

**Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Educação**

José Eduardo Martinelli

**Síndrome Astenoemocional em Idosos:
correlação dos dados clínicos, laboratoriais e
neuropsicológicos**

Dissertação de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno

Campinas

2008

**Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Educação**

José Eduardo Martinelli

**Síndrome Astenoemocional em Idosos:
correlação dos dados clínicos, laboratoriais e
neuropsicológicos**

Tese apresentada à Faculdade de Educação da
Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP para
obtenção do título de Doutor em Educação – Área de
Concentração: Psicologia Educacional.

Orientador: Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno

Campinas

2008

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO

TESE DE DOUTORADO

**Síndrome Astenoemocional em Idosos: correlação dos dados clínicos,
laboratoriais e neuropsicológicos**

Autor: José Eduardo Martinelli
Orientador: Benito Pereira Damasceno

Este exemplar corresponde à redação final da Tese defendida por
José Eduardo Martinelli e aprovada pela Comissão Julgadora.

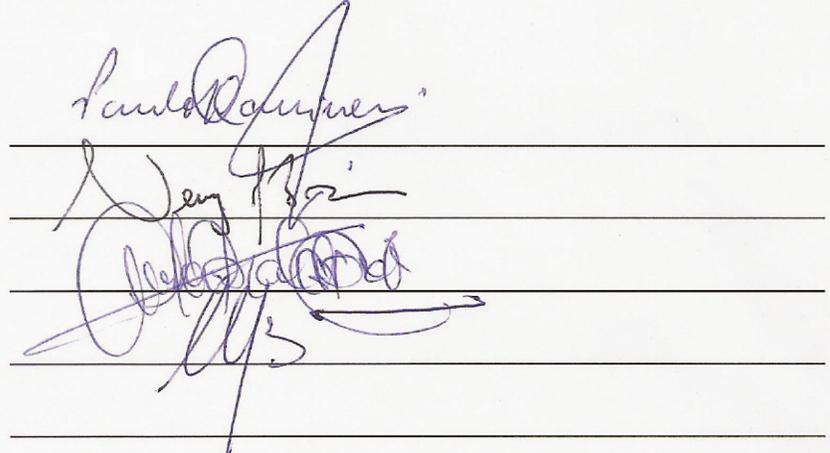
Data: 18-12-2008

Assinatura:.....



Orientador

COMISSÃO JULGADORA:



**Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca
da Faculdade de Educação/UNICAMP**

M366a	Martinelli, José Eduardo. Síndrome Astenoemocional em idosos: correlação dos dados clínicos, laboratoriais e neuropsicológicos / José Eduardo Martinelli. – Campinas, SP: [s.n.], 2008. Orientador : Benito Pereira Damasceno. Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação. 1. Idosos. 2. Fadiga. 3. Neurastenia . I. Damasceno, Benito Pereira. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Educação. III. Título. 08-479/BFE
-------	---

Título em inglês : Astenoemocional Syndrome in the Elderly: correlations with clinical, laboratory and neuropsychologic datas

Keywords : Elderly ; Fatigue ; Neurasthenia

Área de concentração : Psicologia Educacional

Titulação : Doutor em Educação

Banca examinadora : Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno (Orientador)

Prof. Dr. Paulo Renato Canineu

Prof. Dr. Ricardo Nitrini

Prof. Dr. Neury José Botega.

Profª. Drª. Anita Liberalesso Neri

Prof. Dr. Cássio Machado de Campos Bottino

Data da defesa: 18/12/2008

Programa de Pós-Graduação : Educação

e-mail : dmartinelli@terra.com.br

Dedicatória

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

*pelo apoio durante
esses anos...*

AGRADECIMENTOS

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

À Prof^a. Dr^a. Anita Liberalesso Néri e ao Prof. Dr. Paulo Renato Canineu, pelo incentivo, conselhos, pelo compromisso com a gerontologia e pela amizade durante todos esses anos.

À Prof^a. Dr^a. Laura Sterian Ward meus sinceros agradecimentos pela disponibilidade e companheirismo.

Aos acadêmicos da Liga de Geriatria e Gerontologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí e professores do Departamento de Clínica Médica pela compreensão no ano de 2008.

Ao amigo e colega de trabalho Ivan Aprahamian pelo apoio de sempre.

E a todos àqueles que contribuíram direta ou indiretamente para realização deste trabalho.

RESUMO

A Síndrome Astenoemocional (SAE) é uma das seis síndromes básicas da Psiquiatria Orgânica e a mais freqüente na prática clínica. É pouco conhecida no meio clínico pelo fato de ser oriunda do trabalho de dois pesquisadores escandinavos (Lindqvist & Malmgrem, 1993), que tomaram como base antigos conceitos da psiquiatria alemã e, baseados na experiência clínica, criaram um sistema classificatório para a Psiquiatria Orgânica. É importante divulgar no meio médico o que representa a SAE em termos de diagnóstico, mostrar que essa entidade não é tão incomum em termos de freqüência e salientar que o conjunto sintomatológico que a define é comum a várias doenças que ainda não se manifestaram plenamente. O presente estudo é uma continuidade da dissertação de Mestrado “Diagnósticos Diferenciais da Síndrome Astenoemocional em Idosos”. O objetivo principal foi de detectar parâmetros diagnósticos relacionados a cada etiologia da SAE.

Foram examinados 129 pacientes sendo identificados como suspeitos clínicos 72 indivíduos (52 homens, 77 mulheres, idade entre 60 e 93 anos, média 77.61). Após anamnese detalhada enfatizando os sintomas, todos os casos suspeitos foram submetidos a investigação laboratorial incluindo hemograma, glicemia, dosagem de eletrólitos, perfil hepático, renal, dosagens hormonais e outros exames que se fizessem necessários de acordo com a suspeita clínica de cada paciente; de neuroimagem incluindo tomografia computadorizada, ressonância magnética e outros exames que se fizessem necessários de acordo com a suspeita clínica de cada paciente; e neuropsiquiátrica que incluiu o mini exame do Estado Mental (FOLSTEIN et. al., 1975), o CAMDEX (The Cambridge Mental Disorders of the Eldery Examination) (Roth et. al., 1986), seu teste cognitivo (Cognitive Section of the CAMDEX-CAMCOG) e o teste de desenho do relógio (TDR). Foram identificados os diagnósticos de: Hipotireoidismo 29,2%; doença de Alzheimer 23,6%; Hipertireoidismo 13,9%; Hidrocefalia de pressão normal 11,1%; Hiperdensidade da substância branca 9,7%; Declínio Cognitivo Leve (DCL) 8,3%; câncer de pâncreas 1,4%; Hematoma subdermal 1,4% e Hepatite C 1,4%. Observamos que a dosagem do hormônio tireoestimulante (TSH) foi a única de valor no esclarecimento diagnóstico (MW $p=0.014$). Entre os testes neuropsiquiátricos, os casos de DCL e de Hipertireoidismo apresentaram desempenho superior à Hidrocefalia de Pressão Normal na memória total (KW $p=0.032$). Nos subtestes avaliatórios da memória recente e de evocação, os casos de DCL apresentaram pontuação maior que os de Hidrocefalia de Pressão Normal (KW $p=0.045$).

Os pacientes com Hipertiroidismo mostraram melhor desempenho em relação à doença de Alzheimer, hiperdensidade da substância branca e Hidrocefalia de Pressão Normal (KW; $p=0.001$).

Em conclusão, constatou-se que a SAE afeta o desempenho social e pode ser diagnosticada com alta confiabilidade através do quadro sintomatológico. A dosagem de TSH e os testes neuropsicológicos podem auxiliar em alguns diagnósticos etiológicos específicos.

ABSTRACT

The Asthenoemotional Syndrome (AES) is one of the six basic syndromes described in Organic Psychiatry and the most frequent in clinical practice. It is relatively unknown as it was described by two Scandinavian researchers (Lindqvist & Malmgren, 1993), who, based on old German psychiatry concepts and clinical experience, created a classificatory scheme for Organic Psychiatry. It is important to disseminate in the clinical environment what AES represents in terms of diagnosis, demonstrate that the disorder is not uncommon and that the symptomatic ensemble that defines the syndrome is common to several diseases that are not entirely developed. The main objective of the present study was to identify the factors related to AES etiology. This study is a sequence of the master thesis "Differential Diagnosis of the Asthenoemotional Syndrome of the elderly".

We examined 129 Seventy two individuals (52 men, 72 women, age between 60 and 93 years, $77.61 \pm$ years) were identified as possible SAE cases. All patients suspected of SAE identified by a thorough anamnesis emphasizing symptoms, were submitted to a laboratory investigation including blood counts, glucose, basic metabolic panel, hormones, hepatic and renal profiles and other specific exams depending on each patient evaluation; neuroimages investigation including computed tomography, magnetic resonance exam and other specific exams depending on each patient evaluation; a neuropsychiatric exam including the mini-mental state test (MMSE) (FOLSTEIN et al., 1975), the CAMDEX test (The Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination) (Roth *et al.*, 1986) and its cognitive test (Cognitive Section of the CAMDEX-CAMCOG), and the clock drawing test (CDT). We observed: Hypothyroidism 29.2%; Alzheimer's disease 23.6%; Hyperthyroidism 13.9%; normal pressure hydrocephalia 11.1%; hyperdensity on cerebral white matter 9.7%; mild cognitive impairment (MCI) 8.3%; pancreatic cancer 1.4%; subdermal hematoma 1.4% and type C Hepatitis 1.4%. The thyrotrophic hormone (TSH) was the only one of diagnostic utility. MCI and Hyperthyroidism patients had a better performance on total memory tests than normal pressure hydrocephalus (MW $p=0.032$). Concerning recent memory and evocative memory tests, the MCI patients had higher scores compared to normal pressure hydrocephalia patients (KW $p=0.045$). The Hyperthyroidism patients displayed better performance than Alzheimer's disease patients (KW $p=0.001$), hyperdensity on cerebral white matter (KW $p=0.001$) and normal pressure hydrocephalia patients (KW $p=0.001$), whereas MCI patients had higher scores when compared to

hiperdensity on cerebral white matter (KW $p=0.032$) and normal pressure hydrocephalia patients (KW $p=0.045$).

We conclude that AES affects social performance and can be diagnosed accurately based on its symptoms. TSH measurement and neuropsychologic tests may help identify specific causes of AES.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ADDTC	<i>State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers</i>
AGF	Avaliação Global do Funcionamento
APA	Associação de Psiquiatria Americana
ARCS	<i>Atherosclerosis Risk in Communities Study</i>
AVC	Acidentes Vasculares Cerebrais
AVE	Acidente Vascular Encefálico
CAMCOG	Cognitive Section of the CAMDEX
CAMDEX	The Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination
CDC	Departamento de Controle e Prevenção de Doença dos Estados Unidos
CERAD	<i>Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease</i>
CES-D	<i>Center for Epidemiological Studies Depression Scale</i>
CHS	<i>Cardiovascular Health Study</i>
CID-6	Classificação Internacional de Doenças – 6ª edição
CID-9	Classificação Internacional de Doenças – 9ª edição
CID-10	Classificação Internacional de Doenças – 10ª edição
CID-11	Classificação Internacional de Doenças – 11ª edição
CIDI	<i>Composite International Diagnostic Interview</i>
CPRS	<i>The Comprehensive Psychopathological Rating Scale</i>
DA	Doença de Alzheimer
DCF	Declínio Cognitivo e Funcional
DCL	Declínio Cognitivo Leve
DCND	Declínio Cognitivo Não Demenciado
Defc M.	Déficit de memória
Difc C.	Dificuldade de concentração
DIS	<i>Diagnostic Interview Schedule</i>
DM	Diabete mellitus

DP	Desvio Padrão
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
DSM-I	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Psiquiátrica Americana – 1ª edição
DSM-II	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Psiquiátrica Americana – 2ª edição
DSM-III	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Psiquiátrica Americana – 3ª edição
DSM-III-R	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Psiquiátrica Americana – 3ª edição revisada
DSM-IV	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Psiquiátrica Americana – 4ª edição
DSM-V	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Psiquiátrica Americana – 5ª edição
DVE	Doença de Von Ecônomo
ECA	<i>Epidemiological Catchment Area</i>
EDG	Escala de Depressão Geriátrica
EDG-10	Escala de Depressão Geriátrica versão com 10 itens
EDG-15	Escala de Depressão Geriátrica versão com 15 itens
EDM	Episódio Depressivo Maior
EO	Escala de Organicidade
EUA	Estados Unidos
Fat.	Fatigabilidade
GC	Grupo Controle
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
Hipert	Hipertireoidismo
Hipot	Hipotireoidismo
HPN	Hidrocefalia de Pressão Normal
HSB	Hiperdensidade de Substância Branca
HSD	Hematoma subdural

ICC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
ICo	Insuficiência Coronariana
Ins.	Insônia
IEED	Involuntary emotional expression disorder
Ins E.	Instabilidade emocional
IQCODE	<i>Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly</i>
Irr.	Irritabilidade
KW	Kruskal-Wallis
Lent P.	Lentidão de pensamento
Máx.	Máxima
Med.	Mediana
MEEM	Mini Exame do Estado Mental
Mín.	Mínima
MW	Mann-Whitney
NINCDS-ADRDA	<i>National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association</i>
NINCDS-AIREN	<i>Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences</i>
OE	Orientação espacial
OMS	Organização Mundial de Saúde
O.R.	Odds Ratio
OT	Orientação temporal
PPHs	Processos Patogenéticos Hipotéticos
RM	ressonância magnética
SAE	Síndrome Astenoemocional
SACD	Alucinação-cenestopatia-despersonalização
SAK	Síndrome Amnésica de Korsakoff
SAS	<i>Statistical Analysis System</i>
SC	Síndrome Confusional

SCPD	Sintomas comportamentais e psicológicos da demência
SEEM	Síndrome do Embotamento Emocional-Motivacional
SFC	Síndrome da Fadiga Crônica
SIDAM	<i>Structured Interview for the Diagnosis of Dementia of Alzheimer's type, Multiinfarct Dementia</i>
SNC	Sistema Nervoso Central
SPECT	Tomografia por emissão de fóton único
SSEC	Síndrome Sonolência-Estupor-Coma
TAG	Transtorno Generalizado da Ansiedade
TC	Tomografia Computadorizada
TDR	Teste do Desenho do Relógio
TK	Turkey-Kramer
T ₄ L	Tiroxina livre
TOC	Transtorno Obsessivo-Compulsivo
TSH	Hormônio tireotrófico
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1: Transtorno Astenoemocional (Malmgren, 1997)	32
Figura 2: Transtorno Astenoemocional (Malmgren, 1997)	33
Figura 3: Representação do modelo diagnóstico hipotético da SAE.	149
Figura 4: Exemplo da representação do modelo diagnóstico hipotético da SAE.	150

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 1 - Projeção de crescimento da proporção da população de 60 anos ou mais de idade, segundo o sexo - Brasil - 2000-2020. Fonte: Projeto IBGE/Fundo de População das Nações Unidas UNFPA/BRASIL (BRA/98/P08), Sistema Integrado de Projeções e Estimativas populacionais e Indicadores Sociodemográficos, Projeção preliminar da população do Brasil por sexo e idade 1980-2050, revisão 2000.	54
Gráfico 2: Distribuição por escolaridade dos 129 pacientes. Grupo 1: educação informal; Grupo 2: escolaridade de 1 a 4 anos; Grupo 3: escolaridade de 5 a 8 anos e Grupo 4: escolaridade > 8 anos.	99
Gráfico 3: Distribuição etária dos 129 pacientes. Grupo 1: idade entre 60 a 69 anos; Grupo 2: idade entre 70 a 79 anos; Grupo 3: > 80 anos.	99
Gráfico 4: Representação gráfica da distribuição das patologias dos 72 pacientes com SAE: Grupo 1: Câncer de pâncreas (câ pâncreas), Hematoma subdural (HSD) e Hepatite C; Grupo 2: Declínio Cognitivo Leve (DCL); Grupo 3: Hiperdensidade de Substância Branca (HSB); Grupo 4: Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN); Grupo 5: Hipertireoidismo (Hipert); Grupo 6: Doença de Alzheimer (DA); Grupo 7: Hipotireoidismo (Hipot).	101
Gráfico 5: Representação gráfica da pontuação da mediana obtida no MEEM e CAMCOG entre os pacientes com SAE e no GC.	102
Gráfico 6: Representação gráfica dos resultados obtidos com o TDR, a escala de Mendez e a de Shulman, no grupo controle (GC) e nos pacientes com SAE.	103
Gráfico 7: Representação gráfica da pontuação média obtida nos subtestes do CAMCOG entre os pacientes com SAE e os indivíduos do grupo controle (GC).	104
Gráfico 8: Distribuição da gravidade da SAE.	105
Gráfico 9: Representação gráfica da Fatigabilidade nas etiologias de SAE.	111
Gráfico 10: Representação gráfica da Dificuldade de Concentração em relação às etiologias da SAE.	112

Gráfico 11: Representação gráfica do Déficit de Memória em relação às etiologias da SAE.	113
Gráfico 12: Representação gráfica da Insônia em relação às etiologias da SAE.	114
Gráfico 13: Representação gráfica da Irritabilidade em relação às etiologias da SAE.	115
Gráfico 14: Representação gráfica da Lentidão de Pensamento em relação às etiologias da SAE.	116
Gráfico 15: Representação gráfica da Instabilidade Emocional em relação às etiologias da SAE.	117
Gráfico 16: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados na Doença de Alzheimer (DA).	118
Gráfico 17: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados no Declínio Cognitivo Leve (DCL).	119
Gráfico 18: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados na Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN).	120
Gráfico 19: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados na Hiperdensidade de Substância Branca (HSB).	121
Gráfico 20: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados no Hipert.	122
Gráfico 21: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados no Hipot.	123
Gráfico 22: Comparação da pontuação da média obtida no questionário de atividades funcionais de Pfeffer entre o grupo controle (GC) e os casos de SAE.	124
Gráfico 23: Representação gráfica do percentual médio de pacientes com Dificuldade de Concentração no subteste do CAMCOG na SAE de origem intracerebral e extracerebral.	145
Gráfico 24: Representação gráfica do percentual médio de pacientes com alterações da Memória de Evocação no subteste do CAMCOG em pacientes com SAE de origem intracerebral e extracerebral.	145

LISTA DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1: Distribuição das patologias dos 72 pacientes portadores de SAE.	100
Tabela 2: Distribuição da pontuação (médias e medianas) obtida nos testes cognitivos comparando os pacientes de SAE com o grupo controle (GC).	104
Tabela 3: Gravidade do quadro dos pacientes com SAE avaliada pela sintomatologia em relação ao diagnóstico etiológico (<i>n</i> e %).	105
Tabela 4: Comparação das variáveis numéricas entre os parâmetros e a gravidade da SAE. *Valor-P referente ao teste de Kruskal-Wallis para comparação das variáveis entre gravidade (leve, moderado, grave). Diferenças significativas (teste post-hoc de Dunn; $P < 0.05$): (A) leve \neq grave; (B) leve \neq grave, moderado \neq grave.	106
Tabela 5: Comparação das variáveis numéricas entre os testes e subtestes cognitivos e a gravidade da SAE. * Valor-P referente ao teste de Kruskal-Wallis para comparação das variáveis entre gravidade (leve, moderado, grave). Diferenças significativas (teste post-hoc de Dunn; $P < 0.05$): (A) leve \neq grave; (B) leve \neq grave, moderado \neq grave; (C) moderado \neq grave; (D) leve \neq moderado, leve \neq grave.	108
Tabela 6: Comparação entre os diferentes grupos etiológicos da SAE em relação ao resultado dos subtestes do CAMCOG. DA= doença de Alzheimer; DCL= declínio cognitivo leve; Hipert= hipertireoidismo; Hipot=hipotireoidismo, HPN=hidrocefalia de pressão normal; HSB= hiperdensidade de substância branca; DP= desvio padrão; Mín= mínimo; Máx= máximo; KW= Kruskal-Wallis.	109
Tabela 7: Comparação entre os diferentes grupos etiológicos da SAE em relação aos parâmetros. DA=doença de Alzheimer; DCL=declínio cognitivo leve; Hipert= hipertireoidismo; Hipot=hipotireoidismo, HPN=hidrocefalia de pressão normal; HSB=hiperdensidade de substância branca; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; KW=Kruskal-Wallis; Fat.= fatigabilidade; Dif. C.= dificuldade de concentração; Defc. M= déficit de memória; Ins.= insônia; Irr.= irritabilidade; Lent. P.= lentidão de pensamento; Ins E.= instabilidade emocional.	110
Tabela 8: Distribuição de frequência (%) de respostas positivas no item Fatigabilidade nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= normalmente não se sente fatigado; 1= fica fatigado facilmente, mas não necessita de pausa para se recuperar; 2= fica	111

facilmente exaurido, tendo que fazer pausa e descansar; 3= a exaustão interrompe quase todas as atividades, podendo até impossibilitá-las.

Tabela 9: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Dificuldade de Concentração nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= sem dificuldades; 1= dificuldade ocasional; 2= dificuldade de concentração e em sustentar um diálogo ou leitura; 3= falha na concentração de forma incapacitante. 112

Tabela 10: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Déficit de Memória nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= memória preservada; 1= lapso de memória ocasional; 2= perda de memória que atrapalha; 3= incapacidade para reclamar. 113

Tabela 11: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Insônia nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 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. 114

Tabela 12: Comparação da frequência (%) e respostas positivas no item Irritabilidade nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 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. 115

Tabela 13: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Lentidão de Pensamento nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 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. 116

Tabela 14: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Instabilidade Emocional nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= não tem instabilidade; 1= chora com visitas de parentes ou amigos; 2= choro ou riso imotivado com pessoas da família; 3= chora compulsivamente. 117

Tabela 15: Resultados (%) na Doença de Alzheimer (DA) em relação à sintomatologia da SAE e o grau de gravidade. Fat. = fatigabilidade; Dific C. = dificuldade de concentração; Defc M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional. 118

Tabela 16: Resultados (%) no Declínio Cognitivo Leve (DCL) em relação à sintomatologia da 119

SAE e o grau de gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dific C. = dificuldade de concentração; Defc M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional.

Tabela 17: Resultados (%) na Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN) em relação à 120
sintomatologia da SAE. E o grau de gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dific C. = dificuldade de
concentração; Defc M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. =
lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional.

Tabela 18: Resultados (%) na Hiperdensidade de Substância Branca (HSB) em relação à 121
sintomatologia da SAE e o grau de gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dific C. = dificuldade de
concentração; Defc M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. =
lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional.

Tabela 19: Resultados (%) no Hipertiroidismo em relação à sintomatologia da SAE e o grau 122
de gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dific C. = dificuldade de concentração; Defc M. = déficit
de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. =
instabilidade emocional.

Tabela 20: Resultados (%) no Hipotiroidismo em relação à sintomatologia da SAE e o grau de 123
gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dific C. = dificuldade de concentração; Defc M. = déficit de
memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. =
instabilidade emocional.

Tabela 21: Comparação entre os pacientes com disfunção tiroídiana (hipertiroidismo e 125
hipotiroidismo) e os controles com os parâmetros da SAE. Fat.= fadigabilidade; Dif. C.=
dificuldade de concentração; Defc. M= déficit de memória; Ins.= insônia; Irr.= irritabilidade;
Lent. P.= lentidão de pensamento; Ins E.= instabilidade emocional; GC= grupo controle; N=
número total de pacientes; DT= disfunção tiroídiana; MW= Mann-Whitney.

Tabela 22: Comparação entre os pacientes com disfunção tiroídiana e os controles com os 126
testes que avaliam a cognição. GC= grupo controle; N= número total de pacientes. * Teste
Exato de Fisher; ** Teste Qui-quadrado.

Tabela 23: Comparação dos 31 casos de disfunção tiroídiana e dos 57 controles em relação ao 127
resultado dos subtestes do CAMCOG. GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo;
Máx=máximo; MW= Mann-Whitney.

Tabela 24: Comparação dos 31 casos com DT e dos 57 controles em relação aos testes que 128

avaliam a atividade funcional, a organicidade e a depressão. Pfeffer= questionário de atividade funcional; EO= escala de organicidade; EDG= escala de depressão geriátrica; GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney.

Tabela 25: Comparação entre os pacientes casos e controles com hipotiroidismo com os sintomas da SAE. Fat.= fatigabilidade; Dif. C.= dificuldade de concentração; Defc. M= déficit de memória; Ins.= insônia; Irr.= irritabilidade; Lent. P.= lentidão de pensamento; Ins E.= instabilidade emocional; GC= grupo controle; N= número total de pacientes; MW= Mann-Whitney. 129

Tabela 26: Comparação entre os pacientes casos e controles com Hipot nos testes que avaliaram a cognição. GC= grupo controle; N= número total de pacientes. *Teste Exato de Fisher; ** Teste Qui-quadrado. 130

Tabela 27: Comparação dos 21 casos e 16 controles com hipotiroidismo em relação ao resultado dos subtestes do CAMCOG. GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney. 131

Tabela 28: Comparação dos 21 casos e 16 controles com hipotiroidismo em relação aos testes que avaliam a atividade funcional, a organicidade e a depressão. Pfeffer= questionário de atividade funcional; EO= escala de organicidade; EDG= escala de depressão geriátrica; GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney. 132

Tabela 29: Comparação entre os pacientes casos e controles com hipertiroidismo com os sintomas da SAE. Fat.= fatigabilidade; Dif. C.= dificuldade de concentração; Defc. M= déficit de memória; Ins.= insônia; Irr.= irritabilidade; Lent. P.= lentidão de pensamento; Ins E.= instabilidade emocional; GC= grupo controle; N= número total de pacientes; MW= Mann-Whitney. 133

Tabela 30: Comparação entre os pacientes casos e controles com Hipert com os testes que avaliam a cognição. GC= grupo controle; N= número total de pacientes. *Teste Exato de Fisher. 134

Tabela 31: Comparação dos 10 casos e 10 controles com Hipert em relação ao resultado dos subtestes do CAMCOG. GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney. 135

Tabela 32: Comparação dos 10 casos e 10 controles com Hipert em relação aos testes que avaliam a depressão. EDG= escala de depressão geriátrica; GC= grupo controle; DP=desvio 136

padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney.

Tabela 33: Comparação entre os grupos extracerebral e intracerebral nos exames laboratoriais. 137
DP = desvio padrão; Mín. = mínimo; Máx. = máximo.

Tabela 34: Comparação entre os grupos extracerebral e intracerebral na Escala de 138
Organicidade e questionário de atividades de vida diária de Pfeffer. EO= Escala de
Organicidade; DP = desvio padrão; Mín. = mínimo; Máx. = máximo.

Tabela 35: Comparação entre as doenças nos subtestes memória total, recente e de evocação, 139
ajustadas para a idade. DP = desvio padrão; Mín. = mínimo; Máx. = máximo.

Tabela 36: Comparação entre os grupos extracerebral e intracerebral nos testes e subtestes do 140
CAMCOG ajustados para a idade. EO= Escala de Organicidade; DP = desvio padrão; Mín. =
mínimo; Máx. = máximo.

Tabela 37: Resultados da análise de regressão logística univariada para alteração intracerebral 141
com os valores significativos. *O.R. (Odds Ratio) = razão de risco para intracerebral; (n=34
extracerebral e n=38 intracerebral). IC 95% O.R. = intervalo de 95% de confiança para a razão
de risco. Critério Stepwise de seleção de variáveis.

Tabela 38: Resultados da análise de regressão logística multivariada para alteração 143
intracerebral com os valores mais significativos. *O.R. (Odds Ratio) = razão de risco para
intracerebral; (n=34 extracerebral e n=38 intracerebral). IC 95% O.R. = intervalo de 95% de
confiança para a razão de risco. Critério Stepwise de seleção de variáveis.

Tabela 39: Resultados da análise de regressão logística multivariada para alteração 144
intracerebral com variáveis categorizadas. 0-1 ponto= alteração mínima; 4-6 pontos= alteração
grave. *O.R. (Odds Ratio) = razão de risco para intracerebral; (n=34 extracerebral e n=38
intracerebral). IC 95% O.R. = intervalo de 95% de confiança para a razão de risco. Critério
Stepwise de seleção de variáveis.

