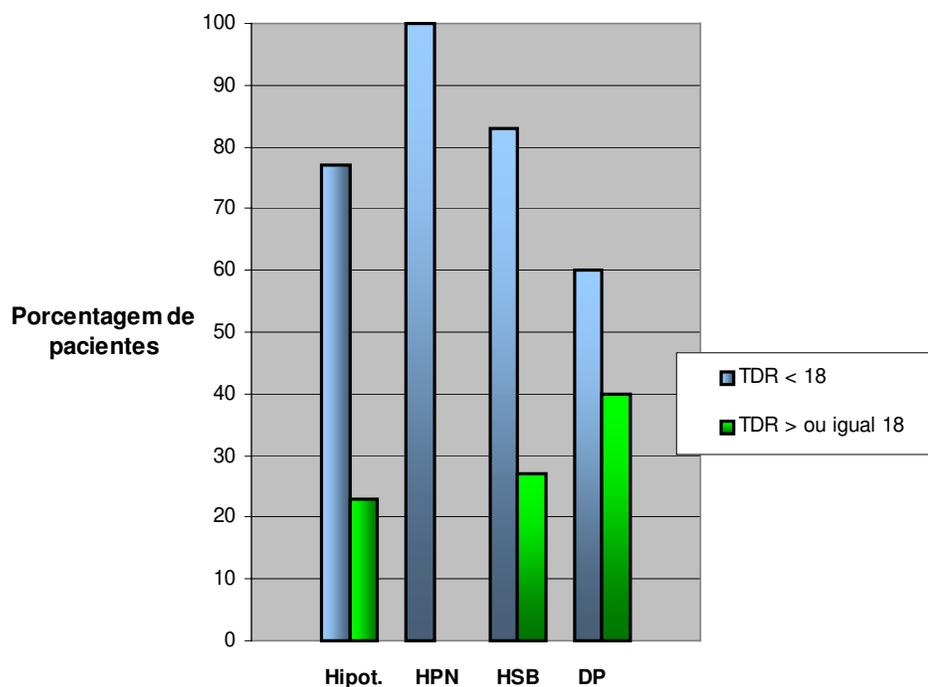


Tabela 14. Comparação entre os valores obtidos no Teste do Desenho do Relógio e a ocorrência da patologia nos 36 pacientes

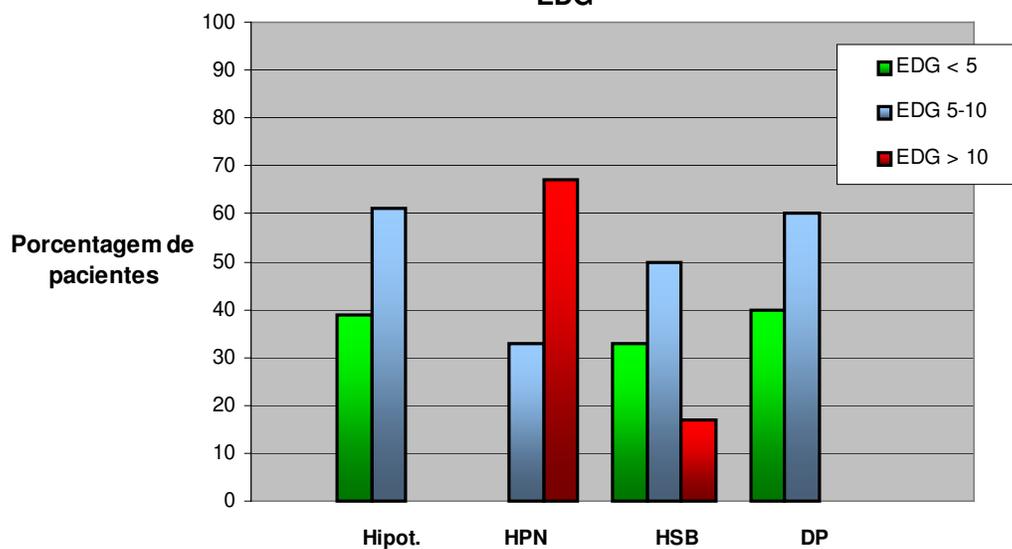
Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	13.23	6.56	19	16	2
Hidrocefalia de pressão normal	6	10.67	5.82	16	12	0
Hipodensidade da substância branca	12	13.50	5.16	18	15	0
Demais patologias	5	13.20	7.79	19	14	0

A EDG entretanto, evidenciou uma diferença ($p = 0.044$) entre os grupos de patologias (tabela 15; gráfico 14).

Tabela 15. Comparação entre os resultados da Escala de Depressão Geriátrica e a ocorrência da patologia nos 36 pacientes

Patologia	< 5	5 – 10	> 10	Total
Hipotiroidismo	5 (38.46%)	8 (61.54%)	0 (0%)	13
HPN	0 (0%)	2 (33.33%)	4 (66.67%)	6
HSB	4 (33.33%)	6 (50%)	2 (16.67%)	12
Demais patologias	2 (40%)	3 (60%)	0 (0%)	5
Total	11	19	6	36

Gráfico 14: Distribuição das etiologias da SAE segundo o escore no EDG



O ANOVA demonstrou significância similar ($p = 0.0421$) - tabela 16. O teste Tukey mostrou diferença maior entre o grupo com hidrocefalia se comparado ao hipotireoidismo e demais patologias.

Tabela 16. Comparação entre os valores obtidos na Escala de Depressão Geriátrica e a ocorrência da patologia nos 36 pacientes

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	5.23	2.42	9	5	2
Hidrocefalia de pressão normal	6	9.83	3.25	14	11	5
Hipodensidade da substância branca	12	6.75	3.52	13	6	3
Demais patologias	5	5.20	2.28	9	5	3

O tempo de duração do quadro clínico até o dia em que o paciente procurou assistência médica teve diferença significativa ($p = 0.0264$) entre os grupos (tabela 17), tendo sido maior no grupo com hipodensidade de substância branca do que com o de hipotireoidismo (teste Tukey).

Tabela 17. Comparação entre a duração dos sintomas e os grupos de patologias nos 36 pacientes

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	4.69	1.49	7	4	3
Hidrocefalia de pressão normal	6	6.33	1.51	8	6	4
Hipodensidade da substância branca	12	7.17	2.59	12	8	2
Demais patologias	5	6.40	2.07	9	6	4

5.3. Análise comparativa dos sub-itens do CAMCOG

Os itens do CAMCOG foram avaliados individualmente na tentativa de correlacionar seus resultados com os grupos de patologias. Dentre o total de 20 itens, cinco demonstraram diferença significativa entre os grupos. Estes itens são descritos nas tabelas 18 a 22.

- **Orientação espacial**

ANOVA nos ranks: $p = 0.045$

Teste Tukey: desempenho inferior entre os pacientes com HPN se comparados com o grupo de demais patologias e HSB.

Tabela 18. Comparação entre o resultado no item “orientação espacial” do CAMCOG e os grupos de patologias nos 36 pacientes

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	4.54	0.88	5	5	2
Hidrocefalia de pressão normal	6	3.67	1.03	5	4	2
Hipodensidade da substância branca	12	4.83	0.39	5	5	4
Demais patologias	5	5	0	5	5	5

- **Nomeação de figuras**

ANOVA nos ranks: $p = 0.0301$

Teste Tukey: desempenho inferior entre os pacientes com HPN se comparado com o grupo de demais patologias e HSB

Tabela 19. Comparação entre o resultado no item “nomeação de figuras” do CAMCOG e os grupos de patologias nos 36 pacientes

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	5.46	1.13	6	6	2
Hidrocefalia de pressão normal	6	5.33	0.82	6	5.5	4
Hipodensidade da substância branca	12	6	0	6	6	6
Demais patologias	5	6	0	6	6	6

- **Memória remota**

ANOVA nos ranks: $p = 0.0409$

Teste Tukey: desempenho inferior entre os pacientes com HPN se comparado com o grupo de demais patologias

Tabela 20. Comparação entre o resultado no item “memória remota” do CAMCOG e os grupos de patologias nos 36 pacientes

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	3.31	1.75	6	3	1
Hidrocefalia de pressão normal	6	2.5	1.38	4	2.5	1
Hipodensidade da substância branca	12	3.58	1	5	4	2
Demais patologias	5	5	1	6	5	4

- **Memória recente**

ANOVA nos ranks: $p = 0.0177$

Teste Tukey: desempenho inferior entre os pacientes com HPN se comparado com o grupo de demais patologias e HSB

Tabela 21. Comparação entre o resultado no item “memória recente” do CAMCOG e os grupos de patologias nos 36 pacientes

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	1.85	1.21	4	2	0
Hidrocefalia de pressão normal	6	0.5	1.22	3	0	0
Hipodensidade da substância branca	12	2.42	1.38	4	3	0
Demais patologias	5	2.8	0.84	4	3	2

- **Contagem regressiva**

ANOVA nos ranks: $p = 0.0370$

Teste Tukey: desempenho inferior entre os pacientes com hipotireoidismo se comparado com o grupo de demais patologias

Tabela 22. Comparação entre o resultado no item “contagem regressiva” do CAMCOG e os grupos de patologias nos 36 pacientes

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	1.15	0.80	2	1	0
Hidrocefalia de pressão normal	6	1.33	0.82	2	1.5	0
Hipodensidade da substância branca	12	1.75	0.62	2	2	0
Demais patologias	5	2	0	2	2	2

5.4. Análise dos sub-itens do MEEM

Os sub-itens do Mini-Exame do Estado Mental, assim como no CAMCOG, foram analisados individualmente na tentativa de estabelecer diferença significativa entre os grupos. Dos seis sub-itens, apenas 1 demonstrou diferença significativa (tabela 23).

- **Orientação espacial**

ANOVA nos ranks: $p = 0.0045$

Teste Tukey: desempenho inferior entre os pacientes com HPN se comparado ao grupo de demais patologias e HSB

Tabela 23. Comparação entre o resultado no item “orientação espacial” do Mini-Exame do Estado Mental e os grupos de patologias nos 36 pacientes

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	4.54	0.88	5	5	2
Hidrocefalia de pressão normal	6	3.67	1.03	5	4	2
Hipodensidade da substância branca	12	4.83	0.39	5	5	4
Demais patologias	5	5	0	5	5	5

Os sintomas mais comuns da SAE foram analisados separadamente. Dos 7 sintomas selecionados, apenas o sintoma “dificuldade de concentração” revelou diferença entre os grupos (tabela 24).

- **Dificuldade de concentração**

ANOVA nos ranks: $p = 0.0360$

Teste Tukey: desempenho inferior entre os pacientes com demais patologias se comparado ao grupo de HPN

Tabela 24. Comparação entre o sintomas “dificuldade de concentração” da SAE e os grupos de patologias nos 36 pacientes

Patologia	N	Média	DP	Máx.	Mediana	Mín.
Hipotireoidismo	13	1.38	0.51	2	1	1
Hidrocefalia de pressão normal	6	1.83	0.41	2	2	1
Hipodensidade da substância branca	12	1.33	0.49	2	1	1
Demais patologias	5	1	0	1	1	1

6. Discussão

O diagnóstico da SAE depende do conhecimento da sintomatologia para sua identificação através da anamnese. Os testes psicométricos podem ser úteis na avaliação das dificuldades de concentração e memória, mas não são pré-requisitos para o diagnóstico (Rödholm et al., 2001).

Nossos pacientes foram selecionados através de anamnese objetiva e detalhada a procura dos sintomas característicos, tais como fatigabilidade psíquica aumentada, dificuldade de concentração, esquecimento inespecífico, lentidão de pensamento, irritabilidade e instabilidade emocional, dentre aqueles que satisfizeram os critérios de inclusão. É importante que um parente ou responsável pelo paciente complete a anamnese uma vez que a perturbação psicogênica geralmente impede os pacientes de fornecer informações confiáveis e consistentes. Devemos prestar atenção, durante a anamnese, no comportamento verbal e não-verbal do paciente, e associar à sua história o ambiente psico-social atual, seu desenvolvimento neuropsicomotor, antecedentes patológicos, nível pré-mórbido de funcionamento socio-ocupacional e medicamentos usados, bem como buscar sinais de doenças sistêmicas descompensadas (insuficiência hepática, insuficiência cardíaca congestiva, hipovitaminoses, etc) para afastar causas conhecidas da SAE e identificar sua natureza orgânica ou não-orgânica.

A anamnese e a análise dos sintomas e sua evolução ajudam no diagnóstico diferencial. Por exemplo, quanto à duração dos sintomas, houve uma diferença significativa entre os grupos, com os pacientes com HSB apresentando um tempo maior de sintomas que o grupo de hipotireoidismo. De acordo com a literatura, pacientes que apresentam infartos lacunares múltiplos desenvolvem sua sintomatologia à medida que esses eventos vão ocorrendo ao longo do tempo, enquanto que portadores de hipotireoidismo manifestam seus sintomas num espaço mais curto de tempo em função da fisiopatologia da

doença. Dentre o conjunto de sintomas, a dificuldade de concentração foi o único que mostrou diferença significativa de escore entre os grupos predominando nos pacientes com HPN. A literatura neurológica aponta a dificuldade de concentração como um dos déficits cognitivos integrantes do quadro clínico da HPN.

Com relação ao exame neurológico, nenhum sujeito do estudo apresentou sinais localizatórios de lesão em hemisfério cerebral. Os achados mais freqüentes foram alterações dos reflexos, em especial do reflexo aquileu no grupo de disfunção tiroídiana (hipotireoidismo e hipertireoidismo apático). Sabemos que os músculos esqueléticos dos pacientes hipotiroideos apresentam um aumento de volume e mostram uma lentidão na contração e relaxamento muscular, e é responsável pela lentidão dos movimentos e da diminuição do reflexo aquileu. Na tireotoxicose há um conjunto oposto, com aumento da velocidade de contração e uma redução do tempo de relaxamento. As alterações encontradas no exame dos reflexos, principalmente do aquileu, deixam dúvidas se são conseqüência do hipotireoidismo ou das alterações próprias do envelhecimento que levam a uma diminuição dos reflexos ou de condições associadas, como a neuropatia diabética. As alterações dos reflexos estão condicionadas à presença de mixedema e nenhum dos sujeitos apresentava sinais e sintomas dessa fase da doença.

Nos dois pacientes com hipertireoidismo apático não encontramos alterações dos reflexos esperados devido ao fato de os pacientes idosos apresentarem reduzida capacidade de reagir à toxicidade da elevação dos hormônios tiroídianos (Lahey, 1931).

Portanto, o exame neurológico não ajuda na identificação etiológica da SAE para o estudo proposto onde sinais indicativos de lesões cerebrais excluiriam o paciente.

Na prática clínica, quando as informações obtidas através da avaliação clínica e neurológica não esclarecem a etiologia da síndrome, utilizamos exames laboratoriais (hemograma completo, velocidade de hemossedimentação, sódio, potássio, cálcio, magnésio, glicemia, creatinina, enzimas hepáticas, hormônios tiroidianos, vitamina B₁₂, ácido fólico e urina I) em busca de patologias sistêmicas que levem à disfunção cerebral difusa. Esta bateria de exames foi aplicada em todos os pacientes e constatamos alterações apenas nas dosagens de T₄ livre, T₃ e TSH, que identificaram os portadores de hipotireoidismo e hipertireoidismo apático. Os demais exames foram normais, com exceção daqueles que se mostraram alterados em função das patologias associadas (glicemia, hemograma, uréia, creatinina e transaminases). Nenhuma outra patologia sistêmica foi identificada através dos exames laboratoriais. Decorrente desse fato, talvez não fosse necessário a realização de uma bateria tão ampla de testes para se identificar a etiologia da SAE. Poderíamos reduzir essa bateria para os seguintes exames: hemograma, TSH, e creatinina. Estes, permitem a avaliação dos seguintes fatores respectivamente: anemia, disfunção tiroídiana e insuficiência renal, que podem produzir fadigabilidade, apatia e falta de atenção.

Dos 36 sujeitos participantes, encontramos 16 (44,4%) com disfunção tiroídiana que foram identificados pela dosagem de T₄ livre e TSH. As condições clínicas mais importantes encontradas em idosos são a tireotoxicose apática e o hipotireoidismo. A realização rotineira de exames para a detecção da disfunção tiroídiana tem se tornado aspecto essencial na avaliação de pacientes idosos fragilizados. Com testes sanguíneos apropriados, estas disfunções podem ser facilmente distinguidas da função normal com custo relativamente baixo. Para propostas de rastreio, não há necessidade de realizar uma bateria de testes tiroidianos. O TSH pode ser o único exame realizado

(Hornick & Kowal, 1996). Dentre os pacientes com doença tiroídiana, encontramos 11 com hipotireoidismo, 2 com hipertireoidismo apático e 2, com etiologia mista (hipotireoidismo e hipodensidade de substância branca, e hipotireoidismo e doença de Alzheimer). Nenhum apresentava sinais ou sintomas de mixedema e apenas 2 apresentavam alguma queixa clínica relacionada ao hipotireoidismo. Quatro pacientes apresentavam síndrome demencial conforme os critérios do CAMDEX (anexo 13).

O hormônio tiroídiano é importante para o desenvolvimento funcional e maturação do sistema nervoso central e para o seu próprio funcionamento durante a vida. A associação entre a ausência do hormônio tiroídiano no hipotireoidismo congênito e o profundo retardo mental que acomete estes pacientes é fato bem documentado, bem como o tratamento precoce com hormônios tiroídianos pode prevenir estas alterações. O hipotireoidismo que ocorre em adultos e idosos pode ter uma variedade de sintomas somáticos, neuropsiquiátricos e psiquiátricos. Os sintomas neuropsiquiátricos são frequentes em pacientes idosos de tal forma que a disfunção tiroídiana deveria ser pesquisada na presença de demência, depressão e síndrome astenoemocional, entre outras, nesta faixa etária. O hipotireoidismo está comumente associado à diminuição da atenção, dificuldade de concentração, lentidão psicomotora, déficits de memória e diminuição da organização visuo-espacial. Estados de humor depressivo associado a alucinações persecutórias também podem estar presentes, porém com menor frequência (Constant, 2001). Vários estudos têm mostrado que o déficit cognitivo em idosos com hipotireoidismo é significativamente maior com o aumento da idade (Capet, 2000).

Estudos utilizando testes neuropsicológicos em pacientes com hipotireoidismo não demenciados mostraram piora no aprendizado, fluência

verbal, habilidade visuo-espacial, atenção e velocidade motora, quando comparados com controles sem hipotiroidismo, tendo havido melhora na reavaliação após tratamento (Osterwell et al., 1992).

A disfunção tiroídiana em idosos, desenvolve-se freqüentemente de modo insidioso e é dominada por achados clínicos e sintomas inespecíficos, muitas vezes relacionados ao envelhecimento normal ou a doenças associadas à idade (Mikhelsen, 2001). Em todos os pacientes com hipotiroidismo, não havia a suspeita clínica na fase inicial, devido à ausência de sintomas e sinais clínicos clássicos da doença e pelo fato de predominarem os da SAE. A identificação foi possível laboratorialmente.

De acordo com Lishman (1998), os sintomas psicológicos mais comuns encontrados no hipotiroidismo são: lentidão das funções cognitivas, embotamento geral da personalidade e letargia mental, conforme encontrados em nossa amostra. A fadiga é um sintoma muito importante. A memória é freqüentemente afetada desde os estágios iniciais da doença, com dificuldade para registrar eventos e esquecimento do cotidiano. Evolutivamente, há uma marcada incapacidade para sustentar o exercício mental, aumento da lentidão do raciocínio e da compreensão. A alteração típica do humor é para apatia, ao invés de depressão, mas tal diferenciação é difícil de se estabelecer. A irritabilidade é uma característica freqüente e alguns pacientes tornam-se agitados e agressivos.