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1: Critérios diagnósticos do DSM-IV para Demência do tipo Alzheimer	195
Anexo 2: Critérios diagnósticos do DSM-IV para Episódio Depressivo Maior	196
Anexo 3: Transtorno Cognitivo Sem Outras Especificações (294-4)	198
Anexo 4: Transtorno Astênico (de labilidade emocional) orgânico (F06.6) (294-4)	199
Anexo 5: Diretrizes diagnósticas (CID-10) para síndrome neurastênica	200
Anexo 6: Transtorno Cognitivo Leve (F06.7)	201
Anexo 7: Pontuação dos sub-itens do CAMCOG	202
Anexo 8: Pontuação dos Sub-itens do Mini Exame do Estado Mental (FOLSTEIN et. al., 1975)	203
Anexo 9: Adaptação da pontuação do TDR pelo Clock Drawing Interpretation Scale (MENDEZ et al., 1992)	204
Anexo 10: Adaptação da pontuação do TDR pela escala de SHULMAN et al., 1993	205
Anexo 11: Escala de Depressão Geriátrica (Geriatric Depression Scale – YESAVAGE et al., 1983)	206
Anexo 12: itens da Escala de Depressão do CAMDEX.	207
Anexo 13: itens da Escala de Organicidade do CAMDEX.	208
Anexo 14: Instrumento para quantificação da sintomatologia da SAE adaptado de Comprehensive Psychopathological Rating Scale (ASBERG et. al., 1978)	209
Anexo 15: Critérios Diagnósticos do CAMDEX	211
Anexo 16: Exames laboratorias	213
Anexo 17: Critérios da Califórnia para o Diagnóstico de demência vascular isquêmica (CHUI, et. al., 1992)	214
Anexo 18: Critérios NINDS-AIREN - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (ROMÁN et. al., 1993)	215
Anexo 19: Critérios para o diagnóstico de DA – National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINDS-ADRDA) (MCKHANN, 1984)	216
Anexo 20: Escala de Atividades Funcionais de PFEFFER (1982)	217
Anexo 21: Exame neurológico	219

SUMÁRIO

	Pág.
Dedicatória	vii
Agradecimentos	ix
Resumo	xi
Abstract	xv
Lista de siglas e abreviaturas	xix
Lista de figuras	xxiii
Lista de gráficos	xxv
Lista de tabelas	xxvii
Lista de anexo	xxxiii
1 INTRODUÇÃO	1
1.1. Síndrome Psicorgânica	3
1.2. Sistemas classificatórios das doenças mentais	6
1.3. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais e Classificação Internacional das Doenças	7
1.3.1. Modelo Cognitivo	13
1.4. Sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren	14
1.4.1. Natureza dos conceitos diagnósticos em psiquiatria orgânica	14
1.4.2. O status semântico do critério diagnóstico operacional	15
1.4.3. Distúrbios mentais: Processos Patogenéticos Hipotéticos (PPH's)	16
1.4.4. Elementos da teoria psicofisiológica	18
1.4.5. Algumas vantagens do sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren	19
1.5. Síndromes Básicas do Sistema Classificatório de Lindqvist e Malmgren	20
1.5.1. Síndrome do embotamento emocional-motivacional (SEEM)	20
1.5.2. Síndrome amnésica de Korsakoff (SAK)	21
1.5.3. Síndrome alucinatória-cenestopatia-despersonalização (SACD)	22
1.5.4. Síndrome confusional (SC)	22
1.5.5. Síndrome sonolência-estupor-coma (SSEC)	24
1.5.6. Síndrome Astenoemocional (SAE)	24
1.5.6.1. Sintomas primários nas formas leve e moderada da SAE	25
1.5.6.1.1. Fatigabilidade mental	25
1.5.6.1.2. Dificuldade de concentração	27
1.5.6.1.3. Distúrbios de memória	28
1.5.6.1.4. Irritabilidade	28
1.5.6.1.5. Labilidade emocional	29
1.5.6.2. Sintomas primários na forma grave da SAE	29
1.5.6.3. Etiologia e evolução	30
1.5.6.4. Sintomas psicogênicos secundários	30
1.5.6.5. Psicofisiologia	31
1.5.6.6. Por que a SAE é um construto clinicamente importante?	31
1.5.6.7. Por que o conceito de SAE não é reconhecido hoje?	34
1.6. Correlação entre o DSM-IV, CID-10 e SAE	34

1.7. Diagnóstico Diferencial	35
1.8. Fadiga e Fatigabilidade	36
1.8.1. Prevalência e Etiologia	37
1.8.2. Fadiga periférica	38
1.8.3. Fadiga central	39
1.8.4. Fadiga física e mental objetiva	39
1.8.5. Fadiga física e mental subjetiva	40
1.8.6. Fatigabilidade objetiva	41
1.8.7. Fatigabilidade subjetiva	41
1.8.8. Fadiga como manifestação de doença psiquiátrica	42
1.8.9. Fadiga como manifestação de doença neurológica	42
1.8.10. Depressão	43
1.8.11. Síndrome da Fadiga Crônica (SFC)	46
1.8.12. Neurastenia	48
1.8.13. Apatia e Síndrome Apática	50
1.8.14. Síndrome de Burnout	52
1.9. Incidência e Prevalência	53
1.9.1. Epidemiologia do envelhecimento	53
1.9.2. Identificação de casos – O que é um caso?	55
1.9.3. Prevalência de demência	58
1.9.4. Prevalência de depressão	60
1.9.5. Prevalência de ansiedade	62
1.10. Testes neuropsicométricos	64
1.10.1. CAMDEX – The Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination (ROTH et al., 1986)	64
1.10.2. MEEM – Mini Exame do Estado Mental (FOLSTEIN et. al., 1975)	67
1.10.3. Teste do Desenho do Relógio (TDR)	70
1.10.4. Escala de Atividades Funcionais de Pfeffer (1982)	73
1.10.5. EDG – Escala de Depressão Geriátrica	74
1.10.6. Escala de Depressão do CAMDEX	76
1.10.7. Escala de Organicidade do CAMDEX	76
1.10.8. The Comprehensive Psychopathological Rating Scale - CPRS (ÄSBERG et. al., 1978)	77
1.11. Exames laboratoriais	78
1.12. Exames de neuroimagem	79
2 JUSTIFICATIVA	83
3. OBJETIVOS	87
3.1. Objetivo Geral	89
3.2. Objetivo Específico	89
4. METODOLOGIA	91
4.1. Casuística	93
4.1.1. Critérios de inclusão	93
4.1.2. Critérios de exclusão	94
4.2. Aspectos Éticos	94
4.3. Métodos	94

4.4. Análise de dados	95
5. RESULTADOS	97
5.1. Análise comparativa das alterações extracerebrais e intracerebrais	137
6. DISCUSSÃO	147
7. CONCLUSÃO	169
7.1. Conclusões gerais	171
7.2. Conclusões específicas	171
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	173
9. ANEXOS	193

Anexo 1: Critérios diagnósticos do DSM-IV para Demência do tipo Alzheimer

Anexo 2: Critérios diagnósticos do DSM-IV para Episódio Depressivo Maior

Anexo 3: Transtorno Cognitivo Sem Outras Especificações (294-4)

Anexo 4: Transtorno Astênico (de labilidade emocional) orgânico (F06.6) (294-4)

Anexo 5: Diretrizes diagnósticas (CID-10) para síndrome neurastênica

Anexo 6: Transtorno Cognitivo Leve (F06.7)

Anexo 7: Pontuação dos sub-itens do CAMCOG

Anexo 8: Pontuação dos Sub-itens do Mini Exame do Estado Mental (FOLSTEIN et al., 1975).

Anexo 9: Adaptação da pontuação do TDR pelo Clock Drawing Interpretation Scale (MENDEZ et al., 1992).

Anexo 10: Adaptação da pontuação do TDR pela escala de SHULMAN et al., 1993.

Anexo 11: Escala de Depressão Geriátrica (Geriatric Depression Scale – YESAVAGE et al., 1983).

Anexo 12: itens da Escala de Depressão do CAMDEX.

Anexo 13: itens da Escala de Organicidade do CAMDEX.

Anexo 14: Instrumento para quantificação da sintomatologia da SAE adaptado de Comprehensive Psychopathological Rating Scale (ASBERG et. al., 1978)

Anexo 15: Critérios Diagnósticos do CAMDEX

Anexo 16: Exames Laboratoriais

Anexo 17: Critérios da Califórnia para o Diagnóstico de demência vascular isquêmica (CHUI, et. al., 1992).

Anexo 18: Critérios NINDS-AIREN - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (ROMÁN et. al., 1993).

Anexo 19: Critérios para o diagnóstico de DA – National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINDS-ADRDA) (MCKHANN, 1984).

Anexo 20: Escala de Atividades Funcionais de PFEFFER (1982).

- Anexo 1:** Critérios diagnósticos do DSM-IV para Demência do tipo Alzheimer
- Anexo 2:** Critérios diagnósticos do DSM-IV para Episódio Depressivo Maior
- Anexo 3:** Transtorno Cognitivo Sem Outras Especificações (294-4)
- Anexo 4:** Transtorno Astênico (de labilidade emocional) orgânico (F06.6) (294-4)
- Anexo 5:** Diretrizes diagnósticas (CID-10) para síndrome neurastênica
- Anexo 6:** Transtorno Cognitivo Leve (F06.7)
- Anexo 7:** Pontuação dos sub-itens do CAMCOG
- Anexo 8:** Pontuação dos Sub-itens do Mini Exame do Estado Mental (FOLSTEIN et al., 1975).
- Anexo 9:** Adaptação da pontuação do TDR pelo Clock Drawing Interpretation Scale (MENDEZ et al., 1992).
- Anexo 10:** Adaptação da pontuação do TDR pela escala de SHULMAN et al., 1993.
- Anexo 11:** Escala de Depressão Geriátrica (Geriatric Depression Scale – YESAVAGE et al., 1983).
- Anexo 12:** itens da Escala de Depressão do CAMDEX.
- Anexo 13:** itens da Escala de Organicidade do CAMDEX.
- Anexo 14:** Instrumento para quantificação da sintomatologia da SAE adaptado de Comprehensive Psychopathological Rating Scale (ASBERG et. al., 1978)
- Anexo 15:** Critérios Diagnósticos do CAMDEX
- Anexo 16:** Exames Laboratoriais
- Anexo 17:** Critérios da Califórnia para o Diagnóstico de demência vascular isquêmica (CHUI, et. al., 1992).
- Anexo 18:** Critérios NINDS-AIREN - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (ROMÁN et. al., 1993).
- Anexo 19:** Critérios para o diagnóstico de DA – National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINDS-ADRDA) (MCKHANN, 1984).
- Anexo 20:** Escala de Atividades Funcionais de PFEFFER (1982).

1. Introdução

Este estudo foi uma seqüência da dissertação de Mestrado “Diagnósticos Diferenciais da Síndrome Astenoemocional em Idosos” e mantivemos a mesma linha de pesquisa, ampliamos os métodos de investigação, aumentamos o número de pacientes e comparamos com um grupo controle.

A Síndrome Astenoemocional (SAE) é uma das seis síndromes psicorgânicas do sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren (1993). É caracterizada por sua sintomatologia clínica e pode ser graduada em leve, moderada e grave, dependendo da intensidade dos sintomas.

Podemos dizer que a SAE representa a fase prodrômica de várias entidades clínicas. A definição do diagnóstico etiológico depende de uma investigação envolvendo o quadro clínico, testes neuropsicométricos, exames laboratoriais e de neuroimagem. Através desses métodos são identificadas várias doenças, quase sempre de natureza orgânica.

Procuramos estabelecer quais são os achados mais freqüentes para cada etiologia.

1.1. Síndrome Psicorgânica

Sintomas psiquiátricos estão presentes com freqüência em transtornos neurológicos como acidentes vasculares cerebrais (AVCs), tumores, doença de Parkinson, coréia de Huntington e epilepsias (ROBINSON, 1997), e muitas vezes surgem como primeira manifestação da doença neurológica (MEGA et. al., 1994). Essas manifestações psiquiátricas podem ocorrer sob a forma de síndromes depressivas (CUMMINGS, 1993), sendo também comuns alterações cognitivas, mudanças de personalidade e sintomas psicóticos (DAVISON, 1983). Por conseqüência, doenças cerebrais orgânicas são um diagnóstico diferencial a ser considerado em pacientes que apresentam aparente quadro psiquiátrico primário. Em classificações atuais, como a 4ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Psiquiátrica Americana (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-IV*), o diagnóstico de transtornos mentais maiores só pode ser firmado se excluídas causas orgânicas; na presença destas, o diagnóstico passa a ser o de transtorno mental secundário a condição médica geral (DSM-IV, 1994).

Atualmente, técnicas sofisticadas e cada vez mais acessíveis de neuroimagem, como tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e tomografia por emissão de

fóton único (*single photon emission computed tomography* – SPECT) podem ser utilizadas como recurso complementar na prática psiquiátrica, em casos selecionados nos quais dados de história clínica, exame psíquico, físico e/ou neurológico trazem alguma suspeita da presença da condição médica geral concomitante (SKAF et. al., 1999).

A Síndrome Cerebral Orgânica é um “diagnóstico” comum na velhice. Embora não seja parte inevitável do processo de envelhecimento, o distúrbio não constitui uma entidade separada, mas representa um termo generalizado para caracterizar as condições físicas que podem causar alterações mentais. Portanto, as síndromes psicorgânicas são alterações mentais associadas a doenças somáticas. Podemos definir o termo Síndrome Mental Orgânica como uma constelação de sinais e sintomas psicológicos ou comportamentais sem referência a etiologia (síndrome orgânica de ansiedade, demência) e Distúrbio Mental Orgânico como uma síndrome particular cuja etiologia é conhecida ou presumida (demência de múltiplos infartos).

Podemos dividir as causas somáticas em dois grandes grupos: um de localização intracerebral (traumas, tumores, hemorragias, trombozes, infecções, hidrocefalia e doenças degenerativas) e outro, extracerebral (infecções sistêmicas, insuficiência cardiorespiratória, endocrinopatias e doenças tóxico-metabólicas).

Dentre as síndromes psicorgânicas mais comumente encontradas na prática clínica destacam-se a síndrome astenoemocional (também chamada de neurastenia), a demência, a amnésia de Korsakov, o embotamento emocional-motivacional (“síndrome frontal”), a confusão-delírio e a sonolência-estupor, classificação embasada em conceitos e experiência de autores escandinavos retomados e desenvolvidos de autores alemães clássicos (LINDQVIST & MALMGREN, 1990; 1993). Essas síndromes estão geralmente associadas a transtornos difusos, multifocais ou regionais do cérebro, por lesão estrutural ou disfunção tóxico-metabólica, podendo, às vezes, ter causas psicorgânicas. Depressão e situações psicossociais anormais (privação socio sensorial, excesso de estimulação ambiental, trauma psíquico), particularmente em idosos, podem levar a estados confusionais e formas leves da síndrome astenoemocional (SAE) 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 abaixar o nível de compensação e fazer se manifestar uma síndrome psicorgânica antes subclínica ou discreta (LISHMAN, 1998).

As síndromes psicorgânicas tendem a ter certos quadros em comum, os quais permitem, freqüentemente, distingui-las das doenças mentais não orgânicas. Diferentes patologias estão freqüentemente associadas com formas semelhantes de piora funcional. Podemos citar como exemplo a síndrome confusional ou delirium que é um transtorno mental causado e mantido por determinadas doenças sistêmicas, sendo o cérebro apenas um dos múltiplos órgãos acometidos pela doença, não sendo considerado portanto um transtorno mental primário. As manifestações psicológicas não são específicas em relação à doença somática que a causou. Bonhoeffer (1910) descreveu as formas de reações exógenas, nas quais o mesmo agente etiológico poderia produzir sintomas psíquicos diferentes, assim como quadros clínicos semelhantes originar-se-iam a partir de diferentes agentes etiológicos, demonstrando dessa forma a universalidade e independência da natureza da doença orgânica subjacente. Bonhoeffer merece o crédito por descartar a visão de Kraepelin de 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. Muitos processos de doença afetando o cérebro podem manifestar-se pelos sintomas psicológicos isolados que surgem bem antes dos sinais neurológicos definitivos.

Para melhor compreensão da psiquiatria orgânica algumas considerações ajudam a compreender as doenças mentais.

Considerando a psiquiatria orgânica com enfoque na pesquisa nosológica teremos duas situações clínicas onde os distúrbios mentais ocorrem dentro e fora do seu contexto e o distúrbio confusional serve como exemplo para as duas situações. Em função disso, nenhuma hipótese sobre a etiologia orgânica pode ser formada definitivamente na concepção de um distúrbio mental orgânico. De fato, alguns dos mais importantes distúrbios mentais orgânicos como as formas moderadas da SAE, a síndrome alucinação-cenestopatia-despersonalização (SACD) e o próprio distúrbio confusional podem ter causa psicogênica.

A psiquiatria orgânica e a psiquiatria biológica apresentam conceitos diferentes. A “psiquiatria biológica” ocupa-se predominantemente com distúrbios relacionados a causas somáticas hipotéticas que não podem ainda ser consideradas “bem definidas”, por exemplo, os maiores distúrbios afetivos ou a clássica esquizofrenia não ocorrem associadas a doenças ou lesões somáticas. Isto significa que na definição da psiquiatria orgânica, como um campo de

pesquisa nosológica exclui muitos distúrbios que são foco de interesse da psiquiatria biológica (e vice-versa).

Para aqueles sintomas que resultaram de estados ou processos cerebrais que não são caracterizados psicologicamente designamos como de causa orgânica ou somatogênica. Sonolência, como resultado direto de um sangramento intracraniano, por aumento da pressão intracraniana, é um exemplo de tais sintomas.

Causas que classificamos como não somáticas, por exemplo, estados e processos psicologicamente caracterizáveis também podem ter bases somáticas. A reação depressiva após a perda de um parente próximo é explicada em termos de uma corrente de eventos e processos intrapsíquicos e, portanto, chamamos essa reação de psicogênica, mas, mesmo em tais casos, há sempre uma corrente de eventos e processos cerebrais paralelos ou concomitantes.

Na psiquiatria orgânica o foco de interesse obviamente está naquelas causas orgânicas que são bem definidas a partir do ponto de vista somático e de acordo com as técnicas médicas atuais. Porém, uma causa orgânica, isto é, que não é caracterizada em termos psicológicos não precisa ser entendida com as técnicas médicas atuais e, portanto, não precisa ser bem definida somaticamente. Um exemplo é o defeito primário nos neurotransmissores na síndrome do pânico. Teoricamente, o médico deve distinguir aquelas causas somáticas puramente hipotéticas daquelas causas bem definidas.

Na prática clínica diária o que chama a atenção para a etiologia orgânica é a presença de alterações da consciência, memória, atenção e concentração, predomínio de alucinações visuais, crises epiléticas e algum sintoma e sinal focal lateralizado (heminégligência, afasia, agnosia, apraxia). 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. Como exemplo podemos dizer que a instalação aguda de uma lesão multifocal ou difusa produz confusão mental ou delírio, enquanto sua instalação incidiosa e crônica leva a uma síndrome demencial (DAMASCENO, 2002).

1.2. Sistemas classificatórios das doenças mentais

Na Grécia desde o século V a.C., Hipócrates começou estabelecer um sistema de classificação para as doenças mentais. Termos como melancolia, histeria e mania eram usadas para caracterizar algumas delas. Nos séculos seguintes vários outros termos foram surgindo e incorporados ao jargão médico, como por exemplo: loucura circular, paranóia, hebefrenia, catatonia, etc. Entretanto, o primeiro sistema de classificação abrangente e de cunho verdadeiramente científico surgiu com os estudos de Emil Kraepelin que englobou diversos distúrbios mentais sob a denominação de demência precoce, ao lado de outros transtornos psicóticos, separando-os do quadro de psicose maníaco-depressiva (ALEXANDER et. al., 1968). Freud (1895), quase na mesma época, separava da neurastenia uma síndrome denominada neurose de angústia que passou a ser classificada e estudada juntamente com outros tipos de neurose: hipocondríaca, histérica, fóbica e obsessivo-compulsiva, terminologia que persistiu até os anos 80, do século XX (MATTOS et. al., 2005).

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 de Saúde (OMS) publicou a 6ª edição da CID que incluía pela primeira vez uma seção para os transtornos mentais.

1.3. 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 da 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 Adolf 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 ateórica no DSM-III (1980), bem como na sua versão revisada, DSM-III-R (1987) persistindo no DSM-IV (1994). A influência desses Manuais fora dos EUA tem sido

muito grande refletindo-se o fato do capítulo V, referente às doenças mentais da 10ª versão da Classificação Internacional das Doenças (CID) da OMS, aproximar-se muito do DSM-IV (GRAFF, 1999).

Há várias maneiras de se classificar as doenças psiquiátricas orgânicas. Um método muito difundido é a classificação baseada exclusivamente nos sintomas apresentados pelos pacientes (DSM-III, DSM-III-R).

O DSM-III (1980) foi o mais inovador e marcante na história da psiquiatria moderna. Novas categorias diagnósticas foram descritas, como por exemplo: a neurose de angústia foi subdividida em transtorno de pânico com e sem agorafobia e transtorno da ansiedade generalizada; a fobia social tornou-se uma entidade nosológica própria; a psicose maníaco depressiva passou a ser denominada de transtorno do humor bipolar com ou sem sintomas psicóticos. Muitos termos deixaram de ser utilizados. Neurose deixou de ser usado para não suscitar questões etiológicas bem como histeria. Doença mental foi trocado por transtorno mental entre outras alterações.

Importante característica do DSM-III foi a hierarquização dos diagnósticos. Uma vez feito o diagnóstico de esquizofrenia o paciente não poderia receber outro diagnóstico ao mesmo tempo como transtorno de pânico, porque a esquizofrenia como doença mais grave era considerada hierarquicamente superior ao quadro do pânico.

No DSM-III-R de 1987 essa hierarquia foi eliminada e surgiu o conceito de comorbidade que foi confirmado pelo DSM-IV (1994).

O DSM-IV (1994) faz uma abordagem fenomenológica sobre as entidades psiquiátricas em questão. Podemos definir fenômeno como tudo aquilo que se manifesta, permitindo-nos criar uma definição ou descrição do fato apreciado. Dessa forma podemos falar do fenômeno, expressá-los em palavras e até mesmo ter certa compreensão. O fenômeno pode ser um objeto, um ser, algo que, qualquer que seja sua condição, possui uma aparição própria e conseqüentemente possui descrição possível em palavras. O fenômeno analisado será, assim, descrito de forma que possamos ter uma imagem ou simplesmente noção do que seja, permitindo que nosso intelecto realize uma análise imediata dessa informação descritiva ou do próprio fenômeno apreciado. Dessa maneira, a compreensão do fenômeno ocorre de forma imediata, sem teorias científicas ou bases intelectuais pré-concebidas, além da própria vivência e experiência do indivíduo que descreve ou vivencia o fenômeno. Conseqüentemente, também, resta pouco aos

que experimentam a compreensão do fenômeno através de leitura. Esta via de estudo, ao contrário do DSM-III, é uma análise imediata e expositiva da patologia (fenômeno) a ser abordada.

Ocorre de certa forma, uma abordagem sintomatológica e descritiva das doenças, sem enfoque direto sobre fisiopatologias ou teorias de sua aparição. Isto pode até ser proposto, mas não no plano central do estudo. A orientação fenomenológica para 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. Sem uma definição própria, você não vê o fenômeno.

O DSM-IV é um Manual Diagnóstico e Estatístico que foi adotado pela Associação de Psiquiatria Americana (APA) e que correlaciona-se com a Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10 da Organização Mundial da Saúde (OMS). Trata-se de um sistema classificatório multiaxial que se distribuem por cinco grandes eixos que são os seguintes:

- Eixo I: descreve os transtornos clínicos propriamente ditos. Por exemplo: transtorno do pânico sem agorafobia, transtorno depressivo recorrente, transtorno delirante, dependência do álcool, etc.
- Eixo II: transtornos da personalidade e desenvolvimento. Descreve o retardo mental e os transtornos de personalidade que foram reunidos em três grandes agrupamentos. No A que engloba os indivíduos com traços estranhos e bizarros. No B os indivíduos com traços dramáticos e instáveis e no C os seguros e ansiosos.
- Eixo III: descreve as condições médicas gerais.
- Eixo IV: é utilizado para o relato de problemas psicossociais e ambientais que podem afetar o diagnóstico, tratamento e prognóstico dos transtornos mentais (Eixos I e II). Um problema psicossocial ou ambiental pode ser um evento de vida negativo, uma dificuldade ou deficiência ambiental, um estresse familiar ou outro estresse interpessoal.
- Eixo V: Avaliação Global do Funcionamento – ele é usado para o relato do julgamento do clínico acerca do nível global de funcionamento do indivíduo. Essas informações são úteis para o planejamento do tratamento e mensuração de seu impacto, bem como na predição do

resultado. O relato de funcionamento global no Eixo V pode ser feito usando a Escala de Avaliação Global do Funcionamento (AGF).

As principais características do DSM-IV são: 1) descrição dos transtornos mentais; 2) definição de diretrizes diagnósticas precisas, através da listagem de sintomas que configuram os respectivos critérios diagnósticos; 3) modelo atóxico, sem qualquer preocupação com a etiologia dos transtornos; 4) descrição das patologias, dos aspectos associados, dos padrões de distribuição familiar, da prevalência na população geral, do seu curso e evolução, do diagnóstico diferencial e das complicações psicossociais decorrentes; 5) busca de uma linguagem comum, para uma comunicação adequada entre os profissionais da área de saúde mental; 6) incentivo a pesquisa.

Existem limitações e desvantagens do uso do DSM-IV. Ele não deve ser utilizado como uma lista infalível, que sendo preenchida, fornece automaticamente um diagnóstico psiquiátrico. Vários sintomas se sobrepõem em diversos quadros clínicos e vai depender exclusivamente de um julgamento clínico a decisão da sua origem. Os conhecimentos teóricos de psicologia, psicopatologia e psiquiatria, o treinamento adequado e a experiência acumulada ao longo dos anos de exercício da profissão é que levam a decisão adequada da melhor origem do sintoma. Não podemos entender o DSM-IV como um compêndio de psiquiatria e também não deve ser consultado como a única fonte de conhecimento da especialidade (MATTOS et. al., 2005).

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.

A discussão sobre o futuro das classificações diagnósticas em psiquiatria, neste momento em que são dados os primeiros passos rumo à CID-11 e ao DSM-V, desenvolve-se em torno de dois parâmetros básicos: validade e utilidade (FIRST et. al., 2004). Em que pese o fato de haver certa sobreposição conceitual entre ambos, a prioridade tácita concedida a um ou a outro revela a intenção motriz de um sistema classificatório, científica, no primeiro caso, ou clínica no segundo.

Num artigo publicado pelo Jornal Brasileiro de Psiquiatria com o título “O que os psiquiatras brasileiros esperam das classificações diagnósticas?”. Banzato et. al. (2007) fizeram um levantamento postal anônimo com psiquiatras brasileiros afiliados à Associação Brasileira de

Psiquiatria sobre uso e percepção em termos de utilidade clínica dos sistemas diagnósticos multiaxiais CID-10 e DSM-IV e encontraram entre os respondentes que a CID-10 é o sistema diagnóstico mais utilizado, sobretudo seu eixo clínico. O DSM-IV também é amplamente empregado principalmente os Eixos I e II. A principal característica esperada de um sistema classificatório foi a confiabilidade para comunicação. Os atuais sistemas foram considerados confiáveis para o uso transcultural no contexto brasileiro.

Os últimos anos foram testemunha de diversas transformações importantes nos conceitos e na classificação nosológica dos transtornos neuropsiquiátricos. É didático observar que mudou a categorização das doenças mentais em seguidas edições do manual de classificação das doenças mentais da Associação Psiquiátrica Americana. No DSM-III-R (1987), um grupo de transtornos mentais com maior relevância para a prática com idosos era aquele dos transtornos mentais orgânicos. No DSM-IV (1994), as condições anteriormente classificadas neste grupo foram transferidas para o grupo dos chamados transtornos cognitivos.

Um Transtorno Mental Devido a uma Condição Médica Geral é caracterizado pela presença de sintomas mentais considerados como a consequência fisiológica direta de uma condição médica geral.

O Eixo III é usado para o relato de condições médicas gerais potencialmente relevantes para o entendimento ou manejo do transtorno mental do indivíduo.

A distinção multiaxial entre os transtornos dos Eixos I, II e III não implicam a existência de diferenças fundamentais em sua conceitualização, que os transtornos mentais não estejam relacionados a fatores ou processos físicos ou biológicos, ou que as condições médicas gerais não se relacionam a fatores ou processos comportamentais ou psicossociais. A finalidade de salientar as condições médicas gerais é encorajar uma avaliação minuciosa e melhorar a comunicação entre os provedores de cuidados à saúde.

As condições médicas gerais podem estar relacionadas aos transtornos mentais de diversas maneiras. Em alguns casos, está claro que a condição médica geral é diretamente etiológica ao desenvolvimento ou piora dos sintomas mentais e que o mecanismo para esse efeito é fisiológico. Quando um transtorno mental é considerado como uma consequência fisiológica direta de uma condição médica geral, portanto um Transtorno Mental Devido a uma Condição Médica Geral deve ser diagnosticado no Eixo I e a condição médica geral deve ser registrada tanto no Eixo I quanto no III. Por exemplo, quando o hipotireoidismo é uma causa direta de

sintomas depressivos a designação no Eixo I é 293.83. Transtorno do Humor devido ao Hipotireoidismo, Com Características Depressivas e o hipotireoidismo é listado novamente e codificado no Eixo III como 244.9 Hipotireoidismo.

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 em uma 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.

A 10ª revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10, 1992) da Organização Mundial da Saúde (OMS), prefere persistir empregando a expressão transtorno mental orgânico (abandonada pelo DSM-IV), fazendo assim que as duas terminologias coexistam hoje em dia. Os transtornos psiquiátricos orgânicos (associados a lesões encefálicas) apresentam aspectos que permitem sua distinção com transtornos psiquiátricos não orgânicos.

O sistema de classificação diagnóstico americano, o DSM-IV, em sua última versão, e o sistema de classificação internacional, o CID-10, procuraram estabelecer critérios para avaliar a presença de síndromes psiquiátricas importantes. Esses sistemas viabilizam a criação de entrevistas diagnósticas padronizadas que puderam ser utilizadas em pesquisas clínicas ou epidemiológicas. Um exemplo desse desenvolvimento foi a entrevista denominada *Diagnostic Interview Schedule* (DIS), empregada no grande estudo epidemiológico americano *Epidemiological Catchment Area* (ECA). O *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI) foi a outra entrevista padronizada desenvolvida a partir da Classificação Internacional das Doenças.

Outros sistemas diagnósticos foram elaborados com a finalidade de avaliar transtornos mentais específicos. Na área de demências, por exemplo, um sistema bastante utilizado é o NINCDS-ADRDA (*National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association*) (MCKHANN et. al., 1984), NINCDS-AIREN (*Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences*) (ROMÁN et. al., 1993) e ADDTC (*State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and*

Treatment Centers) (CHUI et. al., 1992). Diferentemente do sistema proposto pelas classificações americana (DSM-IV) e internacional (CID-10) uma série de avaliações cognitivas são complementadas por testes psicológicos, exame físico, exames laboratoriais e exames de imagem.

Ambos os sistemas se organizam com a proposta de avaliar diagnósticos psiquiátricos. Diferentemente dessa solução, alguns testes, escalas, questionários e entrevistas semi-estruturadas foram desenvolvidas para avaliar a presença, a intensidade, e a gravidade dos sintomas psiquiátricos, prejuízo cognitivo funcional sem a preocupação explícita de formular um diagnóstico psiquiátrico. Nesse grupo se incluem os testes para avaliações cognitivas, como o *Mini Mental States Examination* (FOLSTEIN et. al., 1975) muito utilizado internacionalmente. No campo das depressões, muitas escalas foram desenvolvidas para a avaliação de sintomas, como a *Center for Epidemiological Studies Depression Scale* (CES-D) (RADLOFF, 1977), a *MADRAS* (MONTGOMERY & ÄSBERG, 1979), a *Hamilton Rating Scale for Depression* (HAMILTON, 1960) e a *Geriatric Depression Scale* (YESAVAGE et. al., 1983).

Quando se utilizam escalas sintomatológicas, são necessários cálculos do chamado ponto de corte. Este ponto deve ser determinado por meio de estudos de validação e visam atribuir o nível de sintomatologia ou de déficit funcional necessário para se considerar a presença provável da doença em estudo.

As escalas de sintomas são muito utilizadas. Alguns problemas intrínsecos surgem com sua aplicação. Em primeiro lugar, dadas a sua natureza e estrutura, dificilmente se consegue fazer a transposição dos resultados sintomatológicos para a identificação de diagnósticos psiquiátricos específicos. Além disso, o ponto de corte pode variar de estudo para estudo e de região para região. Em terceiro lugar, ainda é matéria de debate o significado dos estados mórbidos que ficam abaixo do ponto de corte adotado.

1.3.1. 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 manifestações.

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).

1.4. Sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren

O sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren (1993) é um novo sistema diagnóstico da psiquiatria orgânica, apresentando consideráveis vantagens, tanto teórica como prática, sobre as alternativas disponíveis até o momento. A maioria das categorias básicas desse sistema foram derivadas da escola Européia clássica com E. Bleuler, K. Jaspers, M. Bleuler, K. Conrad, entre outros que foram modificados em vários aspectos pelos autores. As seis síndromes básicas do sistema são: Síndrome Astenoemocional (SAE), Síndrome Sonolência-Estupor-Coma (SSEC), Síndrome Alucinatória-Cenestopatia-Despersonalização (SACD), Síndrome do Embotamento Emocional-Motivacional (SEEM), Síndrome Confusional (SC) e Síndrome Amnésica de Korsakoff (SAK).

Posteriormente iremos descrever cada uma delas enfocando suas etiologias, sintomatologia típica, evolução e até possível interação entre elas, dando ênfase a SAE que é o foco do nosso estudo.

1.4.1. Natureza dos conceitos diagnósticos em psiquiatria orgânica

Para a psiquiatria orgânica os distúrbios mentais, com frequência, têm causas evidentes e frequentemente não é difícil de delinear seu quadro clínico. Nestes pacientes poderíamos definir os distúrbios em termos de etiologia e sintomatologia específica. Entretanto, este fato é possível dentro de uma extensão bem limitada porque pacientes com causas somáticas semelhantes aos seus distúrbios mentais (por exemplo, lesão do lobo frontal) podem ser sintomatologicamente muito diferentes e, inversamente, grupos com sintomas idênticos (por exemplo, *delirium*) podem resultar de causas somáticas muito diferentes.

Este fato é reconhecido, atualmente, pela maioria das autoridades em psiquiatria orgânica e estão sendo testadas outras formas de agrupar os distúrbios mentais orgânicos. Um método muito utilizado é classificar os pacientes exclusivamente com atenção aos seus sintomas. Esta é a maneira dominante no DSM-III e DSM-III-R.

No entanto, há uma outra maneira além do uso de conceitos psiquiátricos baseados etiologicamente e apoiados em classificações puramente sintomatológicas. Essa maneira consiste em definir as categorias diagnósticas em termos de psicopatogênese, por exemplo o processo ligando etiologia somática e sintomas mentais. Já que esses processos não são conhecidos em qualquer detalhe (não possuem patogenia conhecida) eles precisam ser apresentados como hipóteses (de causa) e daí a denominação de Processos Patogénéticos Hipotéticos (PPHs).

Os diagnósticos PPHs não estão atrelados a uma etiologia específica (distal) tais como, lesão do lobo frontal ou hidrocefalia de pressão normal, ou a um fator causal, o qual iniciaria o processo patogênico, eventualmente causando os sintomas, nem possuem conjunto sintomatológico idêntico. As hipóteses psicopatogénéticas estão essencialmente fundamentadas em dados sintomatológicos. Portanto, há um forte viés sintomatológico em nosso sistema. De outro modo, podemos dizer que em psiquiatria o diagnóstico, na maioria das vezes, não pode ser estabelecido de imediato numa base fisiopatológica bem conhecida, razão pela qual frequentemente utiliza-se a apresentação clínica, baseada em sinais e sintomas para se reconhecer as entidades mórbidas. Dessa forma, uma tentativa para se investigar a etiologia dessas doenças é estabelecer uma hipótese prévia de sua patogenia a partir de sua sintomatologia (LINDQVIST & MALMGREN, 1993).

1.4.2. O status semântico do critério diagnóstico operacional

É muito discutido atualmente se o principal conceito diagnóstico em psiquiatria deveria ser introduzido nas listas de critérios (operacionais) diagnósticos observáveis ou em algum tipo de construto teórico. Para compreendermos melhor este problema o profissional de saúde mental tem que pensar um pouco sobre o status semântico do critério operacional.

Um certo distúrbio mental pode ser definido como sendo idêntico a um grupo de sintomas e sinais observáveis. Não há possibilidade, mesmo na teoria, de distúrbio sem que os critérios fossem preenchidos e vice-versa. Em termos filosóficos isto significa que os critérios operacionais para o distúrbio são tidos como definições estritas do conceito diagnóstico em questão. Esta é a posição do operacionalismo estrito. Como exemplo, podemos mencionar os critérios do DSM-III para a Síndrome Esquizofrênica que requer pelo menos seis meses de duração para um diagnóstico positivo. Se isto for tido como parte de uma definição estrita, então não poderíamos fazer o diagnóstico da Síndrome Esquizofrênica com quatro meses de sintomas.

1.4.3. Distúrbios mentais: Processos Patogenéticos Hipotéticos (PPHs)

Recentes desenvolvimentos na filosofia da ciência tem tornado claro que o construto científico, o qual tem sido introduzido em termos de grupo observável, não precisa ser estritamente idêntico àquele grupo, mas é, ao invés disso, freqüentemente concebido de maneira correta como um processo ou entidade hipotética causando os fenômenos observados.

Um bom exemplo é a descoberta da doença Européia do Sono (Doença de Von Economo). Os sintomas dessa doença foram tão impactantes nos casos típicos que eles foram considerados como indicativos da presença de uma nova doença, enquanto que parentes com Doença de Von Economo (DVE) freqüentemente mostravam sintomas muito menos notáveis.

Nesses casos apenas um diagnóstico provável podia ser feito, já que os sintomas eram incharacterísticos. Portanto, a doença certamente não é idêntica a nenhum grupo de sintomas. Além disso, nosso conhecimento sobre a patologia da DVE é, como um todo, limitado aos casos graves, e provavelmente não seja válida universalmente. Também não sabemos das etiologias distais específicas, isto é, quais os fatores casuais os quais iniciam os processos patogenéticos, eventualmente, desencadeando os sintomas.

Embora possamos estar relativamente certos de que a DVE realmente existia, nós não temos critérios sintomatológicos ou anatomopatológicos necessários e suficientes para sua

ocorrência. Com muito mais razão, nós não podemos formular uma definição operacional estrita da doença. Uma vez que nós não sabemos que agente causava a doença tampouco podemos defini-la estritamente em termos específicos e etiológicos. A doença pode apenas ser definida como aquela “encefalite contagiosa que nas epidemias do começo do século, tipicamente causa tais e tais sintomas e sinais e tais e tais patologias cerebrais”.

O elemento realmente interessante nisso não é que a DVE não é estritamente definida em termos de seus sintomas cerebrais. Essa propriedade também pertence a um conceito como o do infarto do miocárdio que junto com os seus critérios sintomatológicos tem uma definição rígida em termos de patologia. Ao contrário, DVE não tem, nem nunca teve, nenhuma definição rígida como essa; tudo que nós sempre tivemos como definição para essa doença foram suas manifestações usuais. Mesmo assim, no dia-a-dia, nunca houve grandes dificuldades para identificá-la (pelo menos quando eram casos típicos). E embora nós ainda não consigamos rigidamente definir a doença, nós falamos sobre ela (e conseguimos entender se essa doença poderia se manifestar atipicamente como uma psicose).

Nós acreditamos que a situação é semelhante considerando os distúrbios mentais. Vários deles podem ser identificados como fatores unitários (como sendo a base de algo), embora nós saibamos apenas até uma extensão limitada como eles se manifestam. Claro que não acreditamos que todos, ou mesmo a maioria, destes distúrbios sejam manifestações de uma etiologia unitária como provavelmente aconteceria com a DVE. Contudo, existe um degrau entre sintomas observáveis e etiologia distal, a saber, o degrau dos processos patogénicos de mediação. Esses processos de mediação (ou intervenção) podem ser, cada um deles, resultados de diferentes etiologias distais e podem causar, em sua vez, sinais e sintomas observáveis. Nós os conhecemos apenas hipoteticamente como prováveis causas de tais e tais sintomas, e como provavelmente interagindo em tais e tais modos entre si e com outros fatores.

Acreditamos que a maioria das entidades diagnósticas em psiquiatria deve ser vista em certo nível hipotético e patogenético, intermediário entre etiologia distal e sintomas manifestos.

Uma diferença importante entre a psiquiatria e a clínica médica é que os mecanismos fisiopatológicos são muito mais conhecidos na clínica do que na psiquiatria. Em outras palavras, as categorias de diagnóstico em psiquiatria devem se apoiar em teorias menos bem fundamentadas e vão herdar as características primárias e incertas destas teorias (psicológica, psicopatológica e psicofisiológica). Essa é, na verdade, a principal razão do porquê as categorias

de diagnóstico ainda tem que ser identificadas através de suas manifestações típicas. No caso de má funcionamento de funções somáticas conhecidas as quais podem ser definidas em termos teóricos relacionados a essas funções. Na psiquiatria, onde apenas princípios muito generalizados sobre o funcionamento mental podem ser estabelecidos, a delimitação de processos patológicos ainda deve ser firmemente baseada em sintomas e sinais. Isto não implica que esses processos (patológicos) devessem ser estritamente definidos em termos operacionais. Acreditamos que seja simplesmente impossível obter uma visão clara, consistente e clinicamente útil dos distúrbios psiquiátricos, se nós não utilizarmos conceitos que essencialmente se refiram a um nível mais profundo que o puramente observacional.

1.4.4. Elementos da teoria psicofisiológica

Para explicar porque os diagnósticos por PPHs em psiquiatria orgânica são clinicamente mais informativos e relevantes que outros tipos de diagnósticos, temos que discutir brevemente a provável natureza intrínseca dos próprios distúrbios, concebidos como processos cerebrais hipotéticos.

O postulado fundamental dessa teoria é que o cérebro é um complexo sistema adaptativo que tende a se compor de maneira convergente, isto é, reagir a um limitado número de maneiras a muitos estímulos nocivos diferentes.

A existência de tais processos convergentes adaptativos é a explicação básica do porque muitos sintomas semelhantes podem ser observados em várias condições distal-etiológicas bastante diferentes e do porque ao final sintomas orgânico-psiquiátricos são concebidos como fases mais ou menos estáveis de processos convergentes. Como tais, esses processos não são observáveis, mas eles se manifestam por sintomas mais ou menos típicos.

Segundo Lindqvist e Malmgren (1993), os sintomas se formam à luz do modelo hierárquico do sistema nervoso e, de acordo com isso, classificamos muitos sintomas (por exemplo, a maioria das alucinações) como “fenômeno de escape”. O distúrbio e suas manifestações básicas (déficit funcional e sintomas de escape) interagem com funções psíquicas poupadas e com estímulos externos, finalmente resultando em constelação de sintomas e sinais observáveis. Pelo fato dos fatores que interagem com o distúrbio poderem ser bastante diferentes

de caso para caso e de tempos em tempos, algumas vezes os sinais e sintomas são também consideravelmente modificados, embora o distúrbio continue o mesmo.

Portanto, no sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren (1993) os distúrbios orgânicos-psiquiátricos podem ser caracterizados como caminhos psicopatogenéticos convergentes e intermediários para as reações cerebrais às influências nocivas. Se a hipótese psicofisiológica for verdadeira esses processos convergentes são razoavelmente estáveis durante o tempo e conceitos relacionados a eles devem ter um melhor valor preditivo para prognóstico, terapia e cuidados que categorias baseadas em etiologia distal específica ou em sinais e sintomas observáveis.

Causas psicológicas são frequentes em psiquiatria orgânica e portanto explicações psicológicas (parciais ou completas) deveriam ser buscadas. Parece não ser raro que estresse ou trauma psicológico liberem o mesmo tipo de tentativa de reação adaptativa que uma lesão física ao cérebro. Um exemplo é o distúrbio confusional psicogenético e outro é a SAE leve psicogênica.

1.4.5. Algumas vantagens do sistema classificatório de Lindqvist e Malmgren

Comparado com sistemas estritamente operacionalistas como o DSM-III e o DSM-III-R, este modelo possui um número de vantagens.

O sistema é fundado em teoria lógico-semântica explícita, o qual torna possível o uso de conceitos diagnósticos de maneira clara e sem ambigüidades, em configurações clínicas assim como científicas.

O sistema torna possível a análise não apenas de quadros momentâneos de sintomas, mas também do avanço da doença como um todo e oferece um escopo conceitual para descrever a interação entre fatores psicológicos e etiológico-somáticos. No próprio sentido da palavra, ele representa um ponto de vista dinâmico da psiquiatria orgânica.

O mesmo conceito diagnóstico pode ser usado em todas as áreas da psiquiatria orgânica e em todos os tipos de situações clínicas: 1.) quando no caso de uma lesão cerebral bem definida, 2.) quando de uma provável etiologia distal somática, 3.) quando quadros sintomáticos semelhantes estão juntos, mas ainda assim existe a probabilidade de uma etiologia orgânica distal.

O mesmo conceito diagnóstico é utilizado para descrever casos simples e moderados, assim como para casos complexos e graves. Isso é possível porque o sistema permite diagnósticos múltiplos e simultâneos e quantificação da gravidade dos distúrbios. A importância disso emerge claramente em estudos longitudinais de pacientes com quadros sintomáticos em mudança e em estudos de casos consecutivos de categorias etiológicas os quais são associados a manifestações psiquiátricas altamente variáveis.

O sistema permite fazer diagnósticos de distúrbios cuja investigação foi incompleta, e revisão retrospectiva desses diagnósticos.

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 extracerebrais de todos os tipos. Tomamos como exemplo a neurastenia que em suas formas mais leves é difícil de se diferenciar de 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).

1.5. Síndromes Básicas do Sistema Classificatório de Lindqvist e Malmgren

1.5.1. Síndrome do embotamento emocional-motivacional (SEEM)

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 generalizado ou pode afetar ambições particulares como, por exemplo, profissionais ou sociais e o interesse por sua higiene e aparência. A superficialidade emocional dos pacientes com SEEM freqüentemente toma a forma de ausência de sentimentos e de consideração com outras pessoas, incluindo uma notável ausência de interesse por seus parentes. Uma profunda euforia está freqüentemente presente. Ao lado dessas alterações emocionais e motivacionais a SEEM também provoca sérias alterações cognitivas, as quais,

entretanto, podem ser mais difíceis de serem identificadas. Estas são alterações as quais pertencem ao centro da personalidade, isto é, capacidade de abstração, percepção, planejamento e autocrítica.

O comportamento dos pacientes podem estar muito afetado, alguns tornam-se extremamente inativos ou apáticos enquanto que em outros a síndrome leva a falência econômica, comportamento desinibido e irrefletido, promíscuo e criminoso. A SEEM indica disfunção do lobo frontal, entretanto ela também ocorre em lesões de estruturas límbicas, núcleos talâmicos anteriores e hipotalâmicos. Ela também pode ser causada por distúrbios endócrinos graves.

Psicologicamente, as manifestações da SEEM podem ser explicadas como resultante de uma interrupção ou transtorno (a qualquer nível) de conexões funcionais bidirecionais entre regiões primárias motivacionais e sistemas cerebrais responsáveis pelo pensamento abstrato e percepção, os quais resultam na redução total do nível motivacional.

De acordo com o DSM-III e DSM-III-R as formas leves e moderadamente graves, tanto quanto um número de formas mais graves do SEEM pura deveria ser classificada como Distúrbios Orgânicos da Personalidade.

1.5.2. Síndrome amnésica de Korsakoff (SAK)

A SAK manifesta-se com uma combinação bem conhecida de amnésia retrógrada, piora da memória de curto-prazo, desorientação e confabulação. Os distúrbios de memória não são secundários a redução das capacidades atencionais e motivacionais. Esta síndrome manifesta-se apenas com dano bilateral ou disfunção de estruturas límbicas, do hipotálamo ou certas regiões do tálamo. O curso pode ser crônico e estacionário (como em muitos casos de demência alcoólica), subcrônico e gradualmente curável (como em amnésia pos-traumática moderadamente grave) ou transitória.

Pacientes com SAK quase sempre têm sintomas mais ou menos evidentes da SEEM, isto é entendível em vista da etiologia das duas síndromes. Em muitas classificações psiquiátricas as alterações emocionais e motivacionais estão incluídas no diagnóstico da SAK. No sistema de Lindqvist e Malmgren foi mantida as duas categorias em separado para enfatizar a identidade entre as alterações emocionais-motivacionais em pacientes com SAK e aqueles com a SEEM

pura. De acordo com o DSM-III e o DSM-III-R, casos puros de SAK deveriam ser classificados como Síndrome Amnésica.

1.5.3. Síndrome alucinatória-cenestopatia-despersonalização (SACD)

Em casos definidos deste distúrbio, o paciente apresenta alucinações visuais ou outras alterações visuo-perceptuais, cenestopatias e sentimentos de despersonalização. Como regra as alucinações auditivas não fazem parte deste quadro. Os distúrbios visuo-perceptuais são principalmente pseudo-alucinações (o paciente está ciente da sua natureza alucinatória).

Cenestopatias são alterações da imagem do corpo (por exemplo, o sentimento do crescimento de uma parte do corpo) as quais são experienciadas com clareza alucinatória. As cenestopatias encontradas na SACD são diferentes daqueles sintomas esquizofrênicos pelo fato dos pacientes com a síndrome (exceto em casos muito graves) não acreditarem que seus corpos estejam realmente alterados. Portanto, muitas cenestopatias da SACD podem também ser classificadas como pseudoalucinações corporais.

Casos definidos da SACD não são muito freqüentes e em muitos deles os sintomas de um ou dois dos três grupos principais estão presentes. Todavia, há razões convincentes para considerar esses 3 tipos de sintomas como sendo manifestações de um processo patogenético unitário. Primeiramente, há uma óbvia sensibilidade fenomenológica entre os sintomas. Em segundo lugar eles tendem a ocorrer fortemente em um mesmo cenário clínico. Este cenário é, principalmente, várias formas de intoxicação (especialmente com alucinógenos), enxaqueca, anormalidades endocrinológicas, lesões traumáticas e outras causas de disfunção do hipotálamo e/ou do lobo frontal. A SACD pode também ser psicogênica (privação sensorial) e as etiologias mistas são muito raras.

1.5.4. Síndrome confusional (SC)

Para um diagnóstico decisivo deste distúrbio há necessidade de incoerência entre linguagem e pensamento. Além disso, esse distúrbio origina sintomas como desorientação, ansiedade, alucinações e ilusões em graus variáveis de extensão, mas esses sintomas não são patognomônicos da SC. Desorientação, por exemplo, pode ocorrer em muitos pacientes com

SAK e desorientação parcial pode ocorrer em pacientes com dificuldade de concentração em formas graves da SAE.

O termo delirium geralmente indica uma forma mais grave de confusão mental com hiperatividade psicomotora, alucinações intensas e alterações neurovegetativas que podem levar a distúrbio eletrolítico grave e colapso cardiocirculatório (ADAMS et. al., 1997).

A alteração da consciência se manifesta como redução da vigília, variando de leve sonolência a estupor e alterações do conteúdo da consciência com desorganização do pensamento de tal maneira que o paciente não pensa de modo claro e coerente, não se atem ao tópico da conversação e dá respostas inconsistentes, incapaz de inibir associações inadequadas, seu discurso é confuso, perturbado por idéias, reminiscências e estímulos ambientais irrelevantes. O paciente não é consciente desses defeitos. Tipicamente, ocorre uma flutuação do nível de consciência no curso do dia, piorando à noite.

A distorção perceptiva, mais freqüentemente ilusões e alucinações visuais, pode transformar manchas da parede em insetos e dobras do lençol em cobras. Coisas que normalmente seriam estranhas para o paciente podem ser interpretadas como familiares (o paciente acha que a enfermeira é uma parente e o médico um amigo íntimo) ou, ao contrário, as coisas podem adquirir caráter hostil e persecutório (o paciente pode ver no médico um inimigo e mostrar atitude paranóide, desconfiante e selvagemmente hostil).

A memória altera-se em todos os seus aspectos (registro, retenção e reprodução), atingindo principalmente as informações recentes. Confabulações e falsas memórias são freqüentes, assim como a desorientação temporal e, mais tarde, espacial. As alterações do comportamento psicomotor e afetivo podem se manifestar inicialmente como leve depressão, ansiedade e irritabilidade, e posteriormente com o delírio hipocinético (apatia, abulia, mutismo ou catatonia) ou hipercinético (ansiedade, medo, agitação, tremor e, às vezes, movimentos complexos que imitam ações ocupacionais de palpar, catar e agarrar) (DAMASCENO, 2002).

Os estados confusionais podem resultar de alterações exclusivamente bioquímicas, neurofisiológicas (“encefalopatia-tóxico-metabólica”) ou de lesão estrutural (metástases e infartos múltiplos) ou ainda de uma combinação de ambos (meningoencefalite).

A SC pode ter origem psicogênica e o curso é freqüentemente agudo.

No DSM-III a SC de etiologia orgânica deveria normalmente ser classificada como Delirium. Os casos psicogênicos deveriam receber a denominação de Psicose Reativa Breve.

1.5.5. Síndrome sonolência-estupor-coma (SSEC)

Nas formas graves essa síndrome se manifesta como coma. Nas formas moderadamente graves causam um rebaixamento psicomotor com uma piora geral nos desempenhos cognitivos, emocional e motivacional. Síndromes moderadamente graves também causam um aumento na tendência a cair no sono. As formas leves são difíceis de serem diagnosticadas. Os pacientes podem apresentar atenção rebaixada, compreensão retardada ou déficit cognitivo com menor capacidade de julgamento.

Os sintomas da SSEC geralmente manifestam-se por fatores tóxicos no cérebro ou por elevação da pressão intracraniana. O curso varia dependendo da natureza da etiologia distal.

No DSM-III e DSM-III-R, a SSEC não é descrita como uma síndrome mental orgânica separada, mas é representada na forma de um sintoma associado (“nível reduzido de consciência”) no *Delirium*. Contudo, *Delirium* frequentemente ocorre sem um componente da SSEC, e vice-versa.

Em uma razoável gravidade, uma condição mista da SSEC contribuiria para o diagnóstico de demência preenchendo os critérios do DSM-III. Esta condição é relevante nos casos de hidrocefalia de pressão normal.

1.5.6. Síndrome Astenoemocional (SAE)

A Síndrome Astenoemocional (SAE) é pouco conhecida, podendo citar várias razões para esse fato. A principal causa do atual desconhecimento da SAE é baseada no fato de que os psiquiatras sempre tendem a esquecer o passado. Ao voltarmos no tempo vemos que a SAE não é um conceito novo sem precedentes. Podemos enumerar algumas alternativas e antecedentes do conceito de SAE:

1. Neurastenia (Beard, 1865; Bumke, 1948; CID-10)
2. Reizbase Schwäche (*irritable weakness*) (Kraepelin, 1882; Korsakoff, 1890)
3. Emotionell – hyperästhetische Schwächezustände (*emotional hyperasthetic weakness state*) (Bornhoeffer, 1912, 1918; Jaspers, 1913, 1949; Wimmer, 1936; Conrad, 1960)
4. “Amnestisches” oder “psychoorganisches Syndrom in Engeren Sinne” (Bleuler, 1969)
5. Hirndiffuses Psychosyndrom (Bleuler, 1969)

6. Chronic brain syndrome (Lishman, 1987)
7. Mild (neuro)cognitive disorder (DSM-IV; CID-10)

Em primeiro lugar veio a neurastenia de Beard, a qual se sobrepõe consideravelmente com a SAE leve. Beard reconheceu as formas orgânicas assim como as psicogênicas da neurastenia, mas nenhum dos seus sucessores o fizeram. As formas orgânicas leve e moderada da SAE eram bem conhecidas dos principais personagens da psiquiatria do século XIX, tais como Kraepelin e Korsakoff que a denominaram de *Reizbase Schwäche* ou *irritable weakness*. O grande neuropsiquiatra do início do século XX, Karl Bonhoeffer, descreveu a síndrome da fraqueza irritável com detalhes e a nomeou de “*emotional hyperasthetic weakness state*”. Os conceitos de Bonhoeffer foram aceitos por muitos psiquiatras de destaque escandinavos e de língua alemã, tais como Jasper, Conrad e Wimmer. Os conceitos de Bonhoeffer é um dos que melhor se aproximaram do espectrum da SAE, exceto nas suas formas mais graves. Mas as conexões entre a psiquiatria americana moderna e os clássicos de língua alemã são fracas e um dos conceitos que tem sido perdido por razões históricas e lingüísticas é o construto de Bonhoeffer. Outros 3 construtos têm parcialmente os mesmos conceitos da SAE entre eles a *Diffuse Organic Mental Syndrome*, a *Chronic Brain Syndrome* e a “*Mild Neurocognitive Disorder*”.

De acordo com Lindqvist e Malmgren (1993), a SAE é a mais comum de todas as seis síndromes desse sistema classificatório, podendo ser graduada em leve, moderada e grave, conforme a intensidade dos sintomas. Nas formas leve e moderada, encontramos basicamente um aumento na fatigabilidade mental, uma piora na capacidade de concentração, dificuldades com a memória, irritabilidade, 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 do surgimento de outros, como empobrecimento geral nos processos associativos (lentidão do pensamento), perda da capacidade de síntese e redução da capacidade de abstração.

1.5.6.1. Sintomas primários nas formas leve e moderada da SAE

1.5.6.1.1. Fatigabilidade mental

A fatigabilidade mental é dentre os sintomas das formas leve e moderada da SAE o mais importante pela frequência com que ele está presente no quadro geral da síndrome.

Podemos dizer que o engajamento intensivo e/ou prolongado numa atividade mental afetará a capacidade não somente para desempenhar aquela atividade, mas também afetará moderadamente a maioria de outras atividades mentais num futuro próximo. A fatigabilidade mental pode ser parcialmente definida em termos de um declínio atividade-relacionada do desempenho das atividades cognitivas. A capacidade para concentrar está vitalmente envolvida em quase todas as atividades cognitivas. A partir do momento em que uma atividade é iniciada, a capacidade mental requisitada é ativada e (conseqüentemente a concentração é reduzida) ao mesmo tempo a capacidade para concentrar em qualquer outra tarefa estaria reduzida.

Estes pacientes têm uma capacidade diminuída para qualquer atividade mental que requeira concentração (como leitura, cálculo matemático ou olhar a TV) e facilmente tornam-se fatigados. Dentro de condições normais, o tempo no qual somos capazes de permanecermos focados naquilo que estamos fazendo depende do quanto estamos alertas e interessados naquela atividade. Caso estejamos lendo um texto desinteressante deveríamos reforçar nossa atenção voluntariamente a cada 5 minutos. Se estivermos sem dormir por 48 horas e estivermos conversando com um amigo um assunto que nos interesse muito, não podemos nos manter focados a menos que reforçamos a nossa atenção focando a discussão repetidas vezes de forma voluntária. Os pacientes com a SAE necessitam realizar esses esforços voluntários para manter sua concentração a todo instante, mesmo quando completamente acordados e em tarefas pelos quais estejam firmemente motivados e isto leva a um sentimento de fadiga após certo período de tempo.

Uma vez que a fadiga na SAE é tão inespecífica em termos da atividade cognitiva envolvida, parece que as deficiências cognitivas são secundárias a uma menor capacidade de concentração. Como justificar esse fato? Se nós definirmos “concentrar” como o ato de ficar focado em uma coisa sob um período longo de tempo, podemos dizer que a melhor maneira para se concentrar é quando nosso objeto de foco é a única coisa importante a nossa volta. Assim, todo o esforço mental é aplicado sobre o foco, não havendo necessidade de habilidades para selecioná-lo. Quanto mais coisas acontecem a nossa volta, mais difícil é ficar concentrado em somente uma. Isto, sem dúvida, tem haver com o aspecto seletivo da mente, dessa forma, necessitamos “desligar” a atenção de um dado objeto, para “ligarmos” nossa atenção para outro. Se nós

imaginarmos que há um mecanismo seletivo que faça esse papel de ligar-desligar é razoável pensar que quanto mais informações recebemos mais difícil o mecanismo funcionar. Assim, as dificuldades de concentração poderiam ser resultado de um defeito primário do mecanismo seletivo ou de uma sobrecarga desse mecanismo.