Dois casos de hipertiroidismo apático nos chamou a atenção devido à pouca freqüência de sua apresentação clínica. Pacientes jovens com hipertiroidismo podem se apresentar com uma gama tão dramática de sinais e sintomas que o diagnóstico fica imediatamente evidente. Entretanto, estudos em população idosa mostram que as manifestações do hipertiroidismo freqüentemente são mínimas ou atípicas nessa faixa etária.

Em 1931, Dr. Lahey chamou a atenção para uma forma de tireotoxicose em que a atividade hipercinética era substituída pela letargia como aspecto dominante e os pacientes apresentavam-se com aparência cansada, desinteressados e não reagiam bem ao estresse. Verificou que estes pacientes não apresentavam os achados oculares clássicos, o aumento da glândula e nem taquicardia. Ele constatou que estas alterações ocorrem principalmente em idosos e denominou a doença como hipertiroidismo apático, sendo este nome utilizado até hoje. Desde a descrição de Lahey, vários estudos identificaram casos de hipertiroidismo apático. Num desses estudos, verificou-se que nenhum desses casos tinha manifestações oculares e a grande maioria exibia apatia acentuada e lentificação do estado mental, que levantaram a suspeita de hipotiroidismo (Gambert, 1985). Nos dois casos do estudo, a primeira impressão diagnóstica era de hipotiroidismo devido à sintomatologia apresentada.

Segundo Lahey (1931), o paciente idoso não apresenta os sintomas clássicos de hipertiroidismo em consequência a uma diminuição da capacidade de responder ao excesso de hormônios tiroidianos.

Estudos epidemiológicos da prevalência do hipotiroidismo têm mostrado uma variabilidade muito grande de sua incidência, alcançando de 0,92% a 17,5%. No estudo Framingham, a prevalência do TSH maior que $10\mu\text{UI/ml}$ foi de 5,9% e entre 5 e $10\mu\text{UI/ml}$ foi de 14,4% (Sawin, 1985).

A exata prevalência de hipertiroidismo é difícil de ser determinada, mas é relatada como variando de 0,5% a 2,3%, dependendo da população estudada e dos critérios utilizados no diagnóstico.

Com relação aos testes preditivos para a determinação da etiologia da síndrome, obtivemos diferença significativa entre os grupos no subteste da contagem regressiva do CAMCOG, tendo a análise estatística demonstrado

que os pacientes com hipotireoidismo obtiveram pior rendimento neste item se comparados com o grupo das demais patologias.

Independente de a etiologia ter sido identificada ou ainda continuar desconhecida, todos os pacientes foram submetidos a avaliação neuropsicológica englobando o CAMDEX com sua avaliação cognitiva (CAMCOG), a Escala de Depressão Geriátrica (EDG), o Teste de Desenho do Relógio (TDR) e o Mini-Exame de Estado Mental (MEEM). A avaliação neuropsicológica não diagnostica a doença subjacente à SAE, mas permite identificar os sinais preditivos da sua etiologia orgânica ou não orgânica e seus diagnósticos diferenciais.

Foram considerados no CAMCOG a pontuação total, e a pontuação individual de cada sub-item (anexo 10). Está sugerido como ponto de corte 79/80 para considerar o paciente como portador de demência (segundo pesquisa de Roth et al., 1986), mas não está devidamente estudado em nosso meio o valor de corte para nossa população. Estudos estão em andamento em vários centros tentando adaptar esses valores para o Brasil, ao mesmo tempo em que tentamos corrigi-lo para a escolaridade média brasileira.

No estudo, foram analisados o valor total e a pontuação nos sub-itens do MEEM (anexo 9) para a comparação entre os grupos. A grande limitação do MEEM é a influência da escolaridade, fazendo com que valores de cortes dependam do nível de educação do paciente (Caramelli, 1999).

Na amostra estudada tivemos 29 sujeitos pontuando menos que o valor de corte (18) e 7 com pontuação igual ou superior a 18. Como o teste do relógio é utilizado para avaliação cognitiva, e devido aos valores encontrados, podemos estabelecer uma correlação entre a SAE e deterioração cognitiva, mas não podemos utilizá-lo para o diagnóstico da mesma.

Houve diferença significativa no escore da EDG entre os grupos, com prevalência maior dos sintomas depressivos no grupo de hidrocefalia de pressão normal em relação ao grupo das demais patologias e do hipotireoidismo.

Com relação à escolaridade, observamos diferença significativa entre os grupos, visto que os sujeitos com menos anos de estudo pertenciam aos grupos de hipotireoidismo e hidrocefalia de pressão normal.

Os exames de neuroimagem estrutural e funcional foram realizados quando o diagnóstico não foi esclarecido na seqüência estabelecida na metodologia. Identificamos dois grupos de patologias através desses exames: a hidrocefalia de pressão normal e a hipodensidade de substância branca.

Foi solicitado a TC antes da RM na investigação etiológica, mas muitas vezes, em face do resultado da tomografia, a RM foi requerida e mostrou maior sensibilidade na identificação de alterações da substância branca. A ressonância constitui exploração complementar de escolha no estudo dos infartos lacunares e da hipodensidade da substância branca. No estudo de Arboix et al. (1990), realizado com 227 pacientes com infarto lacunar, a TC foi positiva em 100 pacientes (44%), e a RM, em 35 de 45 casos examinados (78%). Com a RM, o número de infartos silenciosos também é significativamente superior.

Imagens de RM são apropriadas para detectar alterações microangiopáticas das regiões subcorticais por sua alta resolução espacial e clara distinção entre substâncias branca e cinzenta. Um achado comum em pessoas idosas é o aparecimento acidental de hipersinal em T₂ pesada, na substância branca subcortical (região peri-ventricular e centros semi-ovais). Muitos pacientes com alterações extensas da substância branca também têm lesões nos gânglios da base e tálamo, que freqüentemente correspondem a

infartos lacunares silenciosos e espaços de Virchow-Robin dilatados. A distinção entre infarto silencioso e espaços de Virchow-Robin dilatados deve ser possível baseado em características radiológicas de forma e tamanho (Takao et al., 1999).

O termo leucaraiose foi introduzido para descrever essas anormalidades radiológicas da substância branca profunda e peri-ventricular (Hachinski et al., 1987). A presença de lesão da substância branca indica dano na mielina, mas não é específico para qualquer processo fisiopatológico em particular. Várias etiologias, incluindo condições tóxicas, metabólicas, infecciosas e degenerativas, podem levar a lesões de hipersinal em T₂ na RM (Filley, 1998). Entretanto, em muitos pacientes idosos, lesões da substância branca estão fortemente correlacionadas com doença cardiovascular e são provavelmente resultados da isquemia cerebral (Pantoni et al., 1997). Daí o uso do termo microangiopatia isquêmica subcortical para alterações da substância branca e infartos lacunares silenciosos.

Formas difusas e focais de alterações da substância branca podem existir isoladas ou em combinação. Geralmente, lesões focais representam infartos lacunares completos, freqüentemente como resultado da obstrução de pequenas arteríolas subcorticais secundárias a alterações hipertensivas e ateroscleróticas. Outros locais comuns de infarto lacunar são o tálamo, gânglios de base, cápsula interna e tronco cerebral. Alterações difusas da substância branca freqüentemente ocorrem na região peri-ventricular. Elas são causadas provavelmente por breves períodos de hipoperfusão como resultado da diminuição do aporte de oxigênio, que é insuficiente para causar necrose (Pantoni et al., 2000). As células oligodendrogliais são sabidamente mais sensíveis à isquemia (Petty et al., 1999) resultando no assim chamado infarto incompleto. Vários estudos de patologia revelam que muitas lesões da

substância branca relacionadas à idade são devidas a áreas difusas de desmielinização (Fazekas et al., 1998). Isto representa a correlação histológica de hipersinal peri-ventricular em T₂ pesado na RM comumente observado em pacientes idosos com risco de doenças-vascular.

Evidências da doença cérebro-vascular isquêmica subcortical de pequenos vasos é extremamente comum entre pacientes idosos neurologicamente normais. Lesões vasculares dos pequenos vasos são talvez a causa mais significativa da disfunção frontal-subcortical entre idosos. Lesões subclínicas da microangiopatia isquêmica subcortical são freqüentemente desvalorizadas a despeito do potencial para romper a integridade dos circuitos frontal-subcortical. Devido a esses fatos relatados é que se resolveu chamar tais achados de hipodensidade de substância branca e não de leucoencefalopatia microangiopática ou por outras denominações existentes na literatura. Mas, os achados representam forte evidência de que essas alterações são consequência da doença cerebro-vascular.

Estruturas frontais-subcorticais são altamente vulneráveis ao processo de envelhecimento. Contudo permanece difícil estabelecer o que é normal e o que representa doença degenerativa ou cérebro-vascular. A disfunção frontal-subcortical pode resultar de uma combinação de alterações neuronais dependentes da idade que estão freqüentemente exacerbadas pela microangiopatia vascular, a qual se desenvolve em pessoas idosas que progressivamente acumularam fatores de risco cardiovascular.

O processo de envelhecimento humano comumente resulta em alterações dentro do sistema motor e cognitivo que são suficientemente características a ponto de serem chamadas fenotípicas. Por exemplo, lentidão motora e cognitiva leva a diferenças relacionadas a idade em termos de tempo de reação, velocidade da marcha e inteligência fluida (Salthouse, 1996). Estas

alterações são características chaves das síndromes geriátricas que incluem queda, piora cognitiva e depressão. O processo fisiopatológico dos lobos frontais no homem e suas conexões subcorticais podem, em parte, ser responsáveis pelas alterações fenotípicas e síndromes que ocorrem com o envelhecimento. O modelo frontal-subcortical é útil no entendimento de da razão pela qual as síndromes geriátricas geralmente coexistem num mesmo indivíduo.

As conexões entre as duas áreas formam uma série de vias que criticamente influenciam vários aspectos da cognição, controle motor, afeto e função urinária. Alterações relacionadas à idade na estrutura e integridade desses circuitos podem estar associados com piora cognitiva, transtornos do humor, desequilíbrios, quedas e disfunções urinárias (Pugh, 2002).