A fatigabilidade mental característica da SAE ocorre juntamente com qualquer disfunção cerebral leve ou moderada independente da localização da lesão. Conseqüentemente, é razoável supor, que em muitos casos, as dificuldades de concentração representam uma sobrecarga de informações patológicas de áreas lesadas em mecanismos cognitivos superiores, os quais podem estar intactas fisiologicamente. A função seletiva pode estar intacta, mas entra em colapso em razão do excesso de informações patológicas. Isso irá afetar a capacidade de concentração. Apesar das correlações neuronais da SAE serem multifatoriais, um denominador comum poderia ser os mecanismos cerebrais que estão por trás das funções, não sendo necessariamente causadores do seu próprio distúrbio.

1.5.6.1.2. Dificuldade de concentração

As dificuldades de concentração na SAE podem ser caracterizadas como um déficit de atenção ou mais especificamente como uma deficiência para manter sustentada a atenção. Esta dificuldade pode ser comprovada através de testes psicométricos ou no desempenho de tarefas diárias que requerem trabalho mental prolongado. Esse quadro contrasta com o que acontece quando uma pessoa saudável incumbe-se de uma estressante tarefa de leitura comparado com um paciente portador da SAE que tentou fazer o mesmo.

Ambos iniciam a leitura por um ato de consciência deliberado. A diferença é que os mecanismos automáticos de manutenção do paciente parecem falhar e ele tem que fazer um esforço consciente para continuar. Esse fato ocorrendo repetidas vezes faz com que o paciente desista da leitura.

Nos casos muito leves os sintomas podem imitar aqueles sintomas comuns do estado de fadiga diária, mas mesmo em muitos dos casos leves o distúrbio parece significativo o suficiente para reduzir consideravelmente o nível de realização do paciente. Naqueles com SAE moderadamente grave, o poder de concentração pode estar tão alterado de modo que eles não conseguem, por exemplo, ler o jornal diariamente, mas apenas o cabeçalho. Eles podem se tornar

mais ou menos desorientados. O médico pode julgar a gravidade das dificuldades de concentração a partir de dados anamnésicos sobre a capacidade de leitura do paciente, assistir televisão, conversar com outras pessoas, etc.

1.5.6.1.3. Distúrbios de memória

É bem conhecido que o déficit de atenção, de diferentes modos, pode ter uma considerável influência negativa no aprendizado e lembrança. Na mesma linha de pensamento nós achamos que os problemas de memória na SAE leve são todas secundárias as dificuldades de concentração dos pacientes. Aqui também dados anamnésicos detalhados e testes psicométricos são informativos quando julgamos o grau de gravidade destes distúrbios. O diagnóstico de SAE deveria ser sempre considerado quando alterações de memória são observadas porque a grande maioria de distúrbios orgânicos de memória são de natureza astenoemocional.

Podemos considerar a atenção como uma capacidade cognitiva multidimensional, crítica para a memória, aprendizagem e outros aspectos da cognição.

Os efeitos da idade sobre a atenção variam de acordo com a situação ou com a complexidade das tarefas. Por exemplo, os idosos podem seguir uma conversa obliterando ruídos de fundo no meio de uma reunião social (atenção seletiva), mas não conseguem seguir várias conversas ao mesmo tempo (atenção dividida) ou, ainda, não conseguem executar tarefas que envolvam operações mentais simultâneas.

1.5.6.1.4. Irritabilidade

Pacientes com SAE são sensíveis para os distúrbios de seu meio ambiente. Eles podem ter dificuldade de participar de uma conversa se várias pessoas estiverem presentes ou se houver muito barulho no ambiente e freqüentemente procuram se isolar quando muitos membros da família estão reunidos. Em uma forma moderadamente grave da SAE, a experiência com ambientes contendo muitas luzes ou ruídos intensos pode não ser prazerosa e ao contrário, podem ser desgastante para o paciente. Eles estão freqüentemente irritados e podem reagir com grande manifestação de raiva a vários estímulos perturbadores, podendo mostrar formas de comportamento violento.

1.5.6.1.5. Labilidade emocional

A labilidade emocional nas formas leve a moderada da SAE manifesta-se como uma hipersensibilidade ao estresse emocional. Crises de choro são comuns quando são expostas a temas sentimentais, podendo em alguns casos, chegar a soluçar. Nas formas moderadamente graves da SAE há, algumas vezes, uma considerável “incontinência afetiva” associada a crises de choro copioso. A alteração emocional na SAE é uma labilidade e não um rebaixamento de função. O termo “distúrbio emocional” nunca deveria ser usado sem especificações mais detalhadas, já que ele inclui não apenas a labilidade, mas também o rebaixamento emocional, o qual, por exemplo, é encontrado em lesões fronto-límbicas avançadas.

1.5.6.2. Sintomas primários na forma grave da SAE

Quando um paciente com uma forma moderadamente grave da SAE deteriora, os sintomas antigos tornam-se mais acentuados, mas novos tipos de sintomas também surgem. A dificuldade de concentração vem a ser muito incapacitante e eles, nessa fase, não ficam nem temporariamente compensados com o descanso. O fluxo de associações torna-se empobrecido e lento; a capacidade de análise e julgamento fica debilitada. Já o paciente com a forma moderadamente grave da SAE é freqüentemente incapaz de mudar o tópico de uma discussão de uma maneira flexível e natural, e uma conversa comum significa geralmente um esforço óbvio para ele. Na forma grave da SAE estas dificuldades podem estar tão marcadas que é impossível sustentar um diálogo significativo com o paciente. Perseveração pode ocorrer. A perda de memória é grave e torna-se evidente que os problemas de memória nada mais são do que apenas secundários as dificuldades de concentração – fatos são lembrados com poucos detalhes e fragmentadamente em casos avançados. Grande parte dos arquivos de memória (incluindo lembranças antigas) parecem ter sido irreversivelmente perdidas. A tendência para explosões de raiva podem ser agravadas e ocasionalmente levam a atos graves de violência. Em alguns pacientes a labilidade emocional é mais acentuada do que em casos moderados, mas em outros pacientes pode-se observar ao contrário disto, um embotamento afetivo. A fronteira entre os sintomas moderados e o início de sintomas graves torna-se difícil de estabelecer.

1.5.6.3. Etiologia e evolução

A SAE, em sua forma leve, pode ter etiologia orgânica ou psicogênica. As formas moderadamente graves são mais freqüentemente de origem orgânica, mas, por exemplo, em alguns pacientes com dor crônica de grande intensidade ou distúrbios do sono grave, podem levar a um desgaste mental que resulta numa SAE moderadamente grave. As formas graves da síndrome, até onde nós conhecemos sempre têm uma etiologia orgânica.

Sintomas da SAE são um achado relativamente comum na psiquiatria orgânica. Vários tipos de doença cerebral orgânica localizada ou difusa podem levar a SAE: traumas, tumores, infecções, doenças degenerativas, doenças vasculares, etc.

Nos casos de SAE de origem psicogênica, mesmo sendo formas moderadamente grave, os sintomas da síndrome freqüentemente desaparecem de maneira rápida com a eliminação do fator etiológico; nas de origem orgânica a evolução depende da doença de base presente, em seu grau de interferência no organismo e da idade do paciente. Casos orgânicos leves geralmente curam completamente quando a doença de base é eliminada, isto também é válido para pacientes jovens com SAE moderadamente grave. Na SAE grave, o prognóstico é em sua maioria desfavorável.

1.5.6.4. Sintomas psicogênicos secundários

Mesmo a forma leve da SAE pode reduzir a capacidade mental do paciente o suficiente para causar problemas em sua vida diária. De modo geral, 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 ansiedade, tensão, humor depressivo, diminuição da auto-estima, sentimentos de incerteza, outros sintomas neurastênicos e complicações psicossomáticas incluindo dores de cabeça. Até mesmo reações paranóides podem estar envolvidas. Não raramente, estes sintomas secundários são tão importantes que eles dominam o quadro clínico, podendo mascarar os sintomas primários deixando-os em segundo plano.

1.5.6.5. 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 ou de uma demanda aumentada de estímulos externos (casos de origem psicogênica) ou da entrada de informações patológicas provenientes de um defeito primário em algum lugar do sistema nervoso central. Nas formas graves da SAE, um efeito direto do fator etiológico, nos mecanismos de controle, pode ser de maior importância que a sobrecarga postulada nos casos leves e moderados.

Acreditamos que os distúrbios funcional e cognitivo nas formas leve da SAE originam-se de uma mesma fonte, principalmente, de um defeito na filtração subconsciente de estímulos e associações irrelevantes.

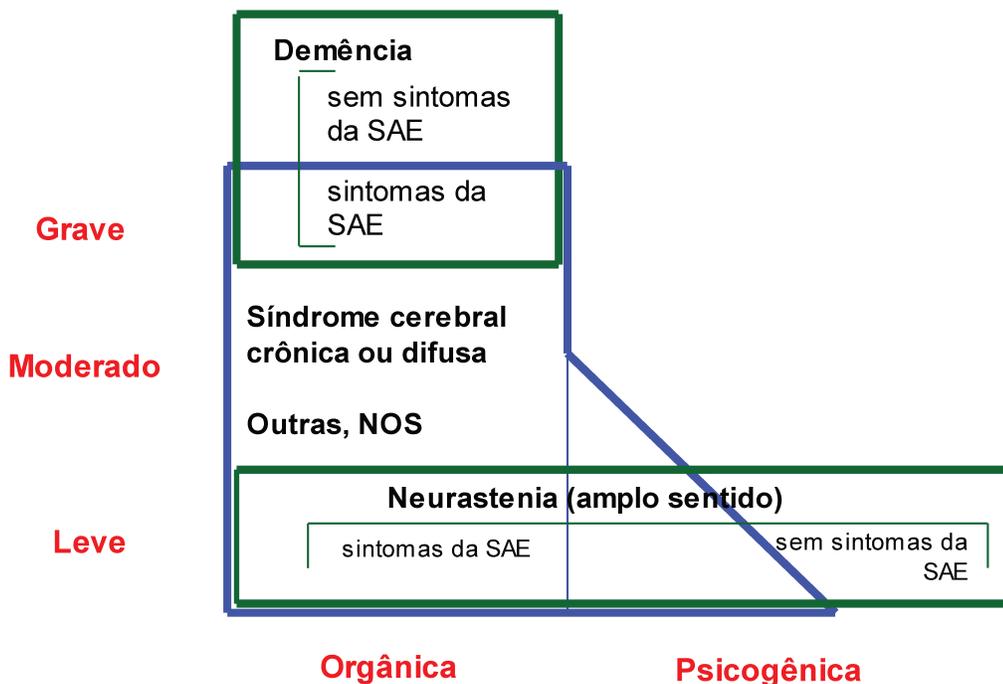
A SAE é um transtorno psiquiátrico o qual habitualmente não é classificado como um distúrbio da consciência, entretanto ele envolve distúrbios das funções cognitivas da subconsciência e portanto pode ajudar-nos entender os caminhos pelos quais a consciência depende de tais funções.

1.5.6.6. Por que a SAE é um construto clinicamente importante?

Podemos enumerar várias razões para justificar este construto, considerando todos os estágios de gravidade e todas as suas etiologias: 1.) a SAE é a mais freqüente de todos os transtornos mentais orgânicos; 2.) sintomas leves da SAE são muito freqüentemente os primeiros sinais de doença ou disfunção cerebral, 3.) muitos casos de distúrbio de memória, em psiquiatria orgânica, são de natureza astenoemocional em vez de ser devido a uma Síndrome Amnésica em estrito senso, e 4.) prognóstico e princípios de cuidado são comuns a uma grande variedade de etiologias.

O esquema mostra que a SAE abrange um amplo espectro de gravidade, variando desde condições leves freqüentemente referidas como “neurastenia” até doenças graves, as quais conhecemos como demência.

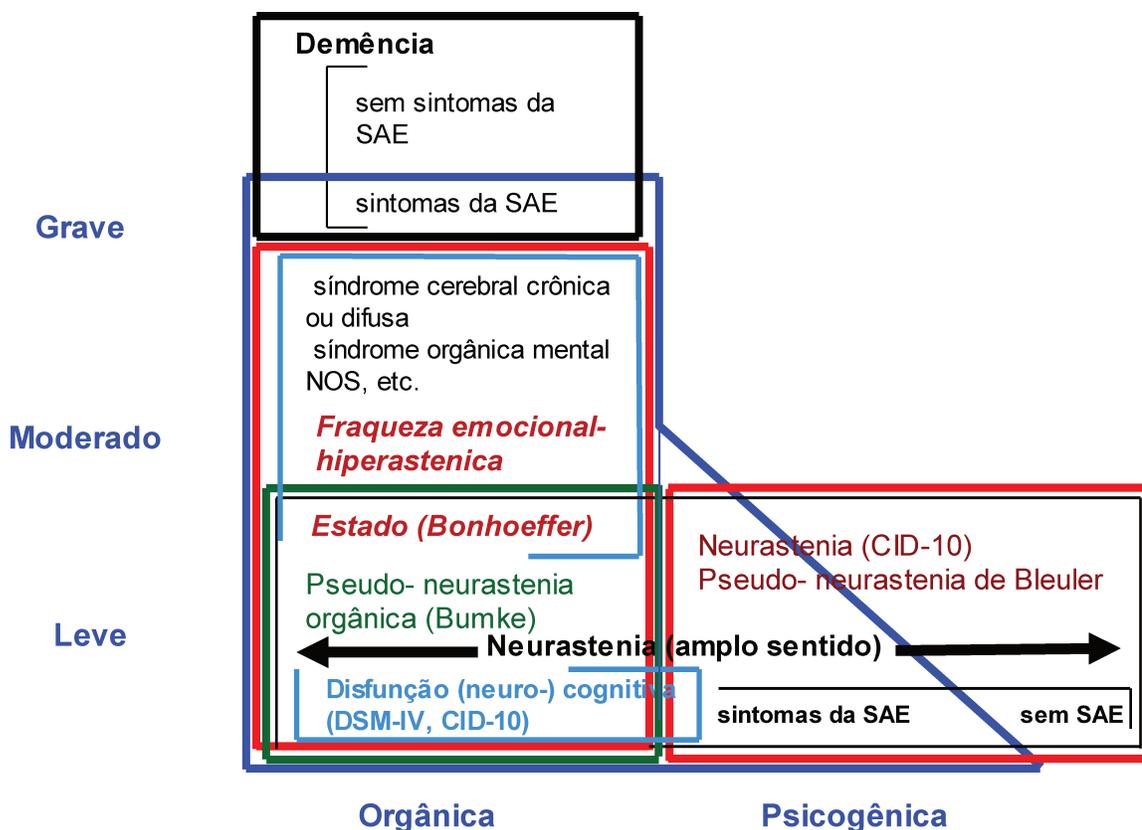
Figura 1: Transtorno Astenoemocional (Malmgren, 1997)



A SAE é um grande polígono irregular. Há duas dimensões no esquema, a dimensão de gravidade e a dimensão de organicidade. Demência está no topo, enquanto o pequeno triângulo a direita representa os casos de SAE psicogênica, leve e moderada.

Percebe-se que a neurastenia não está totalmente contida na SAE. Isto porque o conceito clássico da neurastenia abrange muitos sintomas os quais não pertencem a SAE como tais, embora eles frequentemente a acompanham. Entre estes sintomas estão: ansiedade, dor de cabeça, tensão e humor depressivo. Da mesma forma, demência não está contida na SAE. Há, com certeza, muito mais para demência que para as formas graves de SAE, embora certos casos de demência, têm sintomas da SAE como os mais importantes.

Figura 2: Transtorno Astenoemocional (Malmgren, 1997)



Dentro do campo da neurastenia, em amplo sentido, que está localizada no campo inferior da figura, uma distinção tem sido feita entre os casos orgânicos e psicorgânicos. Esta distinção tem sido designada por muitas maneiras diferentes e a terminologia é verdadeiramente confusa. Por exemplo, Oswald Brumke nomeou os casos orgânicos de pseudoneurastenia, enquanto Manfred Bleuler reservou este termo para os casos psicorgânicos. Neurastenia na CID-10 é certamente neurastenia psicogênica. O esquema também mostra que o conceito de Bonhoeffer, que está assinalado em vermelho, ocupa uma considerável parte do campo total da SAE, enquanto outros conceitos, tais como Transtorno Neurocognitivo Leve, cobre uma pequena área.

Está claro que o conceito de SAE é aplicável a um grande número de casos extraídos de um campo muito amplo. Talvez por ser considerado um conceito intuitivo é que o construto da

SAE ou algum equivalente com a síndrome não é reconhecido nos dias atuais. A fenomenologia comum a todos os casos, a possibilidade de mecanismos patogênicos comuns, a constância do quadro clínico e os princípios de cuidado comuns entre as várias etiologias são fatores que contrapõem esse pensamento.

1.5.6.7. Por que o conceito de SAE não é reconhecido hoje?

Podemos admitir duas possibilidades. Em primeiro lugar temos as circunstâncias “externas” onde por razões históricas e lingüísticas observamos que as conexões entre os pioneiros de língua alemã (Kraepelin, Bonhoeffer, Conrad e outros) e os psiquiatras anglo-saxônicos atuais são muito tênues. Dentro deste contexto notamos que a especialização direcionada para conceitos diagnósticos super especializados e poucos psiquiatras têm hoje sua própria experiência de todo campo da psiquiatria orgânica. Em segundo lugar temos as dificuldades diagnósticas que podemos enumerá-las: 1.) as formas mais leves da SAE se incorporam de modo imperceptível com reações psicológicas e fisiológicas normais; 2.) os sintomas das formas leves da SAE podem não ser óbvias se não questionadas dos pacientes; 3.) os sintomas da SAE são freqüentemente mascarados por outros transtornos, especialmente, em casos mais graves; 4.) estas dificuldades acarretam que é impossível dar uma definição operacional estrita para a SAE; e 5.) a SAE é um conceito PPH.

1.6. Correlação entre o DSM-IV, CID-10 e SAE

Existem várias possibilidades diagnósticas correspondendo à SAE no DSM-IV e no CID-10 (RÖDHOM et. al., 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 dos 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.

1.7. Diagnóstico Diferencial

A SAE apresenta características sintomatológicas muito semelhantes a várias entidades clínicas. Podemos diferenciá-las dos transtornos depressivos, da Neurastenia, da síndrome apática e da Síndrome da Fadiga Crônica. Cada síndrome apresenta particularidades que as diferenciam entre si.

Queremos chamar atenção para algumas particularidades fenomenológicas as quais são interessantes para finalidades diagnósticas. Os sentimentos de fadiga que ocorrem na Síndrome sonolência-estupor-coma (SSEC) são completamente diferentes daquela que faz parte do quadro clínico da SAE e por sua vez da fadiga encontrada na depressão. Enquanto que na SSEC o paciente sente-se entorpecido e sonolento, os sentimentos nos pacientes depressivos são de

desesperança e opressão. O paciente com SAE frequentemente sente exaustão, tensão e irritabilidade. Estas experiências são completamente diferentes considerando as três situações, mas podem simplesmente serem descritas como fadiga. Uma análise atenta da natureza da queixa de fadiga do paciente pode ser decisiva para o diagnóstico em casos duvidosos. Também temos que levar em consideração que as descrições de experiências subjetivas variam com a competência da língua, gosto pessoal, prática introspectiva e habilidade, assim como com a qualidade da experiência. Por exemplo, queixas de fadiga podem ser empregadas pelo paciente para distinguir um único componente do quadro sintomatológico ou podem usá-la para designar um estado complexo que incluem dificuldades de memória, indiferença, depressão, etc (LINDQVIST & MALMGREN, 1990). Lindqvist e Malmgren (1990) destacam o fato que para algumas pessoas o termo fadiga pode ter somente um significado restrito, sinônimo de fadiga física objetiva. Elas podem não ter o conceito de fadiga mental. Estas pessoas tendem a negar a fadiga enquanto a sua atividade motora estiver inalterada.

1.8. Fadiga e Fatigabilidade

Para entender fadiga devemos considerar o esforço voluntário como uma variável controlada que é afetada por múltiplos sistemas de controle. Rendimento do trabalho é uma variável dependente do esforço aplicado que é controlado pela energia motivacional fornecidas por condições internas e externas e pelo feedback dos sintomas cognitivos, motor e sensorial que estabiliza o nível de percepção do exercício. A atividade física típica depende da integridade estrutural e funcional do sistema motor e sensorial. O exercício percebido é um importante controle de feedback do nível de esforço aplicado. Sistemas de controle adicionais que regulam o rendimento do trabalho são fatores ambientais tais como temperatura e o meio interno (homeostasia e função autonômica). Atividade voluntária é dependente do fluxo uniforme dos impulsos nervosos nos sistemas motor e sensorial superiores. Os sinais sensoriais vindos da pele, dos sistemas cardiorespiratório, músculos, articulações e especialmente dos olhos, pele e ouvidos proporcionam um impulso aferente. Após processamento cognitivo dessa informação, o córtex motor primário ativa os núcleos da base e as células do corno anterior da medula espinal (vias eferentes). Sinais dos neurônios motores mais baixos atingem os músculos através dos nervos

periféricos e junções neuromusculares. No músculo uma série de eventos metabólicos proporcionam energia química para a contração.

Fadiga e fadigabilidade são por si estados não patológicos. Fadiga patológica é uma sensação ampliada da fadiga normal (fisiológica) que pode ser induzida por alterações em uma ou mais variáveis da regulação do rendimento do trabalho. Fadiga pode se desenvolver durante uma doença por causa da dissociação entre o nível de estímulo interno (motivacional e límbico) e do exercício percebido do esforço aplicado. Fadiga refere-se, simplesmente, a um estado de estar muito cansado ou não estar apto para manter a força esperada. Fadigabilidade é a medida de quão rápida uma pessoa fica cansada. Uma sensação normal de fadiga ou algum grau de fadigabilidade pode ser observado e sentido em qualquer tarefa intensa e prolongada.

A situação semântica ganha mais complexidade ao considerarmos todas as particularidades de significado as quais estão atrelados estes termos. Fadiga pode ser a descrição de muitas experiências de exaustão de uma pessoa após correr uma maratona ou a sonolência que a pessoa experimenta após estar acordada por longo tempo.

Podemos dizer que a percepção da fadiga é subjetiva e não existe uma definição exata devido a superposição entre a noção de cansaço e o sintoma clinicamente relevante da fadiga. Ela não pode ser interpretada da mesma forma na fraqueza muscular, na depressão, na fadigabilidade muscular ou como uma conseqüência inespecífica de uma doença crônica (KRUPP et. al., 1989). Para uso clínico a fadiga é melhor definida como dificuldade de iniciar ou de sustentar uma atividade voluntária.

Devemos distinguir entre fadiga como um fenômeno objetivo e fisiológico, em geral relacionado ao esforço e melhoraria após repouso, e fadiga como um estado interno subjetivo caracterizado por sentimento de incapacidade de causa desconhecida. Dessa maneira a fadiga aparece como um complexo multifacetado (incluindo componentes sensoriais, emocionais e cognitivos) e um fenômeno principalmente subjetivo que reflete a interação do sujeito com o meio. Em conseqüência dessa complexidade temos uma imprecisão conceitual e uma ausência de definição operacional.

1.8.1. Prevalência e etiologia

Mais da metade de todos os pacientes que dão entrada num hospital geral registram uma queixa de fadiga ou quando questionados sobre ela admitem a sua existência.

A fadiga crônica é encontrada em pouco mais que 20% de pessoas que procuram atendimento primário (ADAMS et. al., 1997) e nos EUA (Estados Unidos) cerca de 10 a 15 milhões procuram assistência médica a cada ano, devido a essa queixa (SHARMA, 1999).

A prevalência de distúrbios neurológicos fatigantes não é conhecido, mas provavelmente representa uma proporção substancial de todos os pacientes os quais apresentam-se com fadiga crônica em que outras doenças sistêmicas e psiquiátricas ou induzidas por drogas devem ser excluídas. Na Inglaterra pelo menos 40.000 pacientes com esclerose múltipla tem um cansaço excessivo que limita gravemente as atividades (BRANAS et. al., 2000).

A história da psiquiatria mostra muitas tentativas de encontrar uma etiologia por trás dos sintomas da fadiga (BERRIOS, 1990). Está claro que fadiga e fatigabilidade podem ter uma origem orgânica, bem como psicológica e a fadiga mental e a fatigabilidade ocorrem como reações a agressões de localizações variadas. Podemos assumir que estes estados não compartilham uma etiologia comum.

Fadiga e fatigabilidade fazem parte, de modo significativo, de algumas síndromes específicas de insuficiência, tais como: neurastenia, descrita primeiramente por Beard (1869), Síndrome da Fadiga Crônica (SFC) (HOLMES et. al., 1988), Transtorno Neurocognitivo Mínimo (DSM-IV, 1994), Síndrome Astenoemocional (SAE), descrita por Lindqvist e Malmgren em 1990 e Transtorno Sonolência-Estupor-Coma (LINDQVIST & MALMGREN, 1990). Também são sintomas comuns nos transtornos depressivos e da ansiedade.

1.8.2. Fadiga periférica

Para o fisiologista muscular a fadiga representa a falência para sustentar a força muscular esperada ou requerida. Tal falência pode representar um problema em qualquer ponto da longa cadeia desde o córtex cerebral passando pela medula espinal, nervos periféricos, junção neuromuscular até a membrana da célula muscular para liberar o cálcio intracelular que irá formar as pontes de ligação actino-miosina (CIBA, 1981). Doenças neuromusculares como a miastenia gravis e miopatias metabólicas são os melhores exemplos da fadiga objetiva. Pacientes com doenças circulatórias periféricas e insuficiência cardíaca congestiva também podem sentir

fadiga objetiva (SWARTZ, 1998). Um termo mais apropriado para esse tipo de fadiga deveria ser fadiga periférica. Entretanto fadiga periférica não é o único tipo de fadiga vista nas doenças do sistema nervoso periférico. Polineuropatias desmielinizantes inflamatórias agudas ou crônicas como Síndrome de Guillain-Barré (SGB) tipicamente produzem fadiga nas fases iniciais da doença que podem persistir por meses apesar da recuperação motora total. Os sintomas de fadiga pós SGB são muito semelhantes aos sintomas da fadiga pós-viral ou SFC (MERKIES et. al., 1999). A fadiga periférica está associada com a fadiga física, mas não com a mental. Em contraste, alguns pacientes apresentam dificuldade em suportar atividades físicas bem como mentais.

1.8.3. Fadiga central

A fadiga central pode ser definida como a deficiência para iniciar e/ou sustentar tarefas de atenção (“fadiga mental”) e atividades físicas (fadiga física) requerendo automotivação. Isto deveria existir na ausência de fraqueza motora detectável clinicamente ou demência.

Chaudhuri e colaboradores (2000) propuseram que a fadiga central é devido à deficiência da função não motora dos gânglios da base. Também propuseram uma associação da fadiga central com a disfunção do circuito estriato-tálamo-cortical conectando o neoestriatum com o córtex pré-frontal.

1.8.4. Fadiga física e mental objetiva

Os efeitos da fadiga numa pessoa normal pode ser explicada por alterações bioquímicas e fisiológicas nos músculos levando a uma redução na capacidade de gerar força e que se manifesta por fraqueza. Também pode ser explicada por um distúrbio evidente do comportamento, que assume a forma de redução da capacidade de trabalho ou falta de resistência, gerando redução da produtividade. Este fator foi investigado por psicólogos industriais que demonstraram a importância de fatores motivacionais, sejam estes do tipo físico ou mental, sobre o trabalho produzido. Além disso, parece que as diferenças individuais no potencial de energia são importantes, da mesma forma que as diferenças na constituição física, na inteligência e no temperamento (ADAMS et. al., 1997).

Os pacientes com fadiga expressam seus sintomas dizendo que estão “arrebentados”, “cansados o tempo todo”, “desgastados”, “exaustos”, “desligados”, “exauridos” e que, “não querem nada”, “não tem ambição” ou “estão desinteressados”. Manifestam essa condição demonstrando indiferença com relação às tarefas ao seu alcance, ao falar demais sobre o quanto trabalham e o quanto estão estressados pelas circunstâncias. Eles têm dificuldade para iniciar as atividades e levá-las adiante. Este quadro pode ser resultado da insônia ou do esforço mental ou físico prolongado e aceito como uma reação fisiológica normal. Entretanto, quando surgem sintomas semelhantes sem relação com tais antecedentes, devemos pensar que se tratam de manifestações de doenças. Não é difícil reconhecer casos de fadiga resultantes do excesso de trabalho, bastando à descrição da rotina diária do paciente ou uma conversa com familiares e colegas de trabalho. Além da fadiga, essas pessoas com freqüência, mostram outros sinais e sintomas como irritabilidade, inquietação, insônia e ansiedade, às vezes, até o ponto de terem ataques de pânico. Antigamente a sociedade aceitava esse estado em indivíduos responsáveis e prescrevia a cura óbvia: férias.

1.8.5. Fadiga física e mental subjetiva

A fadiga subjetiva de modo geral correlaciona-se razoavelmente bem com a objetiva. Quando estamos objetivamente cansados, nós freqüentemente, também sentimos cansaço. Entretanto não há relação absoluta entre esses dois aspectos. Nós freqüentemente achamos que realmente temos mais força física do que sentimos ter ou que poderíamos fazer uma leitura mesmo que nos julgemos incapazes para tal. Em algumas situações patológicas o sentimento de fadiga e o aspecto desempenho não correspondem. Pacientes com SFC descrevem sensações de fraqueza ou cansaço muscular não relacionadas às medidas objetivas de fadiga muscular (WESSELY, 1993). DeLuca et. al. (1995) encontraram em seus estudos que o grupo com SFC não difere do grupo controle em tarefas do funcionamento cognitivo superior (como memória) mesmo quando eles mostram um alto grau de queixa subjetiva na piora cognitiva. Inversamente, Dechamps (1919) relatou que em algumas doenças, tais como tabes ou coréia, sentimento de fadiga não era experienciado mesmo após trabalho pesado. O mesmo fenômeno pode ser observado, algumas vezes, em pacientes maníacos que sentem como se tivessem uma força maior do que eles realmente tem em alguns casos induzidos por substâncias (anfetaminas). Um paciente

depressivo, por outro lado, pode não ser capaz de se envolver em qualquer atividade física ou mental por causa do sentimento de fadiga ser muito forte. Em outras condições patológicas o aspecto da fadiga objetiva e subjetiva se equivalem, mas são anormalmente graves.

A sensação subjetiva da fadiga é essencialmente percebida ao nível do SNC, isto é, é uma fadiga central. É consistentemente observada em lesões em vias associadas com vigília e atenção, sistema reticular, límbico e os gânglios da base. A fadiga central, entretanto, não é simplesmente uma sensação de exaustão física, também apresenta um importante componente cognitivo (fadiga mental). Em alguns pacientes este componente é igualmente o aspecto mais desgastante de seus sintomas porque se encontram limitados na sua capacidade de sustentar a concentração e suportar tarefas mentais.

1.8.6. Fatigabilidade objetiva

O fenômeno da fatigabilidade objetiva depende do que está sendo exercitado. Qualquer função mental ou corporal é sujeita a fatigabilidade. Se fizermos exercícios com os braços como levantá-los repetidas vezes vamos nos tornando cada vez mais cansados, e se estamos olhando algo, forçando a abertura dos olhos, os músculos de sustentação ficarão cada vez mais cansados. Se formos requisitados para tentar lembrar alguma coisa e nós realmente não conseguíamos lembrar, há um limite para esse esforço. Após um tempo desistiríamos de tentar lembrar devido ao cansaço gerado. Podemos dizer que neste caso está envolvida a fatigabilidade da memória. Nessa mesma linha de raciocínio, quando estamos lendo um livro, poderíamos nos tornar mais e mais cansados de modo que iria afetar nossa leitura e do mesmo modo poderíamos falar de fatigabilidade de leitura. O engajamento prolongado ou intensivo em uma atividade afetará a capacidade para realizar aquela atividade e afetará moderadamente quase qualquer outro desempenho mental.

1.8.7. Fatigabilidade subjetiva

Em um sentido fenomenológico estrito, na fatigabilidade subjetiva não existe nenhum sentimento de fatigabilidade, somente sentimentos de fadiga. À primeira vista “sentir cansaço” pode significar a sensação que acompanha qualquer tarefa intensa e prolongada, mas numa

observação mais detalhada aquela sensação é na verdade um aumento da intensidade da sensação de cansaço. Podemos concluir que o aspecto subjetivo da fatigabilidade é ou sentimento de fadiga ou uma opinião subjetiva da sua própria (objetiva) fatigabilidade.

1.8.8. Fadiga como manifestação de doença psiquiátrica

Durante a Segunda Guerra Mundial, a fadiga era um sintoma tão importante nos combatentes que passou a ser chamada de fadiga de combate ocupando um lugar na nosologia médica, de modo que todos os distúrbios psiquiátricos agudos em campos de batalha foram a ela imputados.

A grande maioria dos pacientes que buscam auxílio médico por fadiga crônica apresentam algum tipo de doença psiquiátrica. Antigamente, este estado era denominado “neurastenia”. Wessely e Powell, em 1989, constataram que 72% dos pacientes que procuraram um centro neurológico com fadiga crônica inexplicada terminaram por receber um diagnóstico psiquiátrico, em geral por uma doença depressiva.

O grupo psiquiátrico apresenta várias características em comum. Os testes de força muscular máxima à solicitação, com o paciente exercendo um esforço total, não revelam fraqueza. Os músculos não perdem massa e os reflexos tendinosos são normais. A fadiga pode agravar-se pela manhã. Existe uma tendência a ficar deitado e em repouso, mas não se acompanha de sono. O cansaço piora com esforços leves e está mais relacionada com algumas atividades que em outras. A anamnese pode revelar a coincidência do início da fadiga com uma reação de luto, cirurgias, traumatismo físico, ou com uma doença clínica.

Quando há perda de interesse e motivação como na depressão uma sensação subjetiva de fadiga é gerada principalmente como resultado da redução da energia fornecida internamente. Mesmo com níveis habituais de motivação, controle motor e estímulo sensorial, fadiga prematura pode ocorrer por causa da temperatura ambiente desfavorável, desautonomia e problemas endócrinos concomitantes.

1.8.9. Fadiga como manifestação de doença neurológica

A fadiga é um sintoma típico das doenças neurológicas e é muito incapacitante na esclerose múltipla, pós-poliomielite, pós-AVC e na Síndrome da Fadiga Crônica.

Aumento da percepção do esforço e tolerância limitada para sustentar atividade física e mental são as principais características da fadiga central. Lesões metabólicas e estruturais que rompem o processo habitual nas vias interconectando o gânglio basal, tálamo, sistema límbico e centros corticais superiores estão implicados nos processos fisiopatológicos da fadiga central.

Um sentimento constante de exaustão é uma característica da fadiga central. A lista das doenças neurológicas associadas com esse sintoma é vasta. A gravidade da fadiga central não está associada com a natureza ou gravidade da doença concomitante.

1.8.10. Depressão

Inúmeras vezes idosos são levados a consulta médica, geralmente, acompanhados por seu cuidador familiar, que antecipa o diagnóstico de depressão baseado na observação dos sintomas do paciente. Relatam que os pais perderam o interesse para realizar várias atividades que eram prazerosas, passam horas sentados no sofá olhando para o infinito, a televisão fica ligada a sua frente e não enxergam a programação, tornam-se menos comunicativos e monossilábicos em suas respostas, relutam para sair de casa, sentem-se fracos e com dificuldade para deambular, queixam-se de mal-estar na cabeça que traduzem como tonturas, irritam-se com muitas pessoas no mesmo ambiente, dormem menos à noite, perdem interesse pela leitura e surgem problemas com a memória recente. Esses sintomas relatados e diagnosticados pelo cuidador como depressão nada mais são que manifestações de vários transtornos mentais que ainda não se tornaram evidentes e podem, na verdade, serem as manifestações de um transtorno depressivo.

A depressão é vista por muitos como uma consequência inevitável do processo de envelhecimento. Sonenreich (1994), por exemplo, sugere que “a velhice é um triste inventário de perdas e limitações”. Entretanto, esse ponto de vista pessimista em relação ao envelhecimento não parece ser partilhado pela maioria dos idosos de países desenvolvidos. De fato, estudos recentes mostram que a maioria deles acredita que a velhice venha sendo mais positiva do que haviam esperado.

Estudos epidemiológicos avaliando a prevalência de depressão entre idoso apresentam resultados muito variados. Isto se deve ao uso de critérios diagnósticos distintos e também ao uso

de sintomas depressivos isolados para a identificação de casos. Aproximadamente 10 a 15% dos idosos vivendo na comunidade apresentam sintomatologia depressiva enquanto que apenas 2 – 3% apresentam transtorno depressivo maior. Durante a velhice não se observa a clássica preponderância de mulheres sobre homens. Além disso, nonagenários exibem surpreendentemente menos sintomatologia depressiva que indivíduos de grupo etários mais jovens. De outro modo, doença física parece aumentar o risco de depressão entre idosos, como conseqüência, transtorno depressivo maior está presente em 15 a 25 % dos idosos internados em hospital geral (ALMEIDA et. al., 1997).

Nos idosos a depressão cursa com um amplo cortejo de sintomas clínicos e queixas somáticas, interfere negativamente na morbidade por doenças físicas, aumenta o risco de morte por causas médicas, aumenta o grau de incapacidade e dependência. Idosos deprimidos procuram assistência médica, 5 a 10% em maior proporção que idosos sem depressão, apresentam queixas médicas inespecíficas 3 a 4 vezes maior que outros grupos, têm em média duas consultas médicas a mais e apresentam maior freqüência de comorbidades.

A predominância de sintomas somáticos, a freqüência de comorbidades clínicas e neurológicas faz com que a maioria dos idosos não procure assistência médica especializada, sendo acompanhados por clínicos gerais que tendem a subdiagnosticar depressão. Em recente levantamento epidemiológico, Volkens et. al. (2004) constataram que quase todos os pacientes deprimidos (96,42%) tiveram contato com seu clínico geral nos 12 meses anteriores e somente 20,8% receberam diagnóstico de depressão. Estudo realizado por Gazalle et. al. (2004) verificaram, mediante um delineamento transversal, que a depressão em idosos é pouco investigada em ambientes clínicos; 76,6% dos idosos entrevistados informaram que em sua última consulta seu médico não perguntou se eles se sentiam tristes ou deprimidos.

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 neurodesenvolvimento geneticamente determinados. Em graus variáveis, os fatores etiológicos de diferentes níveis (neurobiológicos, psicossociais, etc.) 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. A maioria desses transtornos não se encaixa 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 ocorre 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).

Em 1990, Alexopoulos propôs que a depressão de início tardio engloba uma alta porcentagem de pacientes com transtornos cerebrais neurológicos. Os estudos de Krishnan e McDonald (1993; 1995) sugerem que a doença cerebrovascular pode contribuir para o desenvolvimento da síndrome de depressão de início tardio. A hipótese de depressão vascular é sustentada por: 1. altas taxas de depressão em pacientes com hipertensão, diabetes e doença coronariana (RABKIN et. al., 1983; CARNEY et. al., 1987); 2. altas taxas de depressão em pacientes que tenham tido um acidente vascular cerebral (LIPSEY et. al., 1986; ROBINSON et. al., 1984); 3. a ocorrência de acidente vascular silencioso e a hiperdensidade de substância branca em depressão de início tardio; e 4. falta de história familiar de transtornos do humor em depressão ocorrendo no contexto do AVC silencioso.

A depressão na demência refere-se aos casos onde sintomas depressivos são considerados parte integrante da demência, tanto como uma reação psicológica à experiência de perda de funções cognitivas e suas conseqüências na vida do indivíduo, como conseqüência direta do distúrbio orgânico cerebral da demência. Pode-se supor que ao menos uma parcela dos quadros de depressão de início tardio sejam uma forma de depressão na demência, onde a última ainda não se manifestou clinicamente (STOPPE, 1997).

Sintomas depressivos afetam uma minoria considerável de pacientes com demência em algum momento durante o curso da demência. Muitos estudos em pacientes com doença de

Alzheimer mostram humor depressivo numa freqüência em torno de 40 a 50%, sendo que o transtorno depressivo maior é menos comum e varia de 10 a 20% (WRAGG & JESTE, 1989). Um estudo longitudinal de 5 anos em pacientes com doença de Alzheimer mostrou taxas de recorrência de 85% de sintomas depressivos após 1 ano (LEVY et. al., 1996). A história pré-morbida de depressão aumenta a possibilidade de desenvolver depressão com doença de Alzheimer (HARWOOD et. al., 1999).

O diagnóstico de depressão pode ser difícil, particularmente, em pacientes com formas moderadas e graves da demência. Nas demências iniciais os sintomas de humor depressivo podem ser listados de acordo com o DSM-IV durante a entrevista com o paciente.

Nos casos de demência na depressão, os distúrbios cognitivos associados à depressão podem ser muito pronunciados, com o quadro clínico assemelhando-se ao de demência. Supõe-se que, nestes pacientes não esteja presente um distúrbio mental orgânico e que a depressão em si seja responsável pela apresentação clínica com aspecto demencial. Nestes casos, a associação entre depressão e demência ocorreria apenas no que diz respeito aos aspectos clínicos.

O termo pseudodemência tem sido extensivamente utilizado nestes casos. Kiloh (1961) usou o termo pseudodemência para descrever doenças psiquiátricas com sintomas predominantemente cognitivos simulando quadros demenciais, mas que reverteriam com tratamento adequado. Com a evolução do conceito de demência, principalmente pelo fato de não ser mais considerada necessariamente irreversível, o termo pseudodemência depressiva passou a ser inadequado. Diversos autores consideram este quadro uma forma de demência reversível ou tratável. Este conceito também é contestado, pois a definição de demência nos principais códigos diagnósticos pressupõe a existência de uma base orgânica. Outros autores sugerem o uso do termo “síndrome demencial da depressão” (LAUTER & DAME, 1991).

É difícil estabelecer uma clara distinção conceitual entre o que é doença psiquiátrica e o que é doença neurológica. Várias doenças, tais como mania, esquizofrenia, histeria e principalmente depressão, podem simular demência, sendo então utilizado o termo pseudodemência. Os sintomas mais freqüentes da pseudodemência depressiva incluem: retardo psicomotor, baixa capacidade de concentração, esquecimento, fadiga e humor depressivo.

1.8.11. Síndrome da Fadiga Crônica (SFC)

Uma variedade de denominações são atribuídas a Síndrome da Fadiga Crônica (SFC) tais como: síndrome da fadiga pós-viral, neurastenia epidêmica, encefalomielite mialgica, neurastenia crônica entre outras e este fato faz com que esta condição incapacitante não tenha uma etiologia de certeza ou se podemos considerá-la como uma entidade única. Enquanto muitos exemplos seguem na linha da infecção viral esta não é uma percussora invariável e o título de encefalomielite mialgica aplicada ao surto do *Royal Free Hospital* de Londres em 1955, pressupõe uma patologia inflamatória do Sistema Nervoso Central (SNC) do qual a evidência é insuficiente. A SFC parece ser o nome mais aceitável pelo fato de permanecer neutro com relação a patogênese (LISHMAN, 1998).

A SFC atinge cerca de 4% da população. A evidência é maior no sexo feminino com predomínio na faixa etária entre 20 e 50 anos de idade (HAMERSCHLAK et. al., 2006).

Os critérios para que diagnóstico foram definidos em 1988 pelo Departamento de Controle e Prevenção de Doença dos Estados Unidos (CDC) e atualizados em 1994. O critério maior é a presença atual ou recidiva de fadiga intensa ou fadigabilidade que não melhora com o repouso e é grave o suficiente para reduzir a atividade diária abaixo de 50% dos níveis pré-mórbidos por um período de pelo menos 6 meses. O segundo critério maior é que as condições clínicas que produzem sintomas semelhantes devem ser excluídas após avaliação cuidadosa, por exemplo: neoplasias, infecções crônicas por microorganismos conhecidos, doenças endócrinas ou tóxicas, abuso de drogas ou álcool, miastenia gravis, depressão crônica ou esquizofrenia. Também devem ser satisfeitos um certo número de critérios menores selecionados dentre os seguintes: dor de garganta recorrente, linfonodos cervicais ou axilares, dores musculares, dores articulares, cefaléia, queixas de depressão, irritabilidade, esquecimento e dificuldade de concentração (HOLMES et. al., 1988). A definição revisada e apresentada por Fukuda et. al. de 1994 é abrangente como a de Holmes et. al. e reconhece, adicionando aos critérios menores, mal-estar após exercícios físicos com duração de mais de 24 horas e sono não reparador.

A etiologia da SFC é incerta e este fato tem abastecido muitos debates e muitas controvérsias que rodeiam essa doença polarizando perspectivas físicas e psicológicas. Uma abordagem multifatorial tem sido proposta para explicar a patogênese da SFC integrando fatores psicológicos, físicos e sociais dentro de um modelo coerente. De acordo com esse modelo a etiologia pode ser dividida entre fatores predisponentes, precipitantes e perpetuantes. Portanto uma pessoa pode ser predisposta a desenvolver SFC por fatores genéticos e estilo de vida. A

doença é então iniciada por uma infecção viral e a falta de recuperação esperada é devido ao desenvolvimento de certos fatores perpetuantes (CHO et. al., 2005).

Esses pacientes têm exame neurológico normal. As queixas de fraqueza muscular são freqüentes entre esses pacientes, mas Lloyd e colaboradores (1991), que estudaram esse desempenho neuromuscular comparando-o ao de controles, não verificaram diferenças na força isométrica máxima ou na resistência a exercícios submáximos nem alterações na acidose intramuscular ou na depleção de substratos energéticos. A eletroneuromiografia e os estudos de condução nervosa são sempre normais, da mesma forma que o líquor. Baterias de testes psicológicos revelaram diversas disfunções na cognição, interpretadas pelos postulantes da natureza “orgânica” desta síndrome como prova de algum tipo de encefalopatia (ADAMS et. al., 1997).

Em um amplo grupo de pacientes estudado 6 meses após infecções viróticas, Cope e colaboradores (1994) constataram que nenhum dos aspectos da doença original era preditivo do desenvolvimento da fadiga crônica; entretanto uma história pregressa de fadiga e morbidade psiquiátrica do paciente e um diagnóstico indefinido motivaram a síndrome. Em um estudo de mais de 1000 pacientes, observados por 6 meses após uma enfermidade infecciosa, a SFC não apresentou freqüência superior e observada na população geral (WESSELY et. al., 1995).

1.8.12. Neurastenia

George Beard (1839-1883) utilizou pela primeira vez o termo neurastenia numa conferência apresentada em 1868 na *New York Medical Journal Association* e publicou-o, posteriormente, no *Boston Medical and Surgical Journal* como doença peculiar aos norte-americanos, principalmente do Leste e Nordeste do país.

A concepção de neurastenia por Beard foi influenciada pela teoria da irritabilidade e exaustão do sistema nervoso, criada por John Brown (1735-1788), na qual ele supunha que o tônus do sistema nervoso poderia variar de um estado estênico para um astênico.

A astenia nervosa foi objeto de descrição muito tempo antes de Beard. Já na Grécia, Hipócrates descreveu a doença de Scythes, que era caracterizada por uma astenia geral ligada a lesões dos órgãos genitais pela equitação. Posteriormente, Galeno denomina esta doença de

hipocondria e Boissier de Sauvage, faz uma separação entre a hipocondria e uma entidade clínica astênica.

É com Beard que a doença é divulgada e ganha popularidade. Em 1880, publica *A practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenia)* e desde então o termo neurastenia fica indissolúvelmente ligado a esta síndrome de exaustão nervosa.

A descrição clínica da neurastenia por Beard foi muito ampla, abrangendo mais de 50 sintomas e sinais que podem ser agrupados em sete categorias principais:

1. exaustão geral com cansaço e sensação de peso nas pernas
2. espasmos musculares, cefaléias e dores musculares
3. medos mórbidos
4. insônia
5. desinteresse
6. diferentes manifestações do sistema nervoso autônomo
7. sintomas isolados como impotência sexual, frigidez, irritabilidade, dispepsia, náuseas, alterações visuais, etc.

A partir de Beard vários outros autores de renome como Charcot, Chaslin, Pierre Janet, Barnheim, Havitemkug Fleuri, Freud modificaram e elaboraram novos conceitos e divisões a partir dos sintomas descritos por Beard.

Um dos últimos autores a abordar a questão da neurastenia, numa tentativa de conciliação da tese orgânica e psicogenética, foi Brun, em 1956. Para ele, “a fraqueza irritável” é a matriz da neurastenia e se traduz por uma fadiga intelectual e afetiva. A alteração fundamental devido a um desequilíbrio autônomo é acompanhada de uma disfunção na barreira hemato-encefálica, a partir da qual o quadro clínico pode evoluir para uma forma psíquica mais elaborada de uma neurose do tipo hipocondríaca.

Nos EUA, berço do conceito neurastenia, na primeira edição do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-I) da APA ele é eliminado. Esta classificação enfocava as doenças como um processo “dinâmico”, ao invés de doenças “estáticas”. No DSM-I os sintomas de fadiga e peso nas pernas, os quais tenham sido considerados previamente como característica central da neurastenia, foram incluídos na categoria de “*Psychophysiology nervous systemreaction*”. No DSM-II a neurastenia ressurgiu, sendo encontrada da seguinte forma: “A neurose neurastênica (neurastenia) é caracterizada por queixas de fraqueza crônica, fadigabilidade

fácil e, algumas vezes, exaustão. Diferentemente da neurose histérica, as queixas dos pacientes são verdadeiramente perturbadoras para eles e não há evidência de ganho secundário. Difere da neurose ansiosa e dos distúrbios psicofisiológicos pela natureza da queixa predominante. Difere da neurose depressiva pela moderação da depressão e pela cronicidade de sua evolução”.

Na CID da OMS, na sua 9ª revisão (CID-9), o termo neurastenia é mantido entre os transtornos neuróticos, no dígito 300.5: Neurastenia ou Debilidade Nervosa. No CID-10 o termo neurastenia é mantido no dígito F.48.0 Neurastenia – síndrome de fadiga.

No DSM-III, DSM-III-R como no DSM-IV, o termo neurastenia não aparece citado diretamente, mas aquilo que era considerado neurastenia aparece distribuído em diversos itens como transtorno distímicos e transtorno depressivo crônico entre outros.

1.8.13. Apatia e Síndrome Apática

Apatia tem sido definida como ausência ou falta de sentimento, emoção, interesse, preocupação ou motivação não atribuível a uma diminuição do nível de consciência, piora cognitiva ou sofrimento emocional (MARIN, 1991). É um termo psicológico atribuído para um estado de indiferença no qual o indivíduo não responde a estímulos da vida emocional, social ou física.

Pacientes com acidente vascular cerebral (AVC), doença de Parkinson e trauma crânio-encefálico freqüentemente apresentam apatia. A prevalência de apatia em trauma crânio-encefálico é de 46.6% e de 56.7% nos AVCs (CHRISTENSEN et. al., 1992) e parece que não há um simples mecanismo patogenético para explicar o surgimento da apatia e sim uma gama de mecanismos patológicos em múltiplos níveis de organização comportamental. As áreas frontais são especialmente sensíveis às contusões do tipo axonal difuso (MUNÕZ-CÉSPEDES et. al., 1997) que são as produzidas por movimentos de aceleração e desaceleração da massa encefálica no interior da caixa craniana no momento do trauma.

Segundo o DSM-IV (1994) a apatia está dentro da chamada alterações da personalidade devido a uma enfermidade médica e específica vários outros subtipos de acordo com a sintomatologia.

Apatia é a síndrome neuropsiquiátrica mais comum na doença de Alzheimer afetando entre 30% a 60% dos pacientes. Pode ser definida como perda de motivação e se manifesta com

alterações afetivas, cognitivas e comportamentais, determinando respectivamente redução da resposta emocional, perda de autocrítica e retração social. Reconhece-se, atualmente, que além das alterações cognitivas exigidas para o seu diagnóstico, a doença de Alzheimer apresenta uma série de sintomas comportamentais e psicológicos (CUMMINGS, 2004).

Vários estudos avaliam esses sintomas neuropsiquiátricos na doença de Alzheimer, estimando a frequência entre 50 e 80%, conforme a metodologia e os instrumentos empregados (ASSAL et. al., 2002). Destaca-se o trabalho de Lyketsos et. al. (2002) que avaliaram 36 pacientes com demência na comunidade encontrando sintomas neuropsiquiátricos em 75% dos casos (CUMMINGS, 2004). As síndromes mais frequentes foram apatia (36%), depressão (32%) e agitação/agressividade (30%). Um estudo longitudinal realizado em São Paulo (na cidade de Catanduva) no qual foram avaliados 41 pacientes com Alzheimer, a apatia foi a alteração neuropsiquiátrica mais prevalente, sendo identificada em 56.1% dos pacientes, seguida de sintomas depressivos (48.8%) (TATSECH, 2005).

Marin (1990; 1991) propõe a distinção entre a apatia sintoma, que pode acompanhar estados confusionais ou transtornos do humor, e a apatia síndrome. Esta última compreende as alterações afetivas, comportamentais e cognitivas. Em relação aos sintomas afetivos, o paciente com doença de Alzheimer e apatia exibe comumente atenuação ou ausência de respostas emocionais a estímulos ambientais. O comportamento pode mostrar-se esquivo, com desinteresse em realizar atividades diversas, como exercitar-se, interagir socialmente e, mesmo, efetuar as atividades de vida diária, não é incomum o cuidador interpretar erroneamente o comportamento apático do doente como “preguiça” ou mesmo como uma “atitude desafiadora”.

Do ponto de vista cognitivo, apatia correlaciona-se com alterações da função executiva, interferindo por exemplo, na fluência verbal (LANDES et. al., 2001).

O diagnóstico diferencial da síndrome apática na DA inclui, principalmente, delirium hipoativo e depressão. O delirium pode afetar o comportamento do indivíduo, determinando a redução da atividade psicomotora e menor interação com o meio o que pode ser interpretada equivocadamente como apatia.

Em recente trabalho de Starkstein et. al. (2005) no qual se empregou entrevista estruturada para o diagnóstico de apatia, observou-se uma significativa co-ocorrência de apatia e depressão na DA. De um total de 150 pacientes com DA, 29 (79%) apresentavam apatia. Destes,

13 pacientes (45%) também exibiam depressão maior. Observou-se que a presença de apatia não interferiu na gravidade da depressão, mas se correlacionou com o grau de déficit cognitivo.

A apatia e a depressão são sintomas independentes no contexto da doença de Alzheimer, embora possam ter sintomas comuns como redução da atividade psicomotora e do interesse (LEVY et. al., 1998).

Resulta-se que o mero desinteresse em engajar-se em determinada atividade previamente realizada não significa síndrome apática, podendo representar, na verdade, a perda de habilidade cognitiva para realizá-la.

A síndrome apática é uma das síndromes classicamente relacionadas a lesão ou disfunção do lobo frontal. Na doença de Alzheimer, evidências neuropatológicas e de neuroimagem funcional indicam que a apatia é provavelmente decorrente da disfunção do córtex pré-frontal medial (GUIMARÃES et. al., 2008).

Na prática clínica observa-se dificuldade em diagnosticar apatia de depressão já que as duas apresentam uma diminuição da motivação, a depressão na maioria dos casos e a apatia sempre. Entre as explicações que podem definir esta sobreposição poder-se-ia mencionar que as escalas destinadas a avaliar a depressão (e comumente utilizadas para diferenciar depressão e apatia) contém múltiplos itens que incluem apatia (LEVY et. al., 1998).

A principal diferença entre apatia e depressão baseia-se no fato de que apatia é uma afecção do funcionamento executivo, principalmente dos componentes relacionados a iniciativa junto com déficit de motivação (diminuída) enquanto que a depressão é principalmente uma alteração (diminuição) do estado afetivo. A avaliação dos aspectos emocionais e das áreas cognitivas podem ajudar-nos essa diferenciação (MARIN, 1997).

1.8.14. Síndrome de Burnout

Apatia, exaustão ou fadiga física e mental e falta de perspectivas no trabalho podem ser sintomas da síndrome de Burnout também conhecida como a síndrome do desânimo no trabalho.

Burnout é geralmente desenvolvida como resultado de um período de esforço excessivo no trabalho com intervalos muito pequenos para a recuperação, mas alguns consideram que trabalhadores com determinados traços de personalidade (especialmente neuroses) são mais suscetíveis a adquirir a síndrome. Pesquisadores parecem discordar sobre a natureza desta

síndrome. Enquanto diversos estudiosos defendem que Burnout refere-se exclusivamente a uma síndrome relacionada à exaustão e ausência de personalização no trabalho, outros percebem-na como um caso especial da depressão clínica mais geral ou apenas uma forma de fadiga extrema.

Trabalhadores da área de saúde são freqüentemente propensos ao Burnout. Cordes e Doherty (1993), estudando esses profissionais, encontraram que aqueles que têm freqüentes interações intensas ou emocionalmente carregadas com outros estão mais suscetíveis. A síndrome de Burnout é definida por alguns autores como uma das conseqüências mais marcantes do estresse profissional, e se caracteriza por exaustão emocional, avaliação negativa de si mesmo, depressão e insensibilidade com relação a quase tudo e todos.

Outros autores, entretanto, julgam a síndrome de Burnout algo diferente do estresse genérico. Consideram esse caso de apatia extrema e desinteresse, não como sinônimo de algum tipo de estresse, mas como uma de suas conseqüências bastante sérias.

Podemos dizer que a síndrome de Burnout é uma forma leve de SAE de provável origem psicogênica, podendo envolver outros mecanismos.

1.9. Incidência e Prevalência

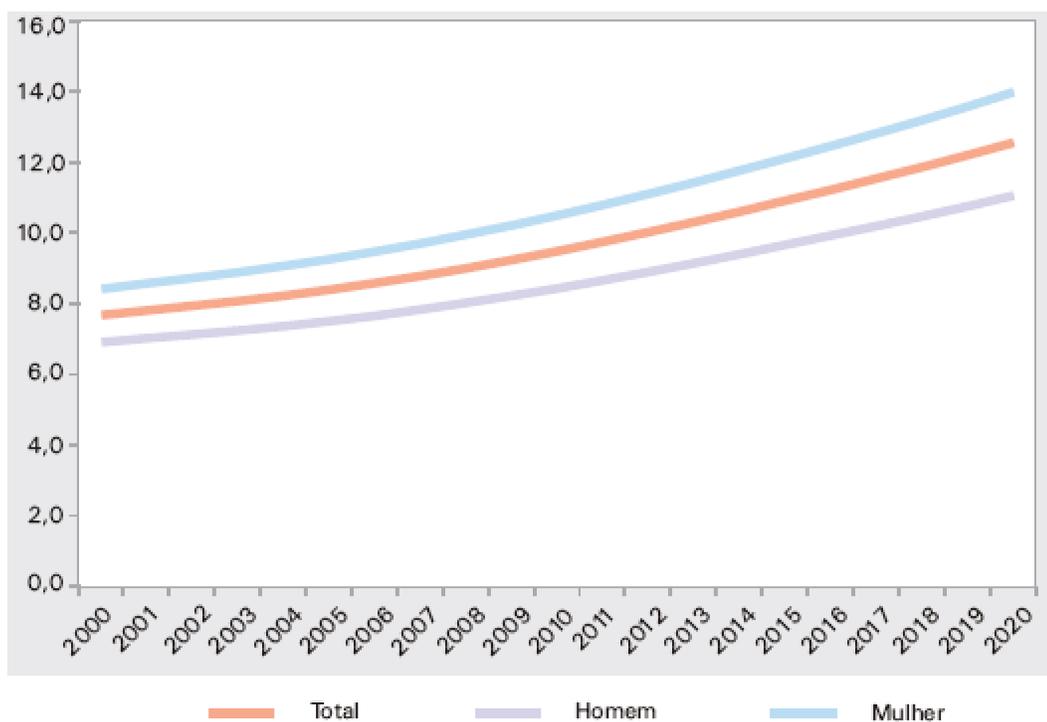
1.9.1. Epidemiologia do Envelhecimento

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), população envelhecida é aquela em que a proporção de pessoas com 60 anos e mais na população geral atinge 7% com tendência a crescer (OMS, 1994).