A HSB representou 33,4% dos casos de SAE. O diagnóstico dessa entidade foi obtido através dos exames de neuroimagem em especial a RM.

A hidrocefalia de pressão normal (HPN) caracteriza-se por distúrbios da marcha, deterioração mental progressiva e incontinência urinária, associadas a aumento do sistema ventricular e pressão normal do líquido cérebro-espinhal. Nos casos típicos, o distúrbio da marcha é o primeiro e mais importante sinal e se caracteriza por base alargada, lentidão, com arrastamento dos pés que ficam aderentes ao solo, sendo que os movimentos retardados favorecem o aparecimentos de dificuldades para iniciar a marcha, virar-se, andar com os olhos fechados, com subseqüentes quedas. As alterações da marcha são seguidas por alterações no comportamento, sendo as primeiras alterações aquelas associadas à síndrome do lobo frontal, tais como apatia, impulsividade e irritabilidade. Os déficits cognitivos freqüentemente se desenvolvem posteriormente e consistem de perda leve a moderada da memória, confusão mental, desorientação, lentidão de pensamento, dificuldade de concentração,

apatia e demência. A incontinência, mais freqüente em fases tardias, pode manifestar-se inicialmente como urgência urinária ou incontinência e não está presente em todos os casos (Mubrow e col., 1987). Dificuldades diagnósticas podem surgir em alguns pacientes com manifestações clínicas atípicas ou incompletas, bem como em pacientes com demência subcortical (encefalopatia arteroesclerótica subcortical ou doença de Binswanger, paralisia supranuclear progressiva, doença de Parkinson) os quais podem imitar o quadro clínico da HPN (Damasceno, 1997). A encefalopatia arteroesclerótica subcortical é, de fato, muito mais comum que a HPN e deveria ser incluída no diagnóstico diferencial como a causa mais provável da tríade clássica (Vanneste, 1994).

Está bem documentado que os sinais da HPN são devidos a redução do metabolismo e do fluxo sangüíneo cerebral regional como resultado da distensão do terceiro e dos ventrículos laterais (principalmente dos cornos frontais) relacionados com uma piora do fluxo do líquido cerebrospinal (Graff-Radford et al., 1987; Waldemar et al., 1993).

Lindqvist (1993) apresentou uma série de 23 pacientes com HPN que foram analisados segundo o seu sistema classificatório. Os sintomas da SAE foram os mais freqüentes dentro de um complexo de sintomas que fazem parte da HPN em 17 pacientes, dos quais 11 apresentaram a forma grave da SAE, 5 moderada e 1 a leve.

Dos 6 pacientes de nosso estudo, 2 tinham a forma grave e 4 a moderada, portanto, uma menor proporção de formas graves quando comparados ao grupo de Lindqvist. Este estudo (Lindqvist, 1993) não foi feito apenas com pacientes idosos, tendo 17 sujeitos com 60 anos ou mais, e somente 5 com etiologia idiopática. O tempo médio da duração dos sintomas foi de 21,4 meses. O autor partiu dos casos já diagnosticados como HPN e

buscou os sintomas da SAE, enquanto que partimos dos sintomas e chegamos ao diagnóstico da HPN. Nosso tempo médio de início dos sintomas foi de 6,33 meses, com DP de 1,51 meses. Como a gravidade dos sintomas depende do tempo da doença, tivemos um número menor de casos graves.

A HPN foi o grupo de patologias em que encontramos maior número de valores preditivos da etiologia da SAE. Quanto aos sintomas da síndrome, a dificuldade de concentração mostra um desempenho inferior da HPN em relação ao grupo das demais patologias. Nos demais sintomas não houve diferença significativa do escore entre os grupos. Este fato pode ser explicado pelo número reduzido das patologias que foram agrupadas como “demais patologias” e porque não comparamos os sintomas dos grupos segundo a gravidade da SAE.

Quando foi realizada a análise dos sub-itens do CAMCOG entre os grupos, na busca de dados que fossem preditivos da etiologia da SAE, observamos que a HPN mostrou desempenho inferior nos itens orientação espacial, nomeação de figuras, memória remota e memória recente, quando comparado com o grupo das demais patologias, e também com a HSB nos itens orientação espacial e memória recente.

Para discutirmos os achados com relação à HPN, precisamos do conceito de sistema funcional complexo (SFC), segundo o qual todo ato mental é levado a cabo por uma rede neurofuncional constituída por processos cognitivos organizados em um conjunto dinâmico de regiões cerebrais interconexas, cada uma dando sua contribuição específica para o funcionamento do sistema como um todo. Através desse conceito verificamos que lesão de uma única região geralmente leva a múltiplos déficits resultando em sintomas neuropsicológicos. Cada região contém os substratos neuronais de diferentes funções complexas e podem portanto, pertencer a várias redes

neurofuncionais superpostas. Quanto maior a extensão da lesão, mais componentes cognitivos são atingidos como por exemplo lesões em áreas de convergência atravessados por vários sistemas funcionais.

Quando avaliamos a orientação do paciente, estamos testando a integridade e interconexão das várias áreas corticais, entre elas as relacionadas com a atenção como o córtex parietal, frontal, occipital, o giro do cíngulo e a circuitária subcortical. Os distúrbios da orientação espacial também se relacionam com lesão de uma série de estruturas nos córtex somatossensorial e de associação visual superior e inferior com especial contribuição da região occipito-temporal direita. Dessa forma, os distúrbios da orientação espacial baseiam-se em mecanismos de agnosia, em desordens da memória visuoespacial. A nomeação ocorre por lesão occipito-temporal esquerda ou por lesões bilaterais. A memória recente depende primordialmente da integridade do hipocampo, trato mamitalâmico e tálamo dorso medial. A memória remota depende de áreas corticais occipito-temporais e suas conexões ao striatum e ao córtex pré-frontal inferior e as conexões amigdalohipocampais, enquanto que a memória recente depende basicamente do sistema límbico, responsável pela retenção de informações novas e, ao que tudo indica, por transferi-las para as áreas corticais (Mutarelli et al., 2000).

Os sintomas da HPN têm, geralmente, características axiais, observando-se no início maior comprometimento de estruturas hipocampais e diencefálicas, com relativa preservação das funções corticais nos estágios iniciais. Durante a evolução clínica se agrega maior deterioração mnésica e aparecem elementos que sugerem comprometimento cortical associado (transtornos apráxicos-agnósticos, dificuldades na leitura e escrita). Para compreender melhor a correlação entre esses processos de dilatação ventricular e a clínica da HPN, é preciso recordar que as fibras córtico-

espinhais descendentes vinculadas ao controle motor de membros inferiores e ao controle vesical começam no córtex fronto-medial e atravessam o seu trajeto descendente periventricular sendo especialmente vulneráveis à compressão e ao estiramento provocado pelos ventrículos dilatados, e desta forma, a distorção das fibras descendentes determinam o comprometimento motor e vesical.

Um fenômeno semelhante que ocorre ao nível da corona radiata do lobo frontal e das fibras longitudinais do giro frontal superior, permite compreender alguns dos aspectos que condicionam o comprometimento cognitivo. Do mesmo modo, a compressão sofrida pelos feixes do circuito colinérgico que vão desde o núcleo basal até o córtex fronto-temporal explicam em parte a patogênese dos transtornos mnésticos (Mangone, 1997).

A vascularização e o fluxo sanguíneo cerebral periventriculares ficam igualmente afetados no processo hidrocefálico. Ao aumentar o tamanho ventricular, as artérias cerebrais anteriores ficam comprimidas contra o corpo caloso comprometendo assim a microcirculação que rodeia o terceiro ventrículo e as prolongações frontal e temporal dos ventrículos laterais. Experiências com medição do fluxo sanguíneo cerebral utilizando Xenônio 133 antes e depois de drenar LCR, demonstrou a regularização do déficit de perfusão da artéria cerebral anterior logo após a retirada do líquido (Meyer et al., 1984). Outros autores puderam demonstrar a difusão transepidendimária do LCR para a substância branca periventricular, fato que condiciona outra mobilidade de injúria à microcirculação. A alteração desses parâmetros e sua melhoria nos controles logo após o shunt confirmam o comprometimento reversível da microcirculação (Meyer et al., 1985).

No grupo do HSB, o conceito de sistema funcional complexo também é importante para a justificativa da fisiopatologia dos sintomas. Comparando

com o grupo das demais patologias, a HSB mostrou um desempenho superior à HPN em dois sub-itens (orientação espacial e memória recente) devido ao fato de nossos pacientes estarem provavelmente numa fase menos avançada da doença e as lesões estruturais não seriam suficientes para interferir em outras regiões cerebrais.

Nos sub-itens do MEEM, a orientação espacial mostrou um desempenho inferior dos pacientes com HPN quando comparados ao grupo das demais patologias e HSB. Este achado foi semelhante ao CAMCOG porque os itens do MEEM faziam parte do mesmo.

Apenas um caso (2,7%) foi classificado como SAE de origem psicogênica, o que está de acordo com a literatura, na qual constatamos a baixa frequência dessa forma em relação às de etiologia orgânica. Este paciente foi submetido à bateria de exames laboratoriais, RM e SPECT, não sendo encontrado indícios da natureza orgânica. Quanto à gravidade de seus sintomas, foi classificada como moderada, o que também é concordante com a literatura, na qual as formas psicogênicas são predominantes entre as formas leve e moderada (Lindqvist e Malmgren, 1993).

O tamanho reduzido da amostra não permitiu estabelecer a prevalência e características da SAE na fase inicial de doenças degenerativas cerebrais (doença de Alzheimer e outras), infecções crônicas do sistema nervoso central e outras patologias. A ampliação da amostra de pacientes e sua comparação com um grupo de sujeitos sadios (controles) pareados por idade e educação poderá contribuir para melhor entendimento da SAE e suas características preditivas das etiologias orgânicas e não-orgânicas.

7. Conclusões

- A prevalência da SAE na amostra de 412 pacientes consecutivamente admitidos no Ambulatório de Geriatria em 16 meses foi de 8,73%.
- A hipertensão arterial sistêmica foi a comorbidade mais associada à SAE (68%).
- O exame neurológico não ajudou no diagnóstico diferencial da SAE.
- A fadigabilidade é o sintoma mais importante e frequente nos pacientes com SAE, não sendo determinante para prever a etiologia; a dificuldade de concentração e a maior duração dos sintomas estão relacionadas à etiologia orgânica.
- No rastreio da etiologia da SAE, a bateria de exames laboratoriais pode se resumir à dosagem de TSH, creatinina e hemograma.
- A RM é o exame de imagem preferencial para a avaliação da etiologia da SAE.
- Os testes neuropsicométricos MEEM, EDG e CAMCOG devem ser realizados em todos os pacientes para a detecção de variáveis (sub-testes) preditivas da etiologia da SAE. O TDR não mostrou ser útil a este propósito.
- A disfunção tireoidiana em pacientes idosos comporta-se, frequentemente, como SAE.
- A depressão foi mais prevalente no grupo de HPN.
- O grupo com HPN mostrou o mais baixo desempenho em 4 itens do CAMCOG (orientação espacial, memória recente, nome de figuras e memória remota) relativamente aos demais grupos.

- O hipotireoidismo mostrou desempenho inferior ao grupo das demais patologias no item contagem regressiva (do sub-teste do CAMCOG).

9. Referências bibliográficas

- ADAMS, R.D. & VICTOR, M. **Principles of Neurology**. New York, Mc Graw Hill, 1989. 1286 p.
- AINSLIE, N.K. & MURDEN, R.A. Effect of education on the clock drawing dementia screen in non-demented elderly patients. **J Am Geriatr Soc**, **41**: 249-252, 1993.
- ALEXOPOULOS, G.S. Clinical and biological findings in late-onset depression. In: TASMAN, A.; GOLDFINGER, S.M.; KAUFMANN, C.A. (ed.). **Review of Psychiatry, vol. 9**, Washington, American Psychiatric Press Inc., 1990, p. 249-62.
- AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, 3rd ed. Washington, American Psychiatry Association, 1980.
- AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, 4th ed. Washington, American Psychiatry Association, 1994.
- ANDREASEN, N.C. Changing concepts of schizophrenia and a historical fallacy. **Am J Psychiatry**, **151**:1405-7, 1994.
- ANDREASEN, N.C. Linking mind and brain in the study of mental illness: a project for a scientific psychopathology. **Science**, **275**:1586-92, 1997.
- ARBOIX, A.; MARTI-VILALTA, J.L.; GARCIA, J.H. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. **Stroke**, **21**: 842-47, 1990.
- ASBERG, M.; MONTGOMERY, S.A.; PERRIS, C.; SCHALLENG, D.; SEDVALL, G.A. A Comprehensive Psychopathological Rating Scale, **Acta Psychiatr Scand**, suppl **271**: 5-27, 1978.
- ASTROM, M.; ADOLFSSON, R.; ASPLUND, K.; ASTRON, T. Life before and after stroke – living conditions and life satisfaction in relation to a general elderly population. **Cerebrovasc Dis**, **2**: 28-34, 1992.
- AUSTRAGÉSILO, A. A neurastenia. In: AUSTRAGÉSILO, A. **As psiconeuroses**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 31-47, 1938.

- BASS C. Fatigue States (editorial). **Br J Hosp Med**, **41**: 315, 1989.
- BERTOLUCCI, P.H.F.; BRUCKI, S.M.D.; CAMPACCI Jr, J.Y. O mini-exame do estado mental em uma população brasileira: impacto da escolaridade. **Arq Neuropsiquiatr**, **52** (1): 1-7, 1994.
- BIRREN, J.E.; WOODS, A.M.; WILLIAMS, M.V. Speed of behavior as an indicator of age changes and the integrity of the nervous system. In: HOFFMEISTER F., MULLER C. (eds.). **Brain function in old age**. Berlin: Springer-Verlag, 1979.
- BLAND, R.C.; NEWMAN, S.C.; ORN, H. Prevalence of psychiatric disorders in the elderly in Edmonton. **Acta Psychiat Scand**, **338** (suppl 9): 57 – 63, 1988.
- BLAZER, D.G.; HUGHES, D.; GEORGE, L.K. The epidemiology of depression in an elderly community population. **Gerontologist**, **27**: 281-287, 1987.
- BLAZER, D.G.; SCWARTZ, M.; WOODBURY, M.; MANTON, K.G.; HUGHES, D.; GEORGE, L.K.; Depressive symptoms and depressive diagnosis in a community population: use of a new procedure for analysis of psychiatric classification. **Arch Gen Psychiatry**, **45**: 1078-84, 1988.
- BLAZER, D.G. **Geriatric Psychiatry**. In: The American Psychiatric Press, Textbook of Psychiatry. 2^a ed., 1405 – 1421, 1994.
- BROWN, R. P.; SWEENEY, J.; LOUTSH, E.; KOCSIS, J.; FRANCES, A. Involutional Melancholia Revisited. **Am J Psychiatry**, **141**: 24-8, 1984.
- CALABRESE, L.V.; STERN, T.A. Neuropsychiatric Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus. **Psychosomatics**, **36**: 344 – 359, 1995.
- CAPET, C.; JEGO, A.; DENIS, P.; NOEL, D.; CLERC, I.; CORNIER, A.C.; LEFEBVRE, H.; LÉVESQUE, H.; CHASSAGNE, P.; BERCOFF, E.; DOUCET, J. Is cognitive change related to hypothyroidism reversible with replacement therapy? **Rev Med Interne**, **21**: 672-678, 2000.
- CARAMELLI, P.; HERRERA, E.; NITRINI, R. The Mini-Mental State Examination in a cohort of illiterate elderly. **Ann Neurol**, **44**:495, 1998.

- CARAMELLI, P. Recursos diagnósticos e abordagem terapêutica nas demências. In: ANGHINAH, R.; LUCCAS, F.J.C. (eds.). **A neurofisiologia clínica no auxílio diagnóstico das demências**. São Paulo, Editora da Biosintética, 1999.
- CARDENAS, D.D. & RUTNER, N.G. The Problem of Fatigue in Dialysis Patients. **Nefhron**, **30**: 336-340, 1982.
- CIBA FOUNDATION SYMPOSIUM. Human muscle fatigue: physiological mechanisms. **Ciba Found Symp**, **82**: 1-314, 1981.
- COLOSIMO, C.; MILLIFIORINI, E.; GRASSO, M.G.; VINCI, F.; FIORELLI, M.; KOUCHIAVTSEVA, T; POZZILLI, C. Fatigue in M.S. is associated with specific clinical features. **Acta Neurol Scand**, **92**: 353-355, 1995.
- CONSTANT, E.L.; VOLDER, A.G.; IVANOIU, A.; BOL, A.; LABAR, D.; SEGHERS, A.; COSNARD, G.; MELIN, J.; DAUMERIE, C. Cerebral blood flow and glucose metabolism in hypothyroidism: a positron tomography study. **J Clin Endocrinol Metab**, **86**: 3864-3870, 2001.
- CRITCHLEY, M. **The parietal lobes**. New York, Hafner Publishing Company, 1953.
- DAMASCENO, B.P.; CARELLI, E.F.; HONORATO D.C.; FACURE, J.J. The predictive value of cerebrospinal fluid Tap-test in normal pressure hydrocephalus. **Arq Neuropsiquiatr**, **55** (2): 179-185, 1997.
- DAMASCENO, B.P. Demência de Alzheimer. Medical Máster, **Anais de Atualização Médica**, **4**: 39 – 44, 2000.
- DAMASCENO, B.P. Envelhecimento cerebral: o problema dos limites entre o normal e o patológico. **Arq Neuropsiquiatr**, **57** (1): 78-83. 1999.
- DAMASCENO, B.P. Avaliação Neurológica Básica nas Síndromes Psicorgânicas. In: BOTEGA, N.J. **Prática Psiquiátrica no Hospital Geral: Interconsulta e Emergência**. São Paulo, Artmed 167-175, 2002.

- EBLY, E.M.; PARAHAD, I.M.; HOGAN, D.B.; FUNG, T.S. Prevalence and types of dementia in the very old: results from the Canadian Study of Health and Aging. **Neurology**, **44**: 1593 – 1601, 1994.
- EDWARDS, R.H.T. Interactions of chemical with electromechanical factors in human skeletal muscle fatigue. **Acta Physiol Scand (suppl. 556)**: 149-55, 1986.
- ESTEBAN-SANTILLAN, C.; PRADITSUWAN, R.; UEDA, H.; GELMACHER, D.S. Clock drawing test in very mild Alzheimer's disease. **J Am Geriatr Soc**, **46** (10) 1266-1269, 1998.
- FAZEKAS, F.; SCHMIDT, R.; SCHELTENS, P. Pathophysiologic mechanisms in the development of age-related white matter changes of the brain. **Dement Geriatr Cogn Disord**, **9** (suppl 1): 2-5, 1999.
- FILLEY, C.M. The behavioral neurology of cerebral white matter. **Neurology**, **50**: 1535-1540, 1998.
- FOLSTEIN, M.F.; FOLSTEIN S.E.; McHUGH, P.R. "Mini-mental state" - a practical method for grading the mental state of patients for clinicians. **J Psychiat Res**, **12**: 189-198, 1975.
- FREEDMAN, M.I.; LEACH, I.; KAPLAN, F.; WINOCUR, G.; SHULMAN, K.I.; DELIS, D.C. (eds.). **Clock drawing**. Oxford, Oxford University Press, 1994.
- GAMBERT, S.R. Atypical presentation of thyroid disease in the elderly. **Geriatrics**, **40**: 63, 1985.
- GRAFF, F.G.; BRANDÃO, M.L. **Neurobiologia das Doenças Mentais**. 5^a ed. São Paulo, Lemos Editorial, 1999.
- GRAFF-RADFORD, N.R. & GODERSKY, J.C. Normal-pressure hydrocephalus: onset of gait abnormality before dementia predicts good surgical outcome. **Arch Neurol**, **43**: 940 – 942, 1986.
- HACHINSKI, V.C.; POTTER, P.; MERSKY, H. Leuko-araiosis. **Arch Neurol**, **44**: 21-23, 1987.