Considerando a continuidade das tendências verificadas para as taxas de fecundidade e longevidade da população brasileira, as estimativas para os próximos 20 anos indicam que a população idosa poderá exceder 30 milhões de pessoas ao final deste período, chegando a representar quase 13% da população (gráfico 1). A análise da evolução da relação idoso/criança mostra que a proporção de idosos vem crescendo mais rapidamente que a proporção de crianças: de 15,9% em 1980, passou para 21,0% em 1991, e atingiu 28,9%, em 2000. Em outras palavras, se em 1980 existiam cerca de 16 idosos para cada 100 crianças, 20 anos depois essa relação

praticamente dobra, passando para quase 30 idosos por cada 100 crianças. Assim, embora a fecundidade ainda seja a principal componente da dinâmica demográfica brasileira, em relação à população idosa é a longevidade que vem progressivamente definindo seus traços de evolução (IBGE, 2000).

Gráfico 1 - Projeção de crescimento da proporção da população de 60 anos ou mais de idade, segundo o sexo - Brasil - 2000-2020. Fonte: Projeto IBGE/Fundo de População das Nações Unidas UNFPA/BRASIL (BRA/98/P08), Sistema Integrado de Projeções e Estimativas populacionais e Indicadores Sociodemográficos, Projeção preliminar da população do Brasil por sexo e idade 1980-2050, revisão 2000.



Segundo o Censo 2000, a população de 60 anos ou mais de idade, no Brasil, era de 14.536.029 de pessoas, contra 10.722.705 em 1991. O peso relativo da população idosa no início da década representava 7,3%, enquanto, em 2000, essa proporção atingia 8,6%. Neste período, por conseguinte, o número de idosos aumentou em quase 4 milhões de pessoas, fruto do crescimento vegetativo e do aumento gradual da esperança média de vida. Trata-se, certamente,

de um conjunto bastante elevado de pessoas, com tendência de crescimento nos próximos anos. São números impressionantes, pois no começo do século XX, apenas 575 mil pessoas haviam transposto a barreira dos 60 anos.

Logo, já não se pode raciocinar mais em termos de país de jovens. A sociedade brasileira tem que se dar conta de que está envelhecendo e as pirâmides etárias se modificando. Em 1940 a base era alargada com poucas pessoas atingindo o ápice da pirâmide espelhando dessa maneira um país com população jovem. Em 1991 a base se estreitou e uma proporção maior de pessoas atingiu o ápice. A tendência é assumir a forma de um “cone”, à semelhança nos países que sofreram o processo de envelhecimento populacional, fato que está acontecendo em todo mundo e de forma muito rápida. Estima-se que, atualmente, cerca de um milhão de pessoas cruza a barreira dos 60 anos de idade, a cada mês, em todo o mundo.

As estimativas apontam que, de 1990 a 2025, a população idosa mundial crescerá 2.4% ao ano contra 1.3% de crescimento anual da população terrestre em sua totalidade. Na América Latina entre 1980 e 2025 haverá um aumento da população total de 217%, enquanto que o aumento da população acima de 60 anos deverá ser de 412%.

Essa maior velocidade de crescimento da população idosa nas regiões em desenvolvimento fará com que o Brasil ocupe a sexta posição com relação a população idosa em termos absolutos.

A transição epidemiológica ou demográfica é um processo caracterizado pela transição de uma situação com altas taxas de mortalidade por doenças infecciosas para outra em que predominam os óbitos por doenças cardiovasculares, neoplasias, causas externas e outras doenças crônicas degenerativas. Devido ao envelhecimento da população e da transição demográfica os quadros psiquiátricos adquirem um papel relevante e torna-se cada vez mais importante conhecer a natureza e a extensão dos problemas psiquiátricos nesse grupo etário.

1.9.2. Identificação de casos – O que é um caso?

Os métodos utilizados para identificar os casos na comunidade podem variar e vão influenciar os resultados obtidos nos estudos. Uma das maneiras de identificar casos é utilizar sistemas diagnósticos. O sistema de classificação diagnóstica americano, o DSM-IV, em sua

última versão, e o sistema de classificação internacional, CID-10, procuraram estabelecer critérios para avaliar a presença de síndromes psiquiátricas importantes.

Os médicos vêm-se constantemente frente à tarefa de diferenciar a anormalidade da normalidade. Embora a maior parte dos epidemiologistas e médicos concorde sobre os sintomas básicos dos transtornos psiquiátricos durante todo o ciclo vital, a distinção absoluta entre um caso e um não-caso, isto é, pessoas que necessitam de atenção psiquiátrica versus aquelas que não necessitam tais cuidados – não é facilmente estabelecida. Muitos dos sintomas e sinais de um transtorno psiquiátrico na terceira idade podem estar onipresentes no processo de envelhecimento, desse modo dificultando a separação entre casos e não-casos. Os epidemiologistas podem ajudar o médico a identificar agrupamentos significativos de sintomas e graus significativos de gravidade desses sintomas.

O que é um caso? Copeland (1981) sugere que a questão seja invertida, pelos epidemiologistas com vantagens para: “Um caso para quê?”. A escolha de um conceito para um caso depende da investigação científica ou clínica de cada investigador. Por exemplo, para determinar a validade de um novo agente sedativo-hipnótico de curta duração, o investigador deseja identificar um grupo de idosos sofrendo de insônia inicial, portanto a prevalência e a gravidade de um sintoma-alvo (insônia inicial) definem o caso. A dificuldade com o sono pode ser conseqüência de diversos problemas concomitantes, mas o diagnóstico seria irrelevante para a finalidade do estudo (BLAZER et. al., 1982).

As categorias diagnósticas que se aproximam de verdadeiros processos de doença têm diferentes características incluindo as seguintes (WEISSMAN & KLERNAN, 1978): 1.) uma categoria deve ser distinguida com bases em padrões de sintomatologia; 2.) uma categoria deve prever o resultado de um transtorno; 3.) uma categoria deve refletir a realidade biológica subjacente, confirmada por estudos familiares e genéticos; 4.) estudos laboratoriais devem, eventualmente, validar uma categoria diagnóstica; 5.) o esquema de classificação deve identificar pessoas que podem responder a intervenções terapêuticas específicas.

Outros autores definem um caso com base na gravidade dos sintomas ou no prejuízo físico, psicológico e social secundário aos sintomas. Essa abordagem à identificação de casos é menos popular entre os médicos, que estão mais indicados a “tratar uma doença” do que “melhorar a função”. A melhora da função deve derivar-se da remissão da doença. Ainda assim, a função tem uma especial relevância no cuidado de idosos. Os membros da família

freqüentemente estão muito mais preocupados com um melhor funcionamento do que com o alívio dos sintomas.

Um dos primeiros e mais importantes estudos epidemiológicos realizado na neuropsiquiatria geriátrica concluiu que as psicoses afetivas e senis, a parafrenia, a psicose aterosclerótica e os estados confusionais agudos cursavam com diferentes apresentações, durações e fatores de risco (ROTH, 1955). Identificando prevalências elevadas de transtornos do humor em suas amostras derrubou-se a noção de que a gerontopsiquiatria ocupar-se-ia apenas dos quadros demenciais.

O conceito de declínio cognitivo tem sido usado anteriormente por vários autores, em estudos epidemiológicos e clínicos, por exemplo, distúrbio cognitivo leve (JORM et. al., 1987) e declínio cognitivo leve (PETERSEN et. al., 1999), com diferentes construtos e critérios diagnósticos. Em alguns desses estudos, particularmente naqueles epidemiológicos, o conceito escolhido foi de um construto bastante abrangente. No *Canadian Study of Health and Aging* (EBLY et. al., 1995; GRAHAM et. al., 1997) o qual introduziu o termo declínio cognitivo não demenciado (DCND), e em outros estudos subsequentes, os pacientes com demência foram excluídos da prevalência estimada de declínio cognitivo.

Entretanto, em outros estudos envolvendo idosos, principalmente em estudos populacionais, este conceito amplo de declínio cognitivo também incluía pacientes com demência. Por exemplo, num estudo realizado na Malásia (SHERINA et. al., 2004) a prevalência do declínio cognitivo foi de 22.4% (em sujeitos com idade maior ou igual a 60 anos); em outro estudo realizado na Coréia a prevalência de declínio cognitivo foi de 33% para homens e 64% para mulheres.

Outros autores descrevem o idoso não somente com indivíduos com declínio cognitivo, mas também com declínio cognitivo e funcional (DCF). Por exemplo estudos brasileiros têm demonstrado a prevalência do DCF de 14.1% (com 65 anos ou mais de idade) e de 19.2% (com 60 anos ou mais de idade).

Os conceitos de DCF são também fatores preditivos sobre a mortalidade (RAMOS et. al., 2001; DI CARLO et. al., 2000) e incapacidade funcional, um entendimento melhor de suas características é fundamental para ações objetivando a saúde do idoso. Além do mais, a eficiente identificação dessa população pode ajudar em planejamento de saúde pública e intervenções para reduzir as conseqüências negativas dessas condições no idoso.

Em estudo realizado por Hototian et. al. (2008) sobre a prevalência de declínio cognitivo e funcional em uma amostra da comunidade de São Paulo encontrou uma prevalência de 15.8% que foi muito semelhante a encontrada em outros estudos que também estimavam a prevalência de DCF na comunidade. Estudos brasileiros (HERRERA et. al., 2002; LAKS et. al., 2005; LOPES et. al., 2007) encontraram taxas de 14.1, 19.2 e 18.9% respectivamente, muito próximas as desse estudo recente.

1.9.3. Prevalência de demência

O panorama nosológico na terceira idade é dominado pelas síndromes afetivas (depressão/mania em torno de 50%) pelas síndromes psicorgânicas (especialmente as demências = 25%) e pelos distúrbios neuróticos (25%) (DAMASCENO, 1999).

A demência é um dos maiores problemas da população idosa com sua prevalência quase dobrando a cada 5 anos após os 60 anos. (JORM, 1990; HOFMAN et. al., 1991). Além da idade, a prevalência de demência é influenciada por outras variáveis demográficas, tais como escolaridade e nível socioeconômico (HOFMAN et. al., 1991).

Poucos estudos na prevalência da demência têm sido conduzidos na América Latina (MANGONE e ARIZAGA, 1999). No Uruguai, Ketzoian et. al. (1997) encontrou uma prevalência de 4,03% quando considerada toda a população de Villa de Couro em Montevideú. Quiroga (1997) relatou no Chile uma prevalência de demência de 5,98% entre sujeitos com mais de 65 anos. Llibre et. al. (1999) encontrou uma prevalência de demência de 8,2% entre indivíduos com mais de 60 anos em Havana, Cuba. No Brasil, estudos populacionais anteriores, tinham focado a prevalência da síndrome cerebral orgânica (ALMEIDA et. al., 1984; BLAY, 1989; VERAS et. al., 1991). Entretanto demência foi provavelmente a causa mais freqüente da síndrome cerebral orgânica. Herrera et. al. (1998) investigou a prevalência de demência e a relativa freqüência de doenças causando demência na cidade de Catanduva, Brasil e correlacionaram com os níveis socioeconômicos e educacionais e encontrou uma prevalência na população idosa de 7,1%. Se a população idosa institucionalizada fosse incluída, a prevalência total de demência na coorte aumentaria para 7,5%.

Estudos epidemiológicos prévios em demência têm encontrado taxas de prevalência variando de 1,82% em Beijing, China (LI et. al., 1989), para 10,8% numa comunidade rural na

Coréia do Sul (PARK e HA, 1988). No estudo conduzido no Uruguai, Ketzoian et. al. (1997) encontrou uma prevalência de 1,8% entre pessoas na faixa de 70 a 79 anos e de 8,7% entre aqueles com 80 anos e mais. Variações nas taxas de prevalência podem ser consequência de diferenças nos critérios diagnósticos utilizados, nos métodos de coleta de dados levando em consideração diferenças étnicas, regionais e culturais e a inclusão ou não de pessoas institucionalizadas. Os resultados de Herrera e colaboradores (1998) são semelhantes àqueles encontrados em vários estudos em várias partes do mundo (SULKAVA et. al., 1985; ROCCA et. al., 1990; LOBO et. al., 1992; UEDA et. al., 1992; OGURA et. al., 1995).

No estudo de Herrera et. al. (1998) a doença de Alzheimer foi a causa mais freqüente de demência na coorte presente acometendo 55,1% dos casos, seguidos por doença de Alzheimer associada a doença cerebrovascular (14,4%) e demência vascular (9,3%). A prevalência de doença vascular poderia ter sido mais alta se o estudo tivesse incluído os exames de neuroimagem.

A prevalência de demência aumentou com a idade, variando de 1,6% no grupo de 65 a 69 anos para 38,9% entre o grupo de 85 anos e mais. Estes dados estão de acordo com muitos estudos prévios anteriores (JORM, 1990; ROCCA et. al., 1990; HOFMAN et. al., 1991). Idade, mulheres e baixo nível educacional foram significativamente associados com alta prevalência de demência.

A retrospectiva dos estudos de prevalência necessariamente se inicia na extensa revisão de Jorm et. al. (1987), com 47 estudos do período de 1945 a 1985, cujo principal achado foi a relação fortemente positiva entre idade e demência. Com taxas médias que variaram de 0,7%, na faixa de 60 a 64 anos, a 38,6%, na faixa de 90 a 95 anos, os autores observaram o aumento de duas vezes da taxa de prevalência da demência a cada 5,1 anos. Apesar do pioneirismo desse estudo ele sofreu uma grande influência metodológica própria de sua época onde o diagnóstico de demência era bastante impreciso, sendo denominado muitas vezes de “síndrome cerebral orgânica”, que era uma entidade nosológica demasiadamente abrangente e de baixa especificidade.

A partir da década de 80, os estudos de prevalência começaram a ser direcionados por critérios internacionalmente aceitos para o diagnóstico de demência como por exemplo, os critérios do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* – a partir da sua terceira edição e suas versões posteriores (APA, 1994). Estudos europeus desse período foram revisados

descritivamente por Rocca et. al. (1991) que observaram o efeito positivo da idade sobre as taxas de demência. Outras duas revisões que também investigaram o mesmo período, após 1980, em países desenvolvidos, a de Ritche et. al. (1992) e a de Ritche e Kildea (1995) corroboram os resultados anteriores, mas descreveram um menor efeito da idade sobre as taxas de prevalência de demência nas faixas etárias mais avançadas.

Em revisão descritiva de 1990 a 1998, de estudos mundiais, Fratiglioni et. al. (1999) destacaram a baixa prevalência de demência na África e a alta prevalência de demência vascular nos países asiáticos.

A prevalência mundial de demência, acima de 65 anos de idade, varia de 2,2% na África, 5,7% na Ásia, 6,2% na América do Norte, 7,1% na América do Sul, até 9% na Europa.

Recentemente foi publicado o único estudo de incidência de demência feito até o momento no Brasil (NITRINI et. al., 2004), onde os autores relataram os resultados da reavaliação feita em 1538 idosos, com mais de 65 anos de idade, após 3,25 anos do estudo de prevalência citado anteriormente (HERRERA et. al., 1998; 2002).

A taxa de incidência de demência foi de 13,8 e a de Alzheimer foi de 7,7 por 1000 pessoas em indivíduos com mais de 65 anos. As taxas de incidência praticamente dobraram a cada 5 anos de idade e não houve diferenças em relação ao gênero.

1.9.4. Prevalência de depressão

No Brasil poucos são os estudos epidemiológicos sobre os transtornos depressivos. Salienta-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 à 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 significativos 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., 1988).

Foram diagnosticados em 14,3% de uma amostra em São Paulo em pessoas acima de 65 anos (BLAY et. al., 1991). Em amostra representativa de Belo Horizonte, as queixas de depressão, estresse, angústia e insônia foram citadas, cada uma delas, por cerca de 1/3 dos idosos avaliados (FUNDAÇÃO JOÃO PINHEIRO, 1993).

Um conjunto de informações muito relevante em idosos com 80 anos e mais foram obtidas na cidade gaúcha de Veranópolis, onde uma amostra aleatória vem sendo acompanhada há alguns anos. Nesses idosos os episódios depressivos são freqüentes, causam impacto sobre a qualidade de vida e freqüentemente associam-se a ansiedade. Foram avaliados 66 idosos e a prevalência de episódio depressivo maior foi de 7,5%, depressão menor 12,1% e distímia 4,5%.

Apesar de existir controvérsia sobre qual é a prevalência de depressão maior entre pessoas com mais de 65 anos, residentes na comunidade, existem suficientes evidências epidemiológicas para estimar uma taxa entre 2% e 5% para os idosos. Entretanto, estudos sobre a prevalência de episódio depressivo maior (EDM) entre idosos de maior faixa etária, acima de 80 anos, são raros. Ainda que na década de 90, pelo menos três estudos (BEEKMAN et. al., 1995; GIRLING et. al., 1995; ROBERTS et. al., 1997) objetivaram especificamente a prevalência de EDM entre sujeitos com mais de 80 anos, não havendo na literatura um consenso sobre este aspecto. No final de década de 90, evidências demonstraram que a faixa acima de 80 anos apresenta uma prevalência até 37% mais alta de EDM quando comparamos com a faixa entre 65 a 80 anos. Valvanne et. al. (1996) estudando três faixas etárias de idosos, observaram que de fato a prevalência de EDM, como definida pelo DSM-III aumenta com a idade. Enquanto a prevalência de EDM na coorte de 75 e de 80 anos era, respectivamente, de 1% e de 4%, na coorte de 85 anos saltara para 13%. Paivarinta et. al. (1999) encontraram uma prevalência de EDM, como definida pela DSM-III-R, de 8,1% para homens e de 4,9% para mulheres, ao estudar uma população com mais de 85 anos.

A prevalência global de depressão em idosos pela EURODEP foi de 12,3%, sendo 14,1% para mulheres e 8,6% para homens (COPELAND et. al., 1999). Beekman et. al. (1995) em estudo com indivíduos entre 55 e 85 anos, na comunidade encontraram taxas de prevalência de

depressão maior de 2,02%. Quando foram incluídos os critérios diagnósticos para depressão menor, a taxa subiu para 12,9%, e quando considerados sintomas depressivos clinicamente relevantes a prevalência foi de 14,9%.

Na Europa, as diferentes regiões apresentam taxas variando entre 8,8% na Islândia, até 23,6% em Munique (COPELAND et. al., 1999).

1.9.5. Prevalência de ansiedade

Os transtornos da ansiedade englobam várias condições psiquiátricas destacando-se o transtorno da ansiedade generalizada, o transtorno de pânico acompanhado ou não de agorafobia, as fobias social e específica, o transtorno do estresse pós-traumático, o transtorno obsessivo-compulsivo e os transtornos de ansiedade secundária a diferentes condições clínicas gerais e psiquiátricas. Nos idosos devido às particularidades conseqüentes da idade como a proximidade da finitude, às condições gerais de saúde e às dificuldades de concretização dos projetos de vida, a ansiedade pode assumir proporções clínicas que chamam a atenção do profissional da saúde.

O Transtorno Generalizado da Ansiedade (TAG) tem sido considerado um dos transtornos mentais mais freqüentes em idosos, com prevalência que varia de 3,7% (LINDESAY et. al., 1989) a 12,8% (MEHTA et. al., 2003). Alguns estudos populacionais apontam que sintomas de ansiedade podem afetar cerca de 26% das pessoas com mais de 65 anos (BEEKMAN et. al., 1998; DE BEURS et. al., 2000). Com o objetivo de determinar a prevalência da ansiedade em idosos da comunidade, Mehta et. al. (2003) estudaram uma população de 3041 pessoas com idade entre 70 e 79 anos de várias regiões dos EUA e constataram que os sintomas da ansiedade atingiram 15%. Segundo o DSM-IV (APA, 1995), em amostra comunitária, a prevalência do TAG, em um ano, situa-se em torno de 3% e, durante a vida, essa prevalência eleva-se para 5%. Em clínicas especializadas a prevalência pode chegar a 12%.

O DSM-IV (APA, 1995) refere as taxas de prevalência dos demais transtornos de ansiedade na população geral e identificadas em estudos comunitários. O transtorno do pânico durante a vida, com ou sem agorafobia, mantém-se em torno de 1,5% a 3,5%, e a taxa de prevalência anual situa-se entre 1% a 2%. Fobia específica parece ser um diagnóstico mais freqüente, com prevalência anual de 9%; fobia social apresenta prevalência durante a vida de 3%

a 13%. Para o transtorno do estresse pós-traumático a prevalência durante a vida varia de 1% a 14%. Em idosos veteranos de guerra pode chegar a 58%.

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) pode iniciar-se em qualquer fase da vida. Não é infreqüente iniciar-se na vida adulta e persistir até a velhice. Seu aparecimento tardio ou mudanças abruptas no perfil sintomatológico de um quadro crônico permitem presumir a interferência de fatores etiológicos cerebrais evidentes de natureza estrutural ou funcional.

O TOC constitui um quadro razoavelmente freqüente, sendo considerado o quarto transtorno psiquiátrico mais prevalente. Segundo o ECA, essa condição clínica tem prevalência de 2,5% ao longo da vida (REGIER et. al., 1990).

No estudo de Veranópolis a prevalência do TAG foi de aproximadamente 10,6% (XAVIER et. al., 2001).

No estudo de Uhlenhutih (1983) com pessoas com mais de 65 anos foi encontrada uma prevalência de TAG (pelo DSM-III) de 7,1% ao ano. Copeland et. al. (1987) encontraram prevalências, em Londres e Nova Iorque, de TAG entre idosos de 1,1% e de 0,7%, respectivamente. Lindsay et. al. (1989) mostraram prevalência de TAG de 3,1% entre idosos com mais de 65 anos.

A desconfiança, a ideação e os delírios paranóides são sintomas psiquiátricos comuns observados pelos clínicos que trabalham com idosos que apresentam prejuízo cognitivo ou que estão emocionalmente perturbados. Num estudo com idosos na comunidade de São Francisco, Lowenthal (1964) observou que 17% dos que tinham transtornos psiquiátricos apresentavam sintomas de desconfiança e 13% apresentavam delírios. Heston (1987) relatou que 2% dos pacientes psiquiátricos preencheram os critérios sindrômicos de transtorno paranóide e 13% apresentavam ideação paranóide. Os ECA, que incluíram 5700 adultos acima de 60 anos, apresentaram médias menores que 0,1% para esquizofrenia (MYERS et. al., 1984) contrariando os estudos iniciais apresentados. A explicação está no fato dos critérios diagnósticos especificados pelo DSM-III exigem início antes dos 45 anos de idade. Por outro lado, idosos com sintomas esquizofrênicos podem ter como causa desses sintomas síndromes mentais orgânicas, transtornos do humor ou dificuldades sensoriais. Para mais de 1600 pessoas com 60 anos de idade ou mais no estudo do ECA na Universidade de Duke, o predomínio de esquizofrenia e transtorno esquizofreniforme foi de 0,2% (BLAZER et. al., 1988).

Com relação à epidemiologia das síndromes neuróticas, nas quais a síndrome astenoemocional está incluída, vários estudos foram realizados, destacando-se a ECA na qual foram estudadas 5 regiões dos EUA e mais de 5000 participantes tinham 65 anos de idade ou mais (REGIER et. al., 1988) e o estudo de Edmonton, com metodologia similar, avaliou 358 sujeitos com mais de 65 anos (BLAND et. al., 1988). Em ambos 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).

1.10. Testes neuropsicométricos

Os testes neuropsicométricos no diagnóstico da SAE 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, a Escala de Depressão Geriátrica, a Escala de Depressão do CAMDEX e a Escala de Organicidade do CAMDEX. Para a avaliação da atividade funcional foi utilizado o questionário de Pfeffer.

1.10.1. CAMDEX – The Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination (ROTH et al., 1986)

O CAMDEX é um instrumento de avaliação diagnóstica desenvolvida 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 seriam a 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, através de uma entrevista estruturada com um familiar ou informante próximo, informações independentes a respeito do estado atual, história passada e familiar do sujeito (ROTH et. al., 1986).

O CAMDEX é composto de várias seções:

- 1.) Seção A: uma entrevista clínica estruturada com o paciente sobre o seu estado atual (mental e físico) seus antecedentes pessoais ou familiares;
- 2.) Seção B: teste cognitivo com 67 itens (Cognitive Section of the CAMDEX – CAMCOG), que inclui o Mini-Exame do Estado Mental (FOLSTEIN et. al., 1975), e avalia orientação temporal e espacial, atenção/concentração, percepção visual e tátil, linguagem (compreensão, nomeação de objetos e figuras, repetição e definições), memória (evocação e reconhecimento das figuras nomeadas, lembrança de fatos remotos), praxia construcional (cópia de figuras), praxia ideomotora e ideacional, cálculo e pensamento abstrato (DAMASCENO, 2002);
- 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 das medicações atualmente em uso;
- 7.) Seção G: informações adicionais relevantes, sobre o paciente, obtidas no curso da entrevista;
- 8.) Seção H: entrevista estruturada com um parente ou com um cuidador que conheça bem o paciente e possa informar qualquer alteração na personalidade, dificuldade nas atividades de vida diária ou indicações de déficit cognitivos observados que devem ser anotados. Questões referentes a presença ou ausência de fenomenologia paranóide ou depressiva estão incluídas. Questões da Escala de Demência de Blessed (BLESSED et. al., 1968) fazem parte desta seção para a quantificação da gravidade da demência.

Ao final da entrevista, que demora cerca de 90 minutos, o avaliador chega ao diagnóstico psiquiátrico, de acordo com critérios diagnósticos 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. Os pacientes são ainda classificados, segundo a gravidade da demência (mínima, leve, moderada e grave) e da depressão (ROTH et. al., 1986).

Os critérios operacionais originalmente utilizados no CAMDEX foram os do DSM-III (APA, 1980), mas as informações fornecidas pela entrevista permitem classificar os pacientes, segundo os critérios do NINCDS-ADRDA (MCKHANN et. al., 1984), CID-10 (OMS, 1993), e DSM-IV (APA, 1994). Hendrie et. al. (1988), aplicando essa entrevista a pacientes com

transtornos psiquiátricos e controle idosos nos EUA, encontraram alta confiabilidade entre avaliadores ($0,81 < K < 0,99$) e bons resultados na distinção entre pacientes com demência, depressão e controle idosos. O'Connor et. al. (1990) seguiram, por 2 anos, pacientes da comunidade com diagnóstico de demência feito pelo CAMDEX, destacando que os diagnósticos de demência leve, moderada e grave foram mantidos, na grande maioria dos pacientes avaliados, o que sugeriu que os diagnósticos feitos com a entrevista são razoavelmente seguros em contextos clínicos. No Brasil, o CAMDEX foi traduzido e adaptado para o português e tem sido utilizado em diversos centros de pesquisa e serviços universitários (BOTTINO et. al., 1999). Em um estudo preliminar sobre a validade dos diagnósticos feitos com o CAMDEX, em uma amostra ambulatorial, e sobre a confiabilidade do teste neuropsicológico, CAMCOG, dois psiquiatras experientes avaliaram 40 sujeitos utilizando os critérios diagnósticos da CID-10 e do NINCDS-ADRDA e os resultados sugeriram que a versão em português do CAMDEX é um instrumento válido e confiável para auxiliar no diagnóstico diferencial de demência e depressão em sujeitos idosos (BOTTINO et. al., 2001).

A pontuação do CAMCOG na seção cognitiva provou ter alta sensibilidade e especificidade na diferenciação entre casos orgânicos e não orgânicos e foi altamente correlacionada com a Escala de Demência de Blessed.

Erkinjuntti et. al. (1997) comparou o diagnóstico de demência de acordo com seis sistemas classificatórios mais frequentemente utilizados: o Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais da Associação de Psiquiatria Americana (DSM), terceira edição (DSM-III), a terceira edição revisada (DSM-III-R), a quarta edição do DSM (DSM-IV), a Classificação Internacional das Doenças da Organização Mundial da Saúde (CID), nona edição revisada (CID-9) e décima edição revisada (CID-10), e a Entrevista Estruturada para o Diagnóstico de Transtornos Mentais em Idosos de Cambridge (CAMDEX). Foi analisado o grau de concordância entre os sistemas classificatórios e a proporção de sujeitos com demência variou de 3.1% quando foi usado o critério da CID-10 para 29.1% quando os critérios do DSM-III foram usados. Os seis sistemas de classificação identificou diferentes grupos de sujeitos como tendo demência e em somente 20 sujeitos foi dado o diagnóstico de demência de acordo com os seis sistemas.

A porcentagem de diagnóstico com o CAMDEX foi de 4.9. As classificações baseadas nos vários sistemas diferiu pouco de acordo com a idade, sexo, nível educacional ou status com respeito a institucionalização. Os fatores que mais causaram discordância nos diagnósticos entre

o DSM-III e CID-10 foram a memória de longo-prazo, função executiva, atividades sociais e duração dos sintomas. O DSM-IV e o CAMDEX foram diferenciados pelas atividades sociais e deterioração progressiva enquanto que memória de longo-prazo, função social, deterioração progressiva e a presença ou ausência de causa orgânica diferenciou a CID-10 e o CAMDEX.