- HELGASON, T. & MAGNUSSON, H. The first 80 years of life: a psychiatric epidemiological study. **Acta Psychiat Scand**, **79** (suppl 384): 85-94, 1989.
- HERRERA, E.; CARAMELLI, P.; NITRINI, R. Estudo epidemiológico populacional de demência na cidade de Catanduva – Estado de São Paulo, Brasil. **Rev Psiq Clin**, **25**: 70-73, 1998.
- HORNICK, T. & KOWAL, J. Endocrine disorders in the elderly. In: JAHNIGEN, D.W. & SCHRIER, R.W. **Geriatric Medicine**. 2nd ed. Massachusetts, Blackwell Science, 754-767, 1996.
- IMBODEN, J.B.; CANTER, A.; CLUFF, L.E. Convalescence from influenza: a study of the psychological and clinical determinants. **Arch Int Med**, **108**: 393-399, 1961.
- JORM, A.F.; KORTEN, A.E.; HENDERSON, A.S. The Prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. **Acta Psychiat Scand**, **76**: 465 – 479, 1987.
- KOPELMAN, M.D. Amnesia: organic and psychogenic. **Brit J Psychiatry**, **150**:428-442, 1987.
- LAHEY, F.A. Non-activated (apathetic) type of hyperthyroidism. **N Engl J Med**, **204**: 747, 1931.
- LINDQVIST, G. Neuropathology of disorders associated with the limbic system lesions due to aneurysms. VIIth International Congress of Neuropathology. Amsterdam, **Excerpta Medica**, 209-10, 1975.
- LINDQVIST, G. & MALMGREN, H. **Organisk Psykiatri**. Stockholm: Norstedts Förlag AB, 1990.
- LINDQVIST, G. & MALMGREN, H. Classification and Diagnosis of Organic Mental Disorders **Acta Psychiatric Scand**, **88** (suppl 373), 1993.
- LINDQVIST, G. & MALMGREN, H. Organic Mental Disorders as Hypothetical Pathogenetic Processes. **Acta Psychiatr Scand**, **88** (suppl 373): 5-17, 1993.

- LINDQVIST, G.; ANDERSSON, H.; BILTING, M.; BLOSTRAND, C.; MALMGREN, H.; WIKKELSÖ, C. Normal pressure hydrocephalus: psychiatric findings before and after shunt operation classified in a new diagnostic system for organic psychiatry. **Acta Psychiatr Scand**, **88** (suppl 373): 18-32, 1993.
- LISHMAN, W.A. **Organic Psychiatry - The psychological consequences of cerebral disorders**. 3rd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1998.
- MANGONE, C.A.; ALLEGRI, R.F.; ARIZAGA, R.L.; OLLARI, J.A. **Demencia: enfoque multidisciplinario**. Buenos Aires, Ediciones Sagitario, 1997. 495p.
- MANHUM, R.K.; TUBODY, S.B. Psychomotor assessment of the older patient. In: PIROZZOLO F.J. (ed.) **Clinics in Geriatric Medicine**. 3rd ed. Philadelphia, Saunders, 1989.
- MANOS, P.J. & WU, R. The ten point clock test: a quick screen and grading method for cognitive impairment in medical and surgical patients. **Int J Psych Med**, **24**: 229-244, 1994.
- MENDEZ, M.F.; ALA, T.; UNDERWOOD, K. Development of scoring criteria for the clock drawing task in Alzheimer's disease. **J Am Geriatr Soc**, **40**: 1095-1099, 1992.
- MEYER, J.S.; TACHIBANA, H.; HARDENBERG, J.P. et al. Normal Pressure Hydrocephalus. **Surg Neurol**, **21**: 195-203, 1984.
- MEYER, J.S.; KITAGAWA, Y.; TANAHASHI, N. et al. Pathogenesis of Normal-Pressure Hydrocephalus. Preliminary observations. **Surg Neurol**, **23**: 121-133, 1985.
- MIKKELSEN, K.V.; ANDERSEN-RANBERG, K.; HEGEDÜS, L. Thyroid dysfunction in the elderly. **Ugeskr Laeger**, **163**: 2770-2773, 2001.
- MONROE, R.T. The effect of aging of population on general health problems. **N Engl J Med**, **249**: 277-285, 1953.

- MUBROW, C.D.; FEUSSNER, J.R.; WILLIAMS, B.C. et al. The value of clinical findings in the detection of normal pressure hydrocephalus. **J Gerontology**, **42**: 277, 1987.
- MUSCIO, B. Is a fatigue test possible? **Br J Psychol**, **12**: 31-46, 1921.
- MUTARELLI, E.G. **Propedêutica Neurológica: do Sintoma ao Diagnóstico**. São Paulo, Sarvier, 2000.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10**. Porto Alegre, Artes Médicas, 1993.
- OSTERWEIL, D.; SYNDULKO, K.; COHEN, S.N.; PETTLER-JENNINGS, P.D.; HERSHMAN, J.M.; CUMMINGS, J.L.; TOURELLOTTE, W.W.; SOLOMON, D. Cognitive function in non-demented older adults with hypothyroidism. **J Am Geriatr Soc**, **40**: 325-335, 1992.
- PANTONI, L. & GARCIA, J.H. Pathogenesis of leukoaraiosis: a review. **Stroke**, **28**: 652-659, 1997.
- PANTONI, L.; INZITARI, D.; WALLIN, A.H. The matter of white matter: clinical and pathophysiological aspects of white matter disease related to cognitive impairment and vascular dementia. In: WOLTERS, E.C.; SCHELTENS, P. Current issues in neurodegenerative disease. Utrecht, the Netherlands: Academic Pharmaceutical Productions, 223-273, 2000.
- PARMELEE, P.A.; KLEBAN, M.H.; LAWTON, N.P. & KATZ, I.R. Depression and cognitive change among institutionalized aged. **Psychol Aging**, **6**: 504-11, 1991.
- PETTY, M.A.; WETTSTEIN, J.G. White matter ischaemia. **Brain Res Rev**, **31**: 58-64, 1999.
- PUGH, K.G. & LIPSITZ, L.A. The microvascular frontal-subcortical syndrome of aging. **Neurobiol Aging**, **23**: 421-431, 2002.
- REGIER, D.A.; BOYD, J. H.; BURKE, J.D. et al. One month prevalence of mental disorders in the United States. **Arch Gen Psychiatry**, **45**: 977-986, 1988.

- RÖDHOLM, M.; STARMARK, J-E.; SVENSSON, E.; VON ESSEN, C. Astheno-emotional disorder after aneurysmal SAH: reability, symtomatology and relation to outcome. **Acta Neurol Scand**, **103**: 379-85, 2001.
- ROMANOSKI, A.J.; FOLSTEIN, M.F.; NESTADT, G.; CHAHAL, R.; MERCHANT, A.; BROWN, C.H.; GRUENBERG, E.M.; McHUGH, P.R. The epidemiology of psychiatrist-ascertained depression and DSM-III depressive disorders. **Psychol Med**, **22**: 629-56, 1992.
- ROTH, M.; TYM, E.; MOUNTJOY, C.O.; HUPPERT, F.A.; HENDRIE, H.; VERMA, S.; GODDARD, R. CAMDEX: A standardized instrument for the diagnosis of mental disorders in the elderly with special reference to the early detection of dementia. **Brit J Psychiatry**, **149**: 698-109, 1986.
- RUBIN, E. H.; KINSCHERF, D.A.; GRANT, E.A.; STORANDT, M. The influence of major depression on clinical and psychometric assessment of senile dementia of the Alzheimer type. **Am J Psychiatric**, **148**: 1164-71, 1991.
- RUEGG, R.G.; ZISSOK, S.; SWERDLOW, N.R. Depression in the aged, an overview. In: JESTE, D.V.; ZISOOK, S. (eds.). **The Psychiatric Clinics of North America**. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1988, p.83-99.
- SALTHOUSE, T.A. The processing-speed theory of adult age differences in cognition. **Psychol Rev**, **103**: 403-28,1996.
- SARTRE, J.P. **O ser e o nada – Ensaio de Ontologia Fenomenológica** 11^a ed. São Paulo, Ed. Vozes, 2002.
- SAWIN, C.T.; CASTELI, W.P.; HERSHMAN, J.M.; MacNAMARA, P.; BACHARACH, P. The aging thyroid. **Arch Intern Med**, **145**:1386-1388, 1985.
- SCHLEN, W.; HANSSON, L.; NORDSTROM, G. Psychosocial Outcome 5-8 years after severe traumatic brain lesions and the impact of rehabilitation services. **Brain Inj**, **8**: 49-64, 1994.

- SONENREICH, C.; ESTEVÃO, G., FILHO, L.M.A.S. **Instrumental para Atividade Psiquiátrica: Propostas, Notas, Comentários.** São Paulo. Lemos Editorial, 1994
- TAKAO, M.; KOTO, A.; TANAHASHI, N.; FUKUUCHI, Y.; TAKAGI, M.; MORINAGA, S. Pathologic findings of silent, small hyperintense foci in the basal ganglia and thalamus on MRI. **Neurology**, **52**: 666-668, 1999.
- VANNESTE J.; AUGUSTYN, P.; DAVIES C.; TAN W.F. Normal-pressure hydrocephalus: is cisternography still useful in selecting patients for a shunt. **Arch Neurol**, **49**: 366-370, 1992.
- VERAS, R.P. & MURPHY, E. The mental health of older people in Rio de Janeiro. **Int J Geriatr Psychiatry**, **9**: 285 – 295, 1994.
- WALDEMAR, G.; SCHMIDT J.F.; DELECLUSE, F.; ANDERSEN, A.R.; GJERRIS, F.; PAULSON, O. B. High resolution SPECT with ^{99m}Te -d,l-HMPAO in normal pressure hydrocephalus before and after shunt operation. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **56**: 655-664, 1993.
- WELFORD, A.T. Motor performance. In: BIRREN J.E., SCHAIE K.W. (eds.). **Handbook of the Psychology of Aging.** New York, Van Nostrand Reinhold Co: 450-496, 1977.
- WESSELY.S. & POWEL, R. Fatigue Syndromes: a comparison of chronic post-viral fatigue with neuromuscular and affective disorders. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **52**: 440-448, 1989.
- YESAVAGE, J.A.; BRINK, T.L.; ROSE, T.L.; LUM, O.; HUANG, V.; ADRY, M.; LEIRER, O. Development and validation of geriatric depression screening scale: a preliminary report. **J Psychiatric Res**, **17**: 37-49, 1983.

10. Anexos

Anexo 1

Crêterios diagnósticos do DSM-IV para Demência do tipo Alzheimer

- A. Desenvolvimento de múltiplos déficits cognitivos manifestados tanto por (1) quanto por (2):
- (1) comprometimento da memória (capacidade prejudicada de aprender novas informa es ou recordar informa es anteriormente aprendidas)
 - (2) uma (ou mais) das seguintes perturba es cognitivas:
 - (a) afasia (perturba o da linguagem)
 - (b) apraxia (capacidade prejudicada de executar atividades motoras, apesar de um funcionamento motor intacto)
 - (c) agnosia (incapacidade de reconhecer ou identificar objetos, apesar de um funcionamento sensorial intacto)
 - (d) perturba o do funcionamento executivo (isto  , planejamento, organiza o, seqüenciamento, abstra o)
- B. Os déficits cognitivos nos Critérios A1 e A2 causam, cada qual, prejuízo significativo no funcionamento social ou ocupacional e representam um declínio significativo em rela o a um nível anteriormente superior de funcionamento.
- C. O curso caracteriza-se por um início gradual e um declínio cognitivo contínuo.
- D. Os déficits cognitivos nos Critérios A1 e A2 não se devem a quaisquer dos seguintes fatores:
- (1) outras condi es do sistema nervoso central que causam déficits progressivos na memória e cogni o (por ex., doença

cerebrovascular, doença de Parkinson, doença de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal, tumor cerebral)

(2) condições sistêmicas que comprovadamente causam demência (por ex., hipotireoidismo, deficiência de vitamina B₁₂ ou ácido fólico, deficiência de niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infecção com HIV)

(3) condições induzidas por substâncias

E. Os déficits não ocorrem exclusivamente durante o curso de um *delirium*

F. A perturbação não é melhor explicada por um outro transtorno do Eixo I (por ex., Transtorno Depressivo Maior, Esquizofrenia).

Anexo 2

Critérios diagnósticos do DSM-IV para Episódio Depressivo Maior

A. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de 2 semanas e representam uma alteração a partir do funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda do interesse ou prazer.

- (1) humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias, indicado por relato subjetivo (por ex., sente-se triste ou vazio) ou observação feita por outros (por ex., chora muito)
- (2) Interesse ou prazer acentuadamente diminuídos por todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (indicado por relato subjetivo ou observação feita por outros)
- (3) Perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta (por ex., mais de 5% do peso corporal em 1 mês), ou diminuição ou aumento quase todos os dias
- (4) Insônia ou hipersonia quase todos os dias
- (5) Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outros, não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento)
- (6) Fadiga ou perda de energia quase todos os dias
- (7) Sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante), quase todos os dias (não meramente auto-recriminação ou culpa por estar doente)

- (8) Capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão, quase todos os dias (por relato subjetivo ou observação feita por outros)
 - (9) Pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio
- B. Os sintomas não satisfazem os critérios para um Episódio Misto.
 - C. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
 - D. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por ex., droga de abuso ou medicamento) ou de uma condição médica geral (por ex., hipotireoidismo).
 - E. Os sintomas não são melhor explicados por Luto, ou seja, após perda de um ente querido, os sintomas persistem por mais de 2 meses ou são caracterizados por acentuado prejuízo funcional, preocupação mórbida com desvalia, ideação suicida, sintomas psicóticos ou retardo psicomotor.

Anexo 3

Transtorno Cognitivo Sem Outras Especificações (294-4)

Esta categoria aplica-se a transtornos caracterizados por disfunção cognitiva principalmente devido ao efeito fisiológico direto de uma condição médica geral que não satisfazem os critérios para quaisquer dos tipos de delirium, demência ou transtornos amnésicos listados nessa seção e que não são melhor classificados como Delirium Sem Outra Especificação, Demência Sem Outra Especificação ou Transtorno Amnésico Sem Outra Explicação.

Anexo 4

Transtorno Astênico (de labilidade emocional) orgânico (F06.6)

Um transtorno caracterizado por incontinência ou labilidade emocional marcante e persistente, fadigabilidade ou uma variedade de sensações físicas desagradáveis (por exemplo: tonturas) e dores como sendo consideradas decorrentes da presença de um transtorno orgânico. Pensa-se que esse transtorno ocorra em associação com doença cerebrovascular ou hipertensão mais frequentemente do que por outras causas.

Anexo 5

Diretrizes diagnósticas (CID-10) para síndrome neurastênica

O diagnóstico definitivo requer os seguintes critérios:

- (a) queixas persistentes e angustiantes de fadiga aumentada após esforço mental ou queixas persistentes e angustiantes de fraqueza e exaustão corporal após mínimos esforços;
- (b) pelo menos dois dos seguintes:
 - sensações de dores musculares
 - tonturas
 - cefaléias tensionais
 - perturbação do sono
 - incapacidade de relaxar
 - irritabilidade
 - dispepsia;
- (c) quaisquer sintomas autonômicos ou depressivos presentes não são suficientemente persistentes e graves para preencher os critérios para quaisquer transtornos mais específicos nesta classificação.

Anexo 6

Transtorno cognitivo leve (F06.7)

O aspecto principal é um declínio no desempenho cognitivo. Isso pode incluir queixas de comprometimento de memória e dificuldades de aprendizado ou de concentração. Testes objetivos usualmente indicam anormalidades. Os sintomas são tais que um diagnóstico de demência (F00 – F03), síndrome amnésica orgânica (F04) ou delirium (F05.-) não pode ser feito.

Anexo 7

Informações e consentimento pós-informação para pesquisa clínica

Objetivo: Avaliar clínica, neurológica, laboratorial e neuropsicologicamente os indivíduos com idade maior ou igual a sessenta anos com síndrome astenoemocional (SAE). Definir a síndrome astenoemocional conforme critérios de Lindqvist e Malmgren (1993).

Justificativa: a SAE interfere na concentração, memória, condição física e mental ocasionando declínio da qualidade de vida do indivíduo. Uma vez identificada a SAE, pode-se tratar sua etiologia com melhora do quadro.

Plano de estudo: o indivíduo voluntário selecionado será submetido à consulta clínica (história clínica, exame físico e neurológico) e à avaliação neuropsicológica com CAMDEX (consideração sobre o exame em anexo) e escala de depressão geriátrica, numa primeira fase. Em seguida, o paciente fará, voluntariamente, exames laboratoriais (hemograma, dosagem de B₁₂ ou folato, dosagem de T3, T4 e TSH; uréia e eletrólitos sanguíneos; testes de função hepática; VDRL), de imagem (TC e RNM de crânio e SPECT), eletroencefalograma e análise do líquido céfalo-raquidiano em casos selecionados. Todos os exames listados fazem parte da bateria padronizada do CAMDEX, com o intuito de realizar o diagnóstico etiológico.

Informações ao paciente: o paciente selecionado é voluntário na participação do estudo, podendo, ao final deste, ter melhora ou não de seu quadro clínico. O indivíduo participante deve estar ciente dos riscos inerentes dos procedimentos laboratoriais e de imagem. O paciente receberá toda informação que deseje, assim como a conclusão sobre seu quadro clínico e sobre o próprio estudo. A qualquer momento o paciente pode retirar seu consentimento e deixar de participar do estudo. Todos os dados e andamento do estudo são confidenciais.

Eu,....., afirmo que tendo lido o exposto acima estabelecido pelo Dr. José Eduardo Martinelli, concordando em participar do estudo voluntariamente.

Campinas, de de 2002.

Nome (por extenso):.....

Assinatura:.....

Primeira via: Instituição.

Segunda via: Voluntário.

Anexo 8

CDIS - Clock Drawing Interpretation Scale (Mendez, 1992)

(1 ponto por item correto)

1. Tentativa de indicar horário de qualquer forma.
2. Todos os elementos fazem parte da figura do “relógio”.
3. Há uma figura fechada sem falhas.

Pontuar somente se houver os números do relógio.

4. Um “2” está presente e é apontado de alguma forma para um horário.
5. A maioria dos símbolos está distribuída no círculo sem maiores falhas.
6. Três ou mais quadrantes do relógio tem um ou mais números apropriados (12-3; 3-6; 6-9; 9-12)
7. A maioria dos símbolos está ordenada numa distribuição normal de relógio ou estão em distribuição horário.
8. Todos os símbolos estão dentro da figura.
9. Um “11” está presente e é devidamente apontado para horário.
10. Todos os números 1-12 estão indicados.
11. Não há duplicação ou repetição de números.
12. Não há substituição de algarismos arábicos ou romanos.
13. Os números não costumam ultrapassar o 12.
14. Todos os símbolos circundam igualmente o canto do relógio.
15. Sete ou mais símbolos do mesmo tipo são ordenados seqüencialmente.

Pontuar somente se houver ponteiros.