Em casos de demência leve, os transtornos mentais podem ser insuficientes (em número e/ou gravidade) para satisfazer critérios diagnósticos operacionais (como o DSM-IV) daí a necessidade de outros critérios (avaliação neuropsicológica abrangente e acompanhamento longitudinal) (DAMASCENO, 2002).

1.10.2. MEEM – Mini Exame do Estado Mental (FOLSTEIN et. al., 1975)

O Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) foi concebido como escala de demência, para graduá-la, como sugere o título da publicação original (*“Mini-Mental State” – a practical method for grading the mental state of patients for clinicians*). Porém, os clínicos têm usado como teste neuropsicológico ou de funções nervosas superiores e ele não serve a esse propósito.

O MEEM (FOLSTEIN et. al., 1975) provavelmente é o teste de rastreio de comprometimento cognitivo mais utilizado no mundo por ser um teste extremamente simples, cuja aplicação não demanda mais que 5 ou 10 minutos, um lápis e uma folha de papel. Ele pode ser aplicado seriadamente e apresenta baixa variabilidade entre examinadores. Sua aplicação é quase auto-explicativa e requer pouco treinamento do examinador.

O MEEM tornou-se tão popular que é sugerido como teste de rastreio para um dos conjuntos de critérios para o diagnóstico de doença de Alzheimer mais utilizado atualmente (MCKHANN et. al., 1984), mas é importante ter em mente que baixos escores também podem ser visto em outras situações como o delírium e em distúrbios psiquiátricos, como a depressão.

Como instrumento de pesquisa, tem sido largamente empregado em estudos epidemiológicos populacionais, fazendo parte integrante de várias baterias neuropsicológicas, tais como as do CERAD (*Consortium to Establish a Registry for Alzheimer’s Disease*) (MORRIS et. al., 1989), CAMDEX (*Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination*) (ROTH et. al., 1986) e SIDAM (*Structured Interview for the Diagnosis of Dementia of Alzheimer’s type, Multiinfarct Dementia*) (ZAUDIG et. al., 1991) entre outras. O teste consiste em questões

subdivididas em seus itens que avalia orientação espacial e temporal, registro (memória imediata), cálculo, memória recente e linguagem (onde são avaliadas agnosia, afasia, apraxia e habilidade construcional). Para cada acerto é somado um ponto ao total de 30 pontos.

É importante salientar que o desempenho no MEEM é fortemente influenciado pela escolaridade, recomendando-se o emprego de notas de corte diferenciadas conforme o nível educacional. Vários estudos foram publicados verificando principalmente os escores médios e/ou medianos por escolaridade em nossa população.

As notas de corte descritas na literatura variam conforme o estudo e a população avaliada. Bertolucci et. al. (1994) avaliaram o desempenho de uma população que procurou o serviço de triagem médica de um hospital. Foram encontrados pontos de corte diferenciados para o diagnóstico de declínio cognitivo, em função do nível de escolaridade: 13 pontos para os analfabetos, 18 para baixa e média escolaridade e 26 para alta escolaridade, com sensibilidade de 82.4%, 75.6% e 80% e especificidade de 97.5%, 96.6% e 95.6%, respectivamente. Da mesma forma e com o mesmo objetivo, Almeida et. al. (1998) avaliou indivíduos com 60 anos ou mais de idade, atendidos num ambulatório de saúde mental e concluiu pela necessidade de se utilizar pontos de corte diferenciados segundo o histórico escolar prévio. Entre idosos sem escolaridade o ponto de corte 19/20 (sensibilidade 80% e especificidade de 70.9%) e, entre aqueles com histórico escolar, o ponto de corte 23/24 (77.8% e 75.4% de sensibilidade e especificidade, respectivamente). Um estudo realizado por Lourenço e Veras (2006) avaliando idosos em unidades ambulatoriais gerais de saúde sugeriram para fins de rastreamento cognitivo os pontos de corte para o MEEM de 18/19 e 24/25, segundo a ausência ou presença de instrução escolar formal prévia, respectivamente.

Nas recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (NITRINI et. al., 2005) para avaliação cognitiva e funcional no diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil o Mini-Exame do Estado Mental é recomendado para a avaliação cognitiva global. As heterogeneidades educacional e cultural da população brasileira condicionam características peculiares ao diagnóstico da doença de Alzheimer no Brasil. Este consenso teve o objetivo de recomendar condutas baseadas em evidências para este diagnóstico. Ele sugeriu o uso de uma única versão do MEEM em nosso país para uniformizar as avaliações, diminuindo possíveis diferenças e possibilitando a comparação

entre estudos e até a união para estudos multicêntricos (BRUCKI et. al., 2003). Esta versão mostrou-se adequada tanto para uso institucional quanto para uso em estudo populacional.

No trabalho de Brucki e colaboradores (2003) os escores medianos por escolaridade foram: para analfabetos, 20; de 1 a 4 anos, 25; de 5 a 8 anos, 27; de 9 a 11 anos, 28; e para indivíduos com escolaridade superior a 11 anos, 29.

Como não existe, até o momento, um estudo definitivo na determinação dos pontos de corte com relação a escolaridade, uma sugestão é utilizar na prática clínica notas de corte um pouco mais altas que as relatadas nos estudos brasileiros, com o intuito de privilegiar a sensibilidade do instrumento e, dessa forma, evitar que um caso de demência inicial deixe de ser detectado. Esta foi justamente a conduta adotada em estudo epidemiológico realizado na cidade de Catanduva-SP em que foi determinada a prevalência de demência na população idosa.

No nosso trabalho um dos critérios de exclusão eram idosos analfabetos, mas não excluíamos aqueles com escolaridade informal e adotamos como notas de corte para o MEEM as seguintes: 17 para escolaridade informal (indivíduos que sabiam ler e escrever apesar de não haverem freqüentado a escola), 22 para 1 a 4 anos de escolaridade, 24 para 5 a 8 anos de escolaridade e 26 para 9 ou mais anos de escolaridade. Esses valores foram estabelecidos através do trabalho de Brucki et. al. (2003) onde tomamos as medianas, de acordo com cada escolaridade, e subtraímos um desvio padrão. Quando utilizamos pontos de corte muito altos os poucos escolarizados pontuam como demenciados e na verdade não são, assim perde-se em especificidade. E para pesquisas (onde tenta-se entrevistar sujeitos sem demência) significa perder sujeitos que não deveriam ser dispensados.

O MEEM é um instrumento de rastreio, sugerindo-se que sujeitos com escores inferiores aos das medianas descritas sejam submetidos a melhor avaliação quanto a eventuais perdas funcionais em relação ao nível prévio, bem como sejam encaminhados para avaliação neuropsicológica mais detalhada.

Um último aspecto a ser destacado em relação ao MEEM seria o declínio esperado no envelhecimento normal para os escores no MEEM. Essa informação poderia ser útil para, prospectivamente, separar demência inicial de outras causas de alteração de memória. Em pessoas com alta escolaridade considerou-se significativo um declínio de mais de cinco pontos, mas possivelmente esse valor não pode ser generalizado e, de fato, em pessoas mais idosas (acima de 85 anos) e menos escolarizadas o declínio pode ser maior.

1.10.3. Teste do Desenho do Relógio (TDR)

O Teste do Desenho do Relógio (TDR) foi utilizado primeiramente por Critchley em 1953 para avaliar a função dos lobos parietais. De 1953 até meados de 1986, o “teste do relógio” foi utilizado principalmente para a verificação de distúrbios visuoespaciais como a apraxia construcional, alteração ligada à função da região parietal do cérebro. O teste era utilizado de forma a complementar o exame neurológico, fornecendo alguma evidência que pudesse auxiliar no diagnóstico. O TDR não era utilizado como teste de rastreio para doenças neuropsiquiátricas, mas se tornou conhecido no meio médico.

O TDR consiste num instrumento simples, de fácil execução, não necessitando de profissional habilitado, para a avaliação de funções neuropsiquiátricas. O teste pode ser executado de maneira rápida e objetiva, com o examinador solicitando ao paciente que desenhe um relógio numa folha de papel obedecendo três etapas: primeiro que desenhe o mostrador de um relógio (círculo ou quadrado), segundo que coloque os números em posição correta (arábico ou romano) e, terceiro colocar os ponteiros em onze horas e dez minutos (11:10). Não há limite de tempo para que o paciente realize a tarefa. Tem independência cultural e de linguagem, pode ser bem reproduzido em outros estudos e ter desempenho entre examinadores, ter valores elevados de sensibilidade e especificidade, ter bom valor preditivo, ser bem tolerado e aceitável pelos pacientes e apresentar correlação com outros testes tradicionais e bem validados na literatura, além da correlação com escalas de avaliação e diagnóstico clínico de demência.

Esse método é largamente utilizado na literatura e avalia principalmente a compreensão verbal, a memória de curto prazo (a pessoa examinada ouve a mensagem para desenhar o relógio e posteriormente realiza o que lhe foi dito, indicando o horário que foi pedido), a memória de longo prazo (recobra a figura de um relógio para poder desenhar algo semelhante) e a função executiva (planejar o desenho e executá-lo de forma a desenhar primeiramente um círculo e depois os números ordenados dentro do relógio).

O TDR envolve diversas funções cognitivas: visuoespacial, mnemônica, lingüística e executiva. O teste requer habilidade de conceitualização abstrata, assim como memória verbal e numérica, conseqüentemente ativando zonas corticais e subcorticais, em ambos os hemisférios cerebrais.

A habilidade visuoconstrucional ou visuoespacial pode ser analisada pela aparência geral do desenho, sua harmonia e simetria, envolvendo a relação entre os números e destes com o círculo. Um relógio com erro de espaçamento entre os números, assimetrias entre as posições dos números e o círculo desenhado, algarismos com dimensões variadas e desproporções entre os elementos do desenho indica um possível comprometimento visuoconstrucional. Essa habilidade está ligada aos lobos parietais e é influenciada pelas funções executiva e motora, razão pela qual não podemos atribuir as alterações citadas exclusivamente a esse distúrbio. Em pacientes com demência, tal alteração muitas vezes poder ser evidenciada mais precocemente do que o declínio de memória. Tal fato tem importância na medida em que a maioria dos testes de rastreamento cognitivo avalia a memória, a linguagem e a orientação temporo-espacial, sem verificar a função visuoespacial possibilitando o atraso na detecção da doença.

O planejamento executivo é fundamental para a construção do relógio. A função é relacionada ao lobo frontal e é responsável pela organização da seqüência com que realizamos o desenho. Essa habilidade envolve a maneira como selecionamos determinado objetivo, planejamos o ato, realizamos a seqüência motora para a sua elaboração, desenvolvemos atenção seletiva para aquela ação e mantemos nossa própria atenção contínua até a conclusão do ato. A etapa mais importante do planejamento executivo entre as três etapas do teste é a indicação do horário. Nos pacientes com disfunção frontal (possível na doença de Alzheimer, na Demência Fronto Temporal, na Demência Vascular, entre outras), encontramos erro na posição dos ponteiros na indicação do horário. O paciente não consegue indicar o horário nos números corretos ou realiza a tarefa de forma errada. Não é infrequente verificarmos alteração na forma dos ponteiros: extremamente pequenos ou prolongados a ponto de excederem o contorno do círculo, sinuosos a ponto de impossibilitar qualquer interpretação, invadindo números, demonstrando formato incoerente com qualquer lembrança razoável de um ponteiro. O erro torna-se mais evidente se solicitarmos ao paciente que indique um horário que requeira abstração como onze e dez. O sujeito precisa abstrair para indicar o ponteiro dos minutos no número dois e não no algarismo dez, que também existe no relógio.

A função motora pode ser avaliada pela capacidade com que o paciente realiza o desenho de modo geral. A escrita pode ser levada em conta, mas deve-se ter o cuidado de não interpretar uma grafia peculiar, ou disgrafia como sendo diretamente relacionada a um déficit motor. É analisada em meio ao contexto global do teste. A habilidade motora não é ligada diretamente aos

critérios diagnósticos das demências, mas participa da função praxia que é freqüentemente afetada nesses processos.

Pacientes com distúrbio na coordenação ou alteração na atenção podem comprometer todo teste ou simular erros visualizados em distúrbio no planejamento executivo e na habilidade visuoespacial. Um exemplo marcante de déficit de atenção é a depressão maior. Na literatura tais indivíduos apresentam desempenho inferior no TDR, muitas vezes confundido com demência, mas reversível depois de instituída terapia específica com antidepressivos (SHULMAN et. al., 1986).

Uma vez solicitados para desenhar os ponteiros indicando determinado horário como “onze e dez”, alguns pacientes com alterações neurológicas poderão escrever 11:10 dentro ou fora do relógio, em vez de desenhar os ponteiros indicando esse horário. O que impede uma pessoa de escrever “11:10” mediante a solicitação da indicação do horário é exatamente a função chamada agrafia, que não nos permite, automaticamente, representar algo por intermédio da escrita num momento em que essa habilidade não deve ocorrer, pois outra forma de representação está sendo solicitada.

Uma vez executado o teste como vamos poder concluir que determinado paciente necessita de maiores exames para demência ou pode ser tranqüilizado diante de um teste normal?

Existem mais de 15 escalas bem validadas na literatura, cujo número aumenta a cada ano, fornecendo métodos qualitativos (SHULMAN et. al., 1986; 1993; MENDEZ et. al., 1992; WOLF-KLEIN et. al., 1989) ou quantitativos (SUNDERLAND et. al., 1989; WATSON et. al., 1993; TUOKKO et. al., 1992) de complexidade variável.

Na literatura não encontramos referência de qual escala seria a mais adequada para a interpretação do teste. Segundo Shulman (2000), após revisão de várias escalas com grande variação de sensibilidade (42% - 97%) e especificidade (48% - 94%), pode-se utilizar qualquer escala validada na análise do relógio, de preferência aquela com o qual o examinador tenha mais prática e afinidade. Ao utilizar instrumentos estatísticos de forma a agrupar todas as escalas segundo metodologia científica semelhante, o autor conseguiu índices de sensibilidade e especificidade médios de 85% em qualquer uma daquelas estudadas.

As escalas de Shulman et. al. (1986; 1993) são as mais utilizadas segundo a literatura. Os autores no trabalho de 1993 atribuem 5 pontos ao teste, fornecendo cinco pontos ao relógio perfeito, sem erros; um escore de quatro é dado para erros visuoespaciais mínimos; três para

representação inadequada do horário “11:10”, sem grande alteração visuoespacial; dois, para erro visuoespacial moderado impossibilitando a indicação com os ponteiros; um, nos relógios com grande desorganização visuoespacial; e zero para aqueles com incapacidade para representar qualquer imagem que lembre um relógio.

A reprodutividade entre examinadores é em torno de 96%, segundo os autores.

O método de Mendez et. al. (1992) inclui diversos itens específicos na interpretação do desenho, como: a não pontuação na vigência de substituição ou duplicação de números, a alteração do sentido horário do relógio se o ponteiro dos minutos não for maior do que o das horas, entre outros. O escore é de 20 pontos com ponto de corte para demência abaixo de 18. No estudo de Mendez, 8,7% dos pacientes com doença de Alzheimer conseguiram pontuar acima de 18. Apesar de possuir critérios que fornecem abordagem mais detalhada, a escala é de difícil memorização e requer maior tempo para a avaliação do TDR. Por abordar itens específicos no relógio e que geralmente se apresentam alterados no paciente com demência, a escala torna-se útil nos casos em que se deseja alta sensibilidade, independentemente da especificidade.

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).

Bourke e Castleden (1995) compararam o TDR com o CAMCOG em 77 pacientes com critérios do NINCDS-ADRDA (MCKHANN et. al., 1984) para a doença de Alzheimer. As escalas utilizadas para a interpretação do relógio foram as de Shulman et. al. (1993) e Mendez et. al. (1992). Aproximadamente 30% dos idosos avaliados apresentaram erro na indicação do horário, desenhando o ponteiro em “10:50” em vez de “11:10”, erro freqüentemente observado na prática diária. Com a escala de Shulman, 17% dos pacientes foram indicados como normais enquanto na escala de Mendez, 43% possuíram escore compatível com a normalidade. De fato um resultado negativo no TDR não exclui a possibilidade de o paciente possuir demência.

Ao analisarmos o TDR do CAMCOG através dos métodos de Shulman e Mendez tentamos estabelecer uma correlação entre os grupos de doença que se manifestaram como SAE, sua gravidade e os resultados obtidos.

1.10.4. Escala de Atividades Funcionais de Pfeffer (1982)

A avaliação funcional em pacientes com suspeita de demência, começa pela anamnese, onde se buscam, principalmente junto ao familiar ou acompanhante, evidências de que os déficits cognitivos acarretam interferência significativa sobre o desempenho do indivíduo em atividades da vida diária, tanto no âmbito profissional, social ou de lazer (CARAMELLI, 2006).

O uso de questionário ou escala específicos para a avaliação do desempenho funcional é importante. Um instrumento simples e de rápida aplicação é o Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer, que inclui 10 questões voltadas, principalmente, para as atividades instrumentais da vida diária, justamente as que são acometidas mais precocemente nas demências (PFEFFER et. al., 1982). As pontuações variam de 0 a 30, sendo que cada questão apresenta escores que variam de 0 a 3, e escores maiores indicam pior desempenho. É um teste que não é influenciado pela escolaridade e a nota de corte é de 5 pontos.

Recentemente o Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia publicou recomendações para a avaliação funcional no diagnóstico de doença de Alzheimer com base em revisão criteriosa da literatura e os questionários que foram recomendados foram o *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly* (IQCODE) (JORM, 1994), o questionário de Pfeffer e a escala de Bayer de atividades da vida diária.

Utilizamos o Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer para a avaliação funcional dos portadores da SAE.

1.10.5. EDG – Escala de Depressão Geriátrica

A Escala de Depressão Geriátrica (EDG) foi idealizada por Yesavage e colaboradores em 1983 com a finalidade de avaliar depressão em pacientes idosos, objetivando a simplicidade de administração e que não exigisse habilidades de um entrevistador treinado, podendo ser auto-aplicada.

É o instrumento mais popular para a avaliação de sintomas depressivos em idosos, sendo a única desenvolvida para esse grupo etário. Encontra-se disponível e validada em vários idiomas, inclusive em português (ALMEIDA et. al., 1999). Apresenta acurácia para os muitos idosos (mais de 80 anos), e a vantagem de não incluir os sintomas somáticos, reduzindo a interferência de sintomas em uma população na qual as comorbidades são uma realidade. A

desvantagem é a limitação do uso na presença de déficit cognitivo, especialmente, após estágio moderado.

A EDG foi elaborada agrupando 100 questões relacionadas a depressão em idosos, tendo sido selecionadas 30 questões que melhor se correlacionam com a pontuação total. Cada questão possui uma resposta sim/não com pontuação dependente da resposta dada.

A sensibilidade e a especificidade da EDG foi demonstrada num estudo prévio de Brink e colaboradores de 1982 e um ponto de corte de 11 dava uma sensibilidade de 84% e especificidade de 95%.

Quando o ponto de corte passava a 14 a sensibilidade cai para 80%, mas aumenta a especificidade para 100%.

A EDG com 15 itens (EDG-15) é uma versão curta da escala original e foi elaborada por Sheikh e Yesavage (1986), a partir dos itens que mais fortemente se correlacionavam com o diagnóstico de depressão. Esses itens, em conjunto, mostraram boa acurácia diagnóstica, com sensibilidade, especificidade e confiabilidade adequada. Essa versão reduzida é bastante utilizada para rastreamento dos transtornos do humor em ambulatórios gerais, assim como em outros ambientes não especializados, pois o tempo necessário para sua aplicação é menor.

Alguns estudos de validade da EDG-15 mostraram pequenas diferenças quanto ao ponto de corte mais adequado. No estudo de Cwikel e Ritchie (1989) em Jerusalém, o ponto de corte 5/6 mostrou sensibilidade de 72% e especificidade de 57%. Lyness et. al. (1997) utilizaram a escala em pessoas idosas que foram atendidas em três ambulatórios gerais de New York (EUA) e o ponto de corte 5/6 mostrou uma sensibilidade de 92% e especificidade de 81%. Fountoulakis et. al. (1999) encontraram 92.2% de sensibilidade e 95.2% de especificidade com o ponto de corte 6/7. Lim et. al. (2001) na China relataram que o ponto de corte mais adequado foi 4/5, inferior ao sugerido pelos autores da EDG, sendo que a sensibilidade foi de 84.8% e a especificidade de 67.7%.

Almeida e Almeida (1999) demonstraram que as versões brasileiras da EDG-15 e EDG-10 oferecem medidas válidas para o diagnóstico de episódio depressivo maior de acordo com os critérios da CID-10 e DSM-IV. O ponto de corte 5/6 para a EDG-15 produziu índices de sensibilidade de 85.4% e especificidade de 73.9% para o diagnóstico de episódio depressivo maior de acordo com a CID-10. Os valores preditivos positivo e negativo foram respectivamente 85.3% e 73.9%. Da mesma forma, taxas de 90.9% e 64.5% para a sensibilidade e especificidade e

73.2% e 86.9% para os valores preditivos positivo e negativo foram produzidas para o diagnóstico de depressão maior de acordo com os critérios do DSM-IV. A versão com 15 itens da EDG oferece medida confiável da gravidade do quadro depressivo. Já no ponto de corte 6/7 a sensibilidade foi de 84.8% e a especificidade 67.7%. Para esses autores a EDG-15 mostrou-se confiável e válida num ambulatório especializado, mas suas características de medida eram desconhecidas em ambientes de atendimento não especializado. Paradela e colaboradores, em 2005, validaram a EDG em um ambulatório geral e sugeriram o ponto de corte 5/6 como o mais adequado privilegiando a sensibilidade em detrimento de uma pequena perda de especificidade.

A EDG também tem sido utilizada para avaliar depressão em demência do tipo Alzheimer, mas os resultados sugerem que a validade não é mantida nessa população (BURKE et. al., 1989).

1.10.6. Escala de Depressão do CAMDEX

O CAMDEX permite avaliar e quantificar a gravidade do humor depressivo em todos os pacientes que se submetem a esta entrevista estruturada. Isto é obtido através do relato próprio de 10 itens da Seção A e 4 itens da Seção H relacionados aos sinais e sintomas da depressão. Comparação entre informações obtidas dos pacientes e seus parentes indicam que estes podem ter consciência do humor depressivo, mas avaliam melhor a piora cognitiva que os próprios pacientes, se compararmos com os sintomas depressivos. O ponto de corte estabelecido para a Escala de Depressão é 10/11 num total de 25 pontos.

1.10.7. Escala de Organicidade do CAMDEX

A Escala de Organicidade (EO) é extraída da seção H do CAMDEX. Esta seção consiste numa entrevista estruturada (que deve ser realizada na ausência do paciente) com o familiar ou cuidador que conheça bem o indivíduo. Deve ser realizada pessoalmente, sempre que possível, porém informações satisfatórias podem ser obtidas por telefone. São registradas qualquer mudança de personalidade, dificuldades nas atividades de vida diária ou índices de dificuldades cognitivas observadas pelo informante. Itens que permitem o preenchimento da escala de Demência de Blessed (BLESSED et. al., 1968) estão incluídos nesta seção. São formuladas

perguntas referentes à presença ou ausência de fenomenologia depressiva ou paranóica. Investigações sobre a história do sujeito e familiar são realizadas com questões semelhantes as feitas ao sujeito. A EO é obtida através de 18 dos 98 itens da seção H. Essa escala apresenta alta confiabilidade para diferenciar sujeitos normais em relação a sujeitos com demência orgânica e em relação a pacientes com depressão. Os pacientes com pseudodemência depressiva podem obter pontuação abaixo do ponto de corte no CAMCOG, mas podem ter pontuação normal na EO. Isto mostra a confiabilidade da escala em diferenciar demência orgânica de demência não orgânica. A escala não diferencia a Doença de Alzheimer da Vascular. O ponto de corte recomendado para a EO é de 4/5 pontos.

1.10.8. The Comprehensive Psychopathological Rating Scale - CPRS (ÄSBERG et. al., 1978)

Pouquíssimas escalas têm sido construídas especificamente para avaliar mudanças psicológicas a despeito de um grande número de escalas disponíveis para avaliar as doenças psiquiátricas. A introdução de novas técnicas de intervenção em psiquiatria tem criado a necessidade de instrumentos para avaliar e comparar a eficácia de vários tratamentos. Escalas que eram inicialmente construídas com propósito diagnóstico e classificatório têm, entretanto, sido usadas para avaliar efeitos de tratamento, embora seja duvidoso que elas sejam sensíveis o suficiente para aquele propósito.

The Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS) foi desenvolvida em 1978 por Äsberg et. al. para avaliar o estado psiquiátrico atual, gravidade dos sintomas e alterações nos sintomas ao longo do tempo. Ele consiste de 65 itens cobrindo doenças psicóticas, neuróticas e do humor. O tempo estimado para a sua aplicação é, em média, de 50 minutos e pode ser usado por profissionais de saúde mental após um pequeno treinamento. Até agora, tem sido usado em amostras de populações psiquiátricas jovens (VAN DER LAAN et. al., 2005). Van der Laan mostrou que a aplicabilidade e a confiabilidade do CPRS nos idosos pode ser categorizada como suficiente para boa e é comparável com resultados de uma população jovem. Não foi encontrado qualquer fator específico influenciando a praticabilidade ou confiabilidade do CPRS quando aplicada em grupo de idosos com disfunção cognitiva leve.

A pontuação para todas as variáveis é de 0 a 3. O uso de pontuação intermediária aumenta a sensibilidade da escala e é recomendada. As dimensões usadas para classificar a pontuação da escala são intensidade, frequência e duração do sintoma.

A escala foi desenhada para avaliar mudanças em alterações psicopatológicas específicas. O número de elementos incluídos na escala pode variar dependendo do projeto para o qual a avaliação é usada. Por exemplo, a subescala para o Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC) foi derivada da escala original, selecionando-se aqueles itens mais significativos para a sintomatologia obsessiva-compulsiva. Oito itens compõem essa subescala e a confiabilidade interavaliadas foi bastante satisfatória (0.87) (AKERMAN, et. al., 2002).

Da mesma forma foram selecionados 6 itens da escala CPRS correspondentes aos sintomas mais importantes da SAE: fatigabilidade, dificuldade de concentração, déficit de memória, insônia, lentidão de pensamento e instabilidade emocional.

1.11. Exames laboratoriais

A bateria de exames laboratoriais tem a finalidade de verificar possíveis alterações orgânicas não detectadas clinicamente que pudessem relacionar-se primária ou secundariamente com o diagnóstico da SAE. Vários exames foram realizados, dos quais destacamos dosagem de hormônio tireotrófico ou tireoestimulante (TSH) e tiroxina livre (T₄L) (anexo 16).

Os métodos atuais de dosagem hormonal, bem como o uso em larga escala desses métodos, têm levado a um substancial aumento na identificação da disfunção tireoidiana mínima ou subclínica, especialmente em pacientes idosos. O hipertireoidismo subclínico é definido bioquimicamente como uma diminuição da concentração sérica de TSH abaixo do limite da faixa de referência (em grande parte dos laboratórios, de 0,45 a 4,5 mIU/ml), mas com nível sérico normal do T₄L, isto é, dentro da faixa de referência (em grande parte dos laboratórios, de 0.8 a 2,0 ng/dL) (SURKS et. al., 2004).

Ocorre tireotoxicose quando os tecidos do organismo são expostos a quantidades excessivas de hormônio tireoideano resultando em alterações metabólicas e alterações fisiopatológicas. É possível estabelecer uma diferenciação entre tireotoxicose e hipertireoidismo. O hipertireoidismo consiste em aumento e liberação de hormônio tireoideano pela glândula tireoide

enquanto a tireotoxicose descreve a síndrome clínica resultante. Em outras palavras, podemos dizer que a tireotoxicose é uma síndrome resultante da maior exposição dos tecidos periféricos aos hormônios tireoidianos. O consumo excessivo de hormônio tireoidiano exógeno (medicamentoso) deveria resultar em tireotoxicose. Todavia, de acordo com a definição apresentada, este tipo de paciente não seria hipertiroideo. Entretanto os termos são freqüentemente utilizados como sinônimos.

O hipertiroidismo assintomático é uma síndrome freqüentemente subdiagnosticada. Ela pode ser uma variante da tireotoxicose apática, com uma ausência completa de sinais e sintomas, incluindo humor apático. Embora a síndrome do hipertiroidismo assintomático seja uma entidade própria, tem clínica que se sobrepõe com outras bem conhecidas doenças da tiróide, principalmente o hipertiroidismo subclínico, a própria tireotoxicose apática e a síndrome da resistência do hormônio tireoidiano. É provavelmente mais comum em idosos do que em indivíduos jovens e pode bem ser uma manifestação extrema da insensibilidade do hormônio tireoidiano relacionada ao aumento da idade (MOORADIAN, 2008).

O hipertiroidismo em pacientes jovens pode se manifestar por uma variedade de sintomas e sinais de modo tão característico que o diagnóstico fica evidente. Ao contrário, em pacientes idosos a disfunção tireoidiana é freqüente, mas não é facilmente reconhecida por várias razões. As manifestações clínicas das doenças da tiróide sejam elas hipotiroidismo ou hipertiroidismo são muito sutis e seus sinais e sintomas freqüentemente atribuídos ao envelhecimento normal, tanto pelo paciente quanto pelo médico. A presença de doenças concomitantes pode confundir ainda mais um quadro clínico que está mal definido. A função tireoidiana e as manifestações das doenças da tiróide podem ser modificadas por medicamentos que são utilizados pelos idosos com grande freqüência (MOKSHAGUNDAM et. al., 1993). O hipotiroidismo subclínico é definido bioquimicamente como um aumento da concentração sérica de TSH acima do limite da variação de referência (0,45 – 4,5 mIU/ml) definida estatisticamente e com nível sérico normal de T₄L (0,8 a 2,0ng/dL). O hipotiroidismo subclínico é freqüentemente assintomático e é diagnosticado por rastreio da função tireoidiana ou durante a investigação de sintomas não específicos (SURKS et. al., 2004).

1.12. Exames de neuroimagem

Os exames de neuroimagem estrutural, tomografia computadorizada e ressonância magnética de crânio (RM) são utilizados como exames complementares para avaliação de inúmeras doenças com ênfase nas doenças cerebrovasculares, hidrocefalia de pressão normal, doença de Alzheimer, tumores, hematomas, entre outras.

Imagens de ressonância magnética é apropriada para detectar alterações microangiopáticas das regiões subcorticais por causa da sua excelente resolução e clara distinção entre substância branca e cinzenta. Um achado comum a pessoas idosas é o aparecimento acidental de hiperdensidade em T2 pesada, na substância branca subcortical (em ambos periventricular e centros semiovais). Muitos pacientes com alterações extensas da substância branca também têm lesões nos gânglios da base e tálamo que freqüentemente corresponde a infartos lacunares silenciosos. Entretanto, nem toda hiperdensidade de substância branca ou cinzenta representa infarto cerebral silencioso, algumas lesões são atualmente espaços Virchow-Robin dilatados. A distinção entre infarto silencioso e espaços de Virchow-Robin dilatados deve ser possível baseado em características radiológicas de tamanho e forma (TAKAO et. al., 1999).

O termo leucoaraiose foi introduzido para descrever estas anormalidades radiológicas da substância branca profunda e periventricular. Infelizmente, leucoaraiose está freqüentemente sendo usada para descrever uma variedade de entidades patológicas com ambos, diferentes fatores de risco e manifestações clínicas (MERINO et. al., 2000). Para simplificar vamos utilizar microangiopatia isquêmica subcortical para alterações da substância branca e infartos lacunares silenciosos.

A presença de lesões da substância branca indica dano na mielina, mas não é específico para qualquer processo fisiológico particular. Várias etiologias incluindo condições tóxicas, metabólicas, infecciosas e degenerativas pode levar a presença de lesões de hiperdensidade em T2 da RM (FILLEEY, 1998). Entretanto, em muitos pacientes idosos, lesões da substância branca estão fortemente correlacionados com doença cardiovascular e são provavelmente resultado de isquemia cerebral (PANTONI, et. al., 1997).

Ambos, formas difusas e focais de doenças da substância branca podem existir isoladas ou em combinações. Geralmente lesões focais da substância branca representam infartos lacunares completos, freqüentemente, como resultados da obstrução de pequenas arteríolas subcorticais secundárias a alterações hipertensivas e ateroscleróticas.

Outros locais de infarto lacunar incluem o tálamo, gânglios da base, cápsula interna e tronco cerebral (FISHER, 1965). Alterações difusas da substância branca frequentemente ocorrem na região periventricular. São causadas provavelmente por breves períodos de hipoperfusão com resultado da liberação diminuída de oxigênio que é insuficiente para causar necrose (PANTONI et. al., 2000). As células oligodendrogliais são sabidamente mais sensíveis a isquemias 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 (TAKAO et. al., 1999). Isto representa a correlação histológica de hiperdensidade periventricular em T2 pesada de RM comumente observados em pacientes idosos com risco de doença cerebrovascular.

2. Justificativa

Os pacientes portadores da Síndrome Astenoemocional (SAE) são identificados através da anamnese dirigida buscando os sintomas cardinais da síndrome que foram definidos por Lindqvist e Malmgren (1993). Pode estar presente em qualquer idade, mas é naqueles com 60 anos ou mais que o diagnóstico da SAE ganha importância. Uma vez estabelecido o diagnóstico da síndrome, precisamos saber qual a etiologia.

A finalidade deste estudo é estabelecer um algoritmo para chegarmos no diagnóstico etiológico definitivo da SAE, dentro de uma seqüência de procedimentos, partindo da sintomatologia, dos testes neuropsicométricos, dos exames laboratoriais e de neuroimagem. Dentro de cada grupo de procedimentos, identificar quais são os mais freqüentes de cada etiologia de maneira que possamos diagnosticar a doença antes que se manifeste plenamente.

A rápida e precisa identificação da etiologia da SAE é importante para iniciar a terapêutica adequada, retardar sua evolução, orientar a família, minimizar o tempo de doença, diminuir o tempo de afastamento social e facilitar a reintegração do paciente na família e na sociedade.

Queremos tornar o construto da SAE mais conhecido no meio médico, em particular, entre os geriatras, neurologistas e psiquiatras que devem saber caracterizar a síndrome e identificar as etiologias mais prováveis utilizando métodos apropriados e escalonados de forma a otimizar recursos.

Através de apresentações em congressos, artigos em revistas especializadas, capítulos de livros ou como tema de aula dentro de disciplinas como a de geriatria ou psiquiatria nas faculdades de medicina ou de psicologia, destaca-se a importância da Educação na divulgação desses conhecimentos.

3. Objetivos

3.1. Objetivo Geral

Em idosos portadores da Síndrome Astenoemocional, sem diagnóstico definido, estabelecer relações entre sintomas e valores de exames neuropsicométricos, laboratoriais e de neuroimagem, e estabelecer quais os achados mais preditivos de cada etiologia.

3.2. Objetivo Específico

1. Comparar o desempenho cognitivo medido pelo CAMCOG e seus subtestes, pelo MEEM e pelo TDR em idosos portadores e não portadores da SAE;
2. Comparar os sintomas da depressão medidos pela EDG e pela Escala de Depressão do CAMDEX em idosos portadores e não portadores da SAE;
3. Comparar a Escala de Organicidade do CAMDEX em idosos portadores e não portadores da SAE e estabelecer sua correlação com o diagnóstico definitivo;
4. Comparar a sintomatologia, o CAMCOG e seus subtestes, MEEM, TDR e EDG em idosos portadores e não portadores da SAE com etiologia definida;
5. Comparar a atividade funcional pelo Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer em idosos portadores e não portadores da SAE;
6. Comparar a sintomatologia, o CAMCOG e seus subtestes, o MEEM, o TDR, os exames laboratoriais e a EDG no grupo de doenças extracerebral com as intracerebral;
7. Verificar que exame(s) laboratorial(is) podem ser úteis na determinação etiológica da SAE;
8. Verificar que exames de neuroimagem são de utilidade na identificação da SAE.

4. Metodologia

4.1. Casuística

Foram estudados indivíduos provenientes do Ambulatório de Neurologia do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas e do Instituto de Geriatria e Gerontologia de Jundiaí vinculado a Faculdade de Medicina de Jundiaí durante um período de 36 meses. Do total de 4320 indivíduos examinados durante este período, preenchiem critérios para inclusão e foram selecionados para este estudo 129 indivíduos incluindo 72 pacientes com diagnóstico da SAE e 57 indivíduos com eles comparados em relação à idade, sexo e escolaridade e que constituíram o controle.

Dos 72 pacientes do grupo SAE 43 eram do sexo feminino (59,72%) e 29 do sexo masculino (40,28%), com idade variando de 60 a 89 anos (média = 77,79, mediana = 79, desvio-padrão (DP) = 6,53 anos). Estes pacientes foram divididos em 4 grupos de escolaridade:

1. Educação informal (indivíduos que sabiam ler e escrever apesar de não haverem freqüentado a escola) – N= 8 indivíduos (11,11%);
2. Escolaridade de 1 a 4 anos – N= 19 indivíduos (36,11%);
3. Escolaridade de 5 a 8 anos – N= 15 indivíduos (27,78%);
4. Escolaridade > 8 anos – N= 18 indivíduos (25%).

O grupo controle (GC) apresentou idade variando de 65 a 93 anos (mediana de 77, média de 77,39, desvio-padrão (DP) = 6,98). Desses indivíduos, 34 (59,65%) eram do sexo feminino e 23 (40,35%) do sexo masculino. Os pacientes do GC também foram divididos em 4 grupos de escolaridade:

1. Educação informal – N= 5 indivíduos (8,77%);
2. Escolaridade de 1 a 4 anos – N= 19 indivíduos (33,33%);
3. Escolaridade de 5 a 8 anos – N= 15 indivíduos (26,32%);
4. Escolaridade > 8 anos – N= 18 indivíduos (31,58%).

4.1.1. Critérios de inclusão

Foram incluídos indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, que concordaram em participar da pesquisa, de ambos os sexos, alfabetizados, que satisfaziam os critérios diagnósticos

de SAE baseados em sintomatologia: fadigabilidade mental, dificuldade de concentração, dificuldade de memória, irritabilidade e labilidade emocional.

4.1.2. Critérios de exclusão

Foram excluídos os sujeitos que não satisfaziam os critérios de inclusão, não aceitaram participar da pesquisa, com história prévia de trauma cranioencefálico (com perda de consciência maior que 30 minutos), de alcoolismo, de exposição ocupacional crônica a agentes neurotóxicos, de infecções do sistema nervoso central, de acidente vascular cerebral prévio e de doenças sistêmicas descompensadas (já diagnosticadas).

4.2. Aspectos Éticos

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas – UNICAMP. Todos os voluntários receberam um termo de consentimento e declaração explicando 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 nº333/2002).

4.3. Métodos

Todos os 129 indivíduos, pacientes e controles, foram submetidos a um mesmo protocolo obedecendo a seguinte seqüência metodológica:

- a. anamnese clínica detalhada, exame físico geral e neurológico, conforme o modelo do exame neurológico da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP (anexo 21);
- b. avaliação neuropsiquiátrica utilizando o Mini-Exame do Estado Mental (MEEM; FOLSTEIN et. al., 1975) (anexo 8), a bateria do CAMDEX (ROTH, 1986) (anexo 7), o Teste do Desenho do Relógio (TDR) segundo a escala Clock Drawing Interpretation Scale (MENDEZ et. al., 1992) (anexo 9) (SHULMAN et. al., 1993)

(anexo 10), a Escala de Depressão Geriátrica (EDG; abreviada de YESAVAGE, J.A. 1983) (anexo 11), a Escala de Depressão do CAMDEX (anexo 12), a Escala de Organicidade do CAMDEX (anexo 13) e a Escala de Atividades Funcionais de Pfeffer (PFEFFER et. al., 1982) (anexo 20);

- c. exames laboratoriais: hemograma completo, colesterol total e frações, e triglicérides (anexo 16);

Indivíduos em que os itens a., b. e c., não esclareciam a etiologia foram adicionalmente submetidos a:

- 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 fóton único (SPECT);

No processo de graduação dos sintomas da SAE foi utilizada escala CPRS (*Comprehensive Psychopathological Ratings Scale*) de Åsberg et. al. (1978) (anexo 14). No CPRS, cada item foi organizado em uma escala categórica, com descrição dos níveis 0, 1, 2 e 3. Os itens do CPRS foram selecionados de acordo com os sintomas cardinais da SAE: fadigabilidade, dificuldade de concentração, dificuldade de memória, irritabilidade, instabilidade emocional; e com os sintomas que surgem nas formas mais graves: lentidão de pensamento e insônia.

Para o diagnóstico de demência e depressão maior foram utilizados os critérios diagnósticos do CAMDEX (anexo 15) e do DSM-IV (anexos 1 e 2). Para o diagnóstico de demência de Alzheimer foram utilizados os critérios do NINCDS-ADRDA (MCKHANN et. al., 1984) (anexo 19) e para a demência vascular utilizamos os critérios do grupo *State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers* (ADDTC) (CHUI et. al., 1992) (anexo 17) e os do NINDS-AIREN (ROMÁN et. al., 1993) (anexo 18). Para a avaliação funcional foi utilizado o Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer (PFEFFER et. al., 1982) (anexo 20).

4.4. Análise de dados

As informações obtidas foram analisadas através dos programas SAS System for Windows (Statistical Analysis System) versão 6.12 e Microsoft Excel 2002 (versão 2.0).

Para descrever o perfil da amostra segundo as variáveis em estudo, foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas (gênero, escolaridade, variáveis clínicas, etc), com valores de frequência absoluta (n) e percentual (%), e estatísticas descritivas das variáveis contínuas (idade, escores do CAMCOG, TDR, EDG, etc), com valores de média, desvio padrão, valores mínimo e máximo, e mediana.

Comparamos as principais variáveis entre os grupos controle e com a SAE e analisamos as variáveis que melhor discriminam entre o grupo controle e os subgrupos de pacientes com SAE (doença de Alzheimer [DA], Declínio Cognitivo Leve [DCL], Hipertiroidismo, Hipotiroidismo, Hidrocefalia de Pressão Normal [HPN] e Hiperdensidade de Substância Branca [HSB]).

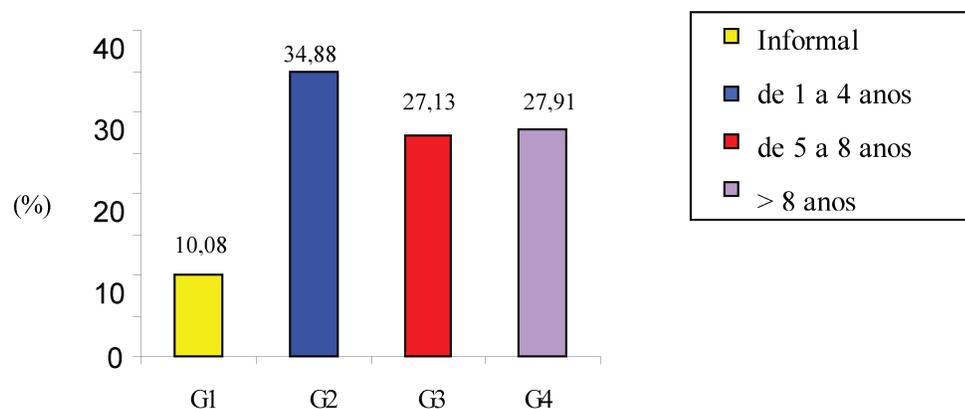
Para comparar as variáveis categóricas entre os dois grupos foi utilizado o teste do Qui-Quadrado ou, quando necessário, o teste exato de Fisher. Para comparar as variáveis numéricas entre os dois grupos foi utilizado o teste de Mann-Whitney devido à ausência de distribuição normal das variáveis. Para comparação entre três ou mais grupos foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis, seguido do teste post-hoc de Dunn. Para analisar a relação entre as variáveis numéricas foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman.

As análises das etiologias ajustadas para a idade foram feitas com o teste ANOVA. Para analisar o risco de ocorrência de alterações extracerebral ou intracerebral, foi feita uma regressão logística. Inicialmente, foi realizada a análise univariada considerando as principais variáveis de interesse, e depois a análise multivariada com critério *Stepwise* de seleção de variáveis, onde são selecionadas somente as variáveis mais significativas conjuntamente.

5. Resultados

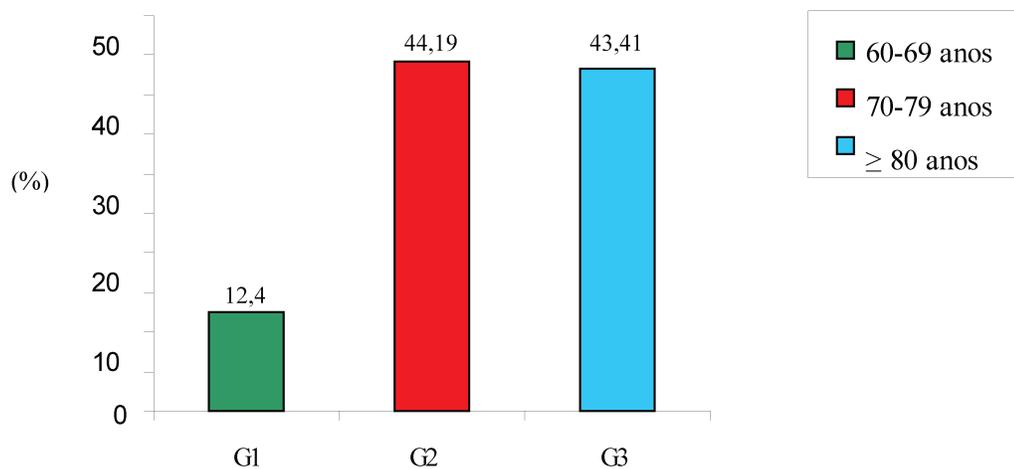
Os pacientes com SAE foram comparados com o grupo controle em relação a sexo, idade e escolaridade. Considerando o grau de escolaridade, os pacientes tinham, em sua maioria baixa escolaridade (de 1 a 4 anos), como mostra o Gráfico 2.

Gráfico 2: Distribuição por escolaridade dos 129 pacientes. Grupo 1: educação informal; Grupo 2: escolaridade de 1 a 4 anos; Grupo 3: escolaridade de 5 a 8 anos e Grupo 4: escolaridade > 8 anos.



Considerando a faixa etária, houve um predomínio de pacientes acima de 70 anos, como mostra o Gráfico 3.

Gráfico 3: Distribuição etária dos 129 pacientes. Grupo 1: idade entre 60 a 69 anos; Grupo 2: idade entre 70 a 79 anos; Grupo 3: > 80 anos.

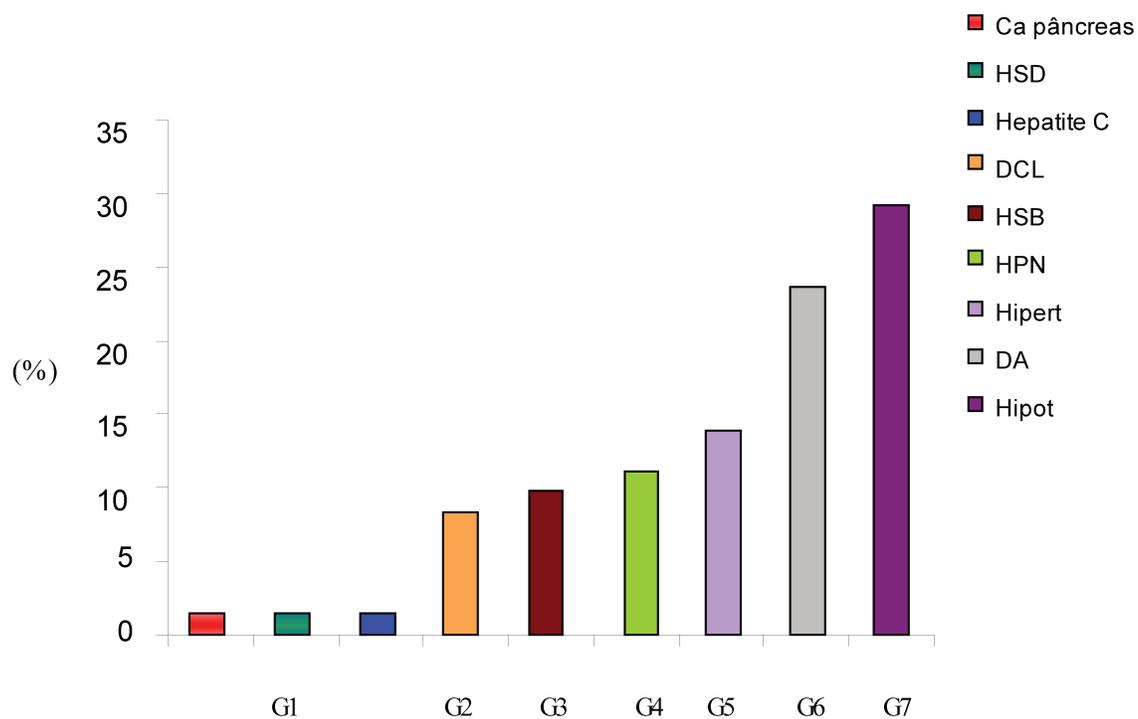


Encontramos a seguinte frequência de distribuição (%) de diagnósticos entre os portadores da SAE: doença de Alzheimer (DA) com 17 casos (23,61), declínio cognitivo leve (DCL) com 6 casos (8,33), hidrocefalia de pressão normal (HPN) com 8 casos (11,11), hiperdensidade de substância branca (HSB) 7 casos (9,72), Hipertiroidismo (Hipert) 10 casos (13,89), Hipotiroidismo (Hipot) 21 casos (29,17) e apenas 1 caso para câncer de pâncreas, Hematoma Subdural (HSD) e hepatite C (1,39) (Tabela 1 e Gráfico 4). A DA e o Hipot foram os diagnósticos que encontramos com maior frequência.

Tabela 1: Distribuição das patologias dos 72 pacientes portadores de SAE.

Patologia	Frequência	(%)
Câncer de pâncreas	1	1,39
Hematoma subdural	1	1,39
Hepatite C	1	1,39
Declínio Cognitivo Leve	6	8,33
HSB	7	9,72
Hidrocefalia de Pressão Normal	8	11,11
Hipert	10	13,89
Doença de Alzheimer	17	23,61
Hipot	21	29,17
TOTAL	72	100

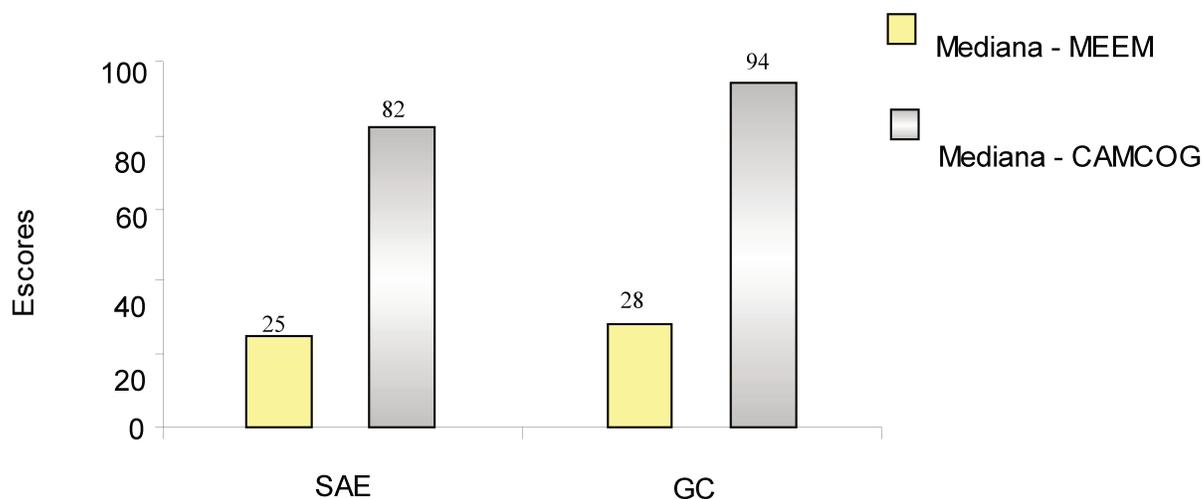
Gráfico 4: Representação gráfica da distribuição das patologias dos 72 pacientes com SAE: Grupo 1: Câncer de pâncreas (Ca pâncreas), Hematoma subdural (HSD) e Hepatite C; Grupo 2: Declínio Cognitivo Leve (DCL); Grupo 3: Hiperdensidade de Substância Branca (HSB); Grupo 4: Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN); Grupo 5: Hipert; Grupo 6: Doença de Alzheimer (DA); Grupo 7: Hipot.



Os Gráficos 5 e 6 resumem os resultados obtidos nos testes que avaliaram a cognição (MEEM, TDR e CAMCOG). Observamos que os três testes foram capazes de avaliar alterações mentais nos indivíduos estudados (Qui-quadrado $p < 0,001$).

A mediana da pontuação obtida no MEEM entre os 57 pacientes do Grupo Controle (GC) foi de 28 ($27,89 \pm 1,77$), sendo que a mediana dos 72 pacientes SAE foi de 25 ($24,39 \pm 4,41$).

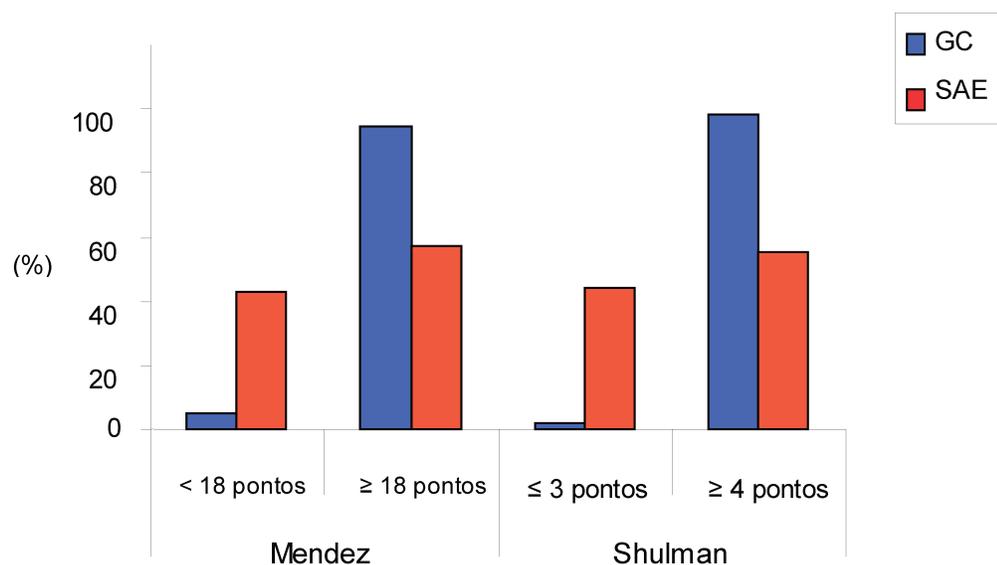
Gráfico 5: Representação gráfica da pontuação da mediana obtida no MEEM e CAMCOG entre os pacientes com SAE e no GC.



No TDR, a escala de Mendez mostrou uma mediana igual a 19 ($17,02 \pm 4,94$). Do total de 129 pacientes, 3 indivíduos do grupo controle ficaram abaixo do ponto de corte (5,26%) e 54 apresentaram escores acima do ponto de corte (94,74%). Entre os pacientes, 31 ficaram abaixo do ponto de corte (43,06%) e 41 ficaram acima (56,94%).

Na escala de Shulman (mediana = 5; $4,02 \pm 1,32$) apenas 1 indivíduo controle ficou abaixo do ponto de corte (1,75%) e 56 controles apresentaram notas acima do ponto de corte (98,25%). Entre os pacientes, 32 ficaram abaixo do ponto de corte (44,44%) e 40 ficaram acima (55,56%).

Gráfico 6: Representação gráfica dos resultados obtidos com o TDR, a escala de Mendez e a de Shulman, no grupo controle (GC) e nos pacientes com SAE.

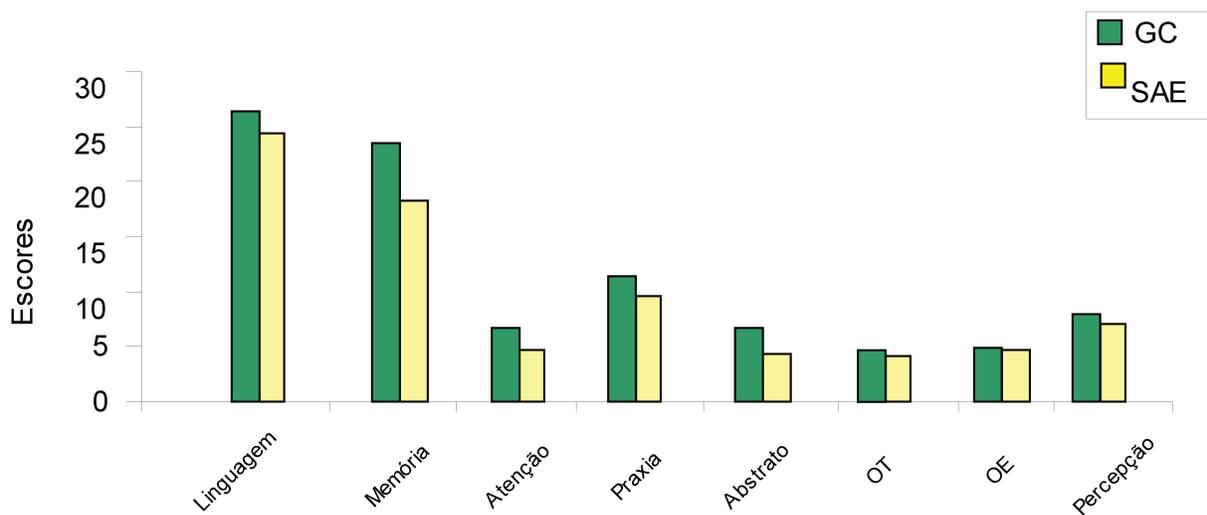


Entretanto, no subtteste do CAMCOG, a Resposta Verbal e a Nomeação de Figuras não mostraram poder de discriminação entre os casos e os controles. A Tabela 2 e o Gráfico 7 mostram os valores de mediana e média do subtteste do CAMCOG entre o GC e os casos.

Tabela 2: Distribuição da pontuação (médias e medianas) obtida nos testes cognitivos comparando os pacientes de SAE com o grupo controle (GC).

Funções Cognitivas (Escores totais)	GC Média	SAE Média	GC Mediana	SAE Mediana
Linguagem	26,44	24,47	27	25
Memória	23,44	18,28	24	19
Atenção	6,61	4,61	7	5
Praxia	11,39	9,65	12	10
Pensamento Abstrato	6,74	4,40	7	4
Orientação Temporal	4,75	4,11	5	4
Orientação Espacial	4,95	4,69	5	5
Percepção	8	7	8	7

Gráfico 7: Representação gráfica da pontuação média obtida nos subttestes do CAMCOG entre os pacientes com SAE e os indivíduos do grupo controle (GC).