16. Os ponteiros saem do canto.
17. Um ponteiro é visivelmente maior que o outro.
18. Há dois ponteiros claramente separados.
19. Os ponteiros estão totalmente dentro do relógio.
20. Há uma tentativa de indicar horário com um ou dois ponteiros

Total de pontos: 20 (ponto de corte: 18)

Anexo 9

Pontuação dos Sub-itens do Mini-Exame do Estado Mental

Orientação - temporal = 5 pontos
- espacial = 5 pontos

Memória imediata = 3 pontos

Atenção e cálculo = 5 pontos

Evocação = 3 pontos

Linguagem - nomeação = 2 pontos
- repetição = 1 ponto
- comando = 3 pontos
- ler e obedecer = 1 ponto
- escrever uma frase = 1 ponto
- copiar um desenho = 1 ponto

Total de pontos = 30

Anexo 10

Pontuação dos sub-itens do CAMCOG

Orientação - temporal = 5 pontos
 - espacial = 5 pontos

Linguagem - compreensão - resposta motora = 4 pontos
 - resposta verbal = 3 pontos
 - leitura = 2 pontos

- expressão - definições = 6 pontos
 - nomes de figuras = 6 pontos
 - fluência verbal = 6 pontos
 - repetição + endereço = 3 pontos

Memória - remota = 6 pontos
 - recente = 4 pontos
 - aprendido - evocação = 6 pontos
 - reconhecimento = 6 pontos
 - fixação (endereço) = 5 pontos

Atenção - contagem regressiva = 2 pontos
 - subtração dos sete = 5 pontos

Praxia = 12 pontos

Cálculo = 2 pontos

Pensamento abstrato = 8 pontos

Percepção = 11 pontos

Total de pontos = 107

Anexo 11

Escala de Depressão Geriátrica (Geriatric Depression Scale – Yesavage et al., 1983)

Questões	Respostas
(1) Em geral, você está satisfeito com sua vida?	sim/não
(2) Você abandonou várias de suas atividades ou interesses?	sim/não
(3) Você sente que sua vida está vazia?	sim/não
(4) Você se sente aborrecido com frequência?	sim/não
(5) Você está de bom humor durante a maior parte do tempo?	sim/não
(6) Você teme que algo de ruim aconteça com você?	sim/não
(7) Você se sente feliz durante a maior parte do tempo?	sim/não
(8) Você se sente desamparado a maior parte do tempo?	sim/não
(9) Você prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?	sim/não
(10) Você acha que apresenta mais problemas com a memória do que antes?	sim/não
(11) Atualmente, você acha maravilhoso estar vivo?	sim/não
(12) Você considera inútil a forma em que se encontra agora?	sim/não
(13) Você se sente cheio de energia?	sim/não
(14) Você considera sem esperança a situação em que se encontra?	sim/não
(15) Você considera que a maioria das pessoas está melhor do que você?	sim/não

As seguintes respostas valem um ponto:

(1) não	(2) sim	(3) sim	(4) sim	(5) não
(6) sim	(7) não	(8) sim	(9) sim	(10) sim
(11) não	(12) sim	(13) não	(14) sim	(15) sim

Os escores inferiores a 5 são normais; entre 5 e 10 indicam depressão leve a moderada; escores maiores que 10 indicam depressão grave.

Anexo 12

Instrumento para quantificação da sintomatologia da SAE adaptado de Comprehensive Psychopathological Rating Scale (Asberg et al., 1978).

- **Fatigabilidade**
 - 0 – normalmente não se sente fatigado
 - 1 – fica fadigado facilmente, mas não necessita de pausa para se recuperar
 - 2 – fica facilmente exaurido, tendo que fazer pausa e descansar
 - 3 – a exaustão interrompe quase todas as atividades, podendo até impossibilitá-las

- **Dificuldade de concentração**
 - 0 – sem dificuldades
 - 1 – dificuldade ocasional
 - 2 – dificuldade de concentração e em sustentar um diálogo ou leitura
 - 3 – falha na concentração de forma incapacitante

- **Déficit de memória**
 - 0 – memória preservada
 - 1 – lapso de memória ocasional
 - 2 – perda de memória que atrapalha
 - 3 – Incapacidade para reclamar

- **Insônia**
 - 0 – dorme normalmente

- 1 – pequena dificuldade para adormecer ou sono mais superficial
- 2 – redução de 2 horas do sono
- 3 – dorme somente 2 a 3 horas

- Irritabilidade

- 0 – sem irritabilidade
- 1 – queixoso, sensível ou irritado frente à provocação; relances de irritação ocasional
- 2 – briguento, com gestos agressivos, mas é possível se acalmar
- 3 – comportamento ameaçador ou ato de violência física

- Lentidão de pensamento

- 0 – pensamento normal
- 1 – pequena dificuldade para tomar decisões
- 2 – está menos claro ou incisivo; perdeu habilidades que desempenhava bem anteriormente
- 3 – não é mais capaz de tomar decisões

- Instabilidade emocional

- 0 – não tem instabilidade
- 1 – chora com visitas de parentes ou amigos
- 2 – choro ou riso imotivado com pessoas da família
- 3 – chora compulsivamente

Anexo 13

CAMDEX:

1. Critérios Diagnósticos de Demência

Deterioração global do comportamento intelectual e emocional e motivação do indivíduo, sem alteração da consciência durante um período de 6 meses ao menos.

2. Critérios de Inclusão

Os critérios A, B e C devem ser satisfeitos:

- A) Incapacidade progressiva de desempenho no trabalho e nas atividades do dia a dia, não devida à doença ou invalidez física. Confusão geral dos processos mentais manifestando-se como deficiência ou perda das destrezas ocupacionais, da capacidade de utilizar utensílios domésticos e equipamentos, de lidar com dinheiro, de encontrar o caminho e orientar-se nos arredores de sua casa e dentro dela.
- B) Distúrbio da memória, com dificuldade especial para lembrar experiências pessoais recentes e acontecimentos correntes. O déficit de memória é suficientemente severo a ponto de perturbar o funcionamento da vida cotidiana. Há dificuldade em registrar, armazenar e evocar eventos recentes da vida diária; perda freqüente de pertences; esquecimento persistente de informações

recentemente adquiridas, compromissos sociais, dificuldades para recordar nomes de pessoas familiares e eventos passados antes lembrados com facilidade. Em um estágio avançado, há incapacidade para lembrar endereço onde mora e para reconhecer a identidade do cônjuge, filhos e parente mais próximo.

C) Pelo menos um dos seguintes:

- a) Deterioração global da função intelectual, com déficit na capacidade de raciocínio, inferência e pensamento abstrato, por exemplo a incapacidade para discernir semelhanças e diferenças elementares entre objetos relacionados ou dificuldade para definir palavras e conceitos ou para seguir instruções ou uma conversação cotidiana. Verificação objetiva da deterioração intelectual deve ser obtida por meio de uma anamnese com algum informante e testes neuropsicológicos administrados como parte do exame do estado mental..
- b) Déficit progressivo da capacidade de julgamento, manifestando-se na incapacidade para tomar decisões, cumprir responsabilidades pessoais, familiares e sociais e na incompetência geral para lidar com dinheiro e gerir seus próprios negócios. Tais deficiências são claramente evidentes para os parentes e amigos e há uma dependência parcial ou total dos outros.
- c) Distúrbios das funções corticais específicas tais como: alterações da linguagem em que se manifestam problemas de compreensão e/ou expressão; execução defeituosa de tarefas motoras, apesar de uma boa

compreensão e adequada função física; déficit de reconhecimento ou identificação de objetos apesar de uma função sensorial intacta; dificuldades construcionais manifestadas na cópia de figuras tridimensionais ou na cópia/ montagem de desenhos específicos com blocos e palitos.

- d) Deterioração da personalidade ou do comportamento, em geral manifestando-se em dois ou mais dos seguintes traços: desaparecimento dos traços característicos da personalidade; embotamento/ rudeza emocional; deterioração dos aspectos mais finos da adaptação social; deterioração do cuidado consigo mesmo; grosseria de hábitos; crescente apatia; progressivo declínio do interesse e curiosidade gerais; incontinência de esfíncteres.

3. Critérios de Exclusão

Obnubilação da consciência a maior parte do tempo. Episódios de delírio podem se superpor a um quadro demencial. Na presença de um estado obnubilado ou obnubilação da consciência ou o esturpor tenham cessado.

Anexo 14*Protocolo da síndrome astenoemocional***Nome:****RG HC:****RG FMJ:****Idade:****Sexo:****Cor:****Estado civil:****Profissão:****Mão utilizada:****Religião:****Escolaridade:****Endereço:****Cidade:****Telefone:**

Anamnese

QPD: _____

HPMA (fatigabilidade, dificuldade de concentração, dificuldade de memória, instabilidade emocional, sensibilidade do estresse, irritabilidade, lentidão de pensamento):

_____**AP:** _____**AF:** _____**H:** _____

ISDA: _____

Exame Físico

Estado geral: _____ **Peso e altura referidos:** **Kg** / **cm**

Pulso: _____ **bpm** **FC:** _____ **bpm** **Arritmico?** () **sim** () **não**

FR: _____ **ipm**

PA x _____ **mmHg (sentado)** x _____ **mmHg (em pé)**

Pulsos (graduar de “ausente” até ++++):

Direito **Esquerdo**

Carotídeo _____

Pedioso _____

Déficit auditivo () **sim** () **não** // **Déficit visual** () **sim** () **não**

Ausculta

Cardíaca: _____

Ausculta

Pulmonar: _____

Abdome:

MMSS / MMII: _____

Exame neurológico:

Avaliação Neuropsiquiátrica

CAMDEX:

MEEM:

EDG:

TDR:

Exames laboratoriais

Sangue

- a. hemograma completo:
- b. velocidade de hemossedimentação:
- c. glicemia:
- d. creatinina:
- e. sódio:
- f. potássio:
- g. cálcio:
- h. fosfato:
- i. ácido úrico:
- j. fosfatase alcalina:
- k. ácido fólico:
- l. vitamina B₁₂:
- m. hormônio estimulante da tireóide (TSH):
- n. triiodotironina (T₃):
- o. tiroxina (T₄ livre):
- p. bilirrubina:

- q. alanina aminotransferase:**
- r. aspartato aminotransferase:**
- s. glutamil gama-transferase:**
- t. creatinofosfoquinase (CPK):**
- u. lactato-desidrogenase:**
- v. eletroforese sérica:**
- w. sorologia para sífilis (VDRL):**

Urina

- a. Sedimentoscopia:**

Raio X de tórax:

TC de crânio:

RNM:

LCR:

EEG:

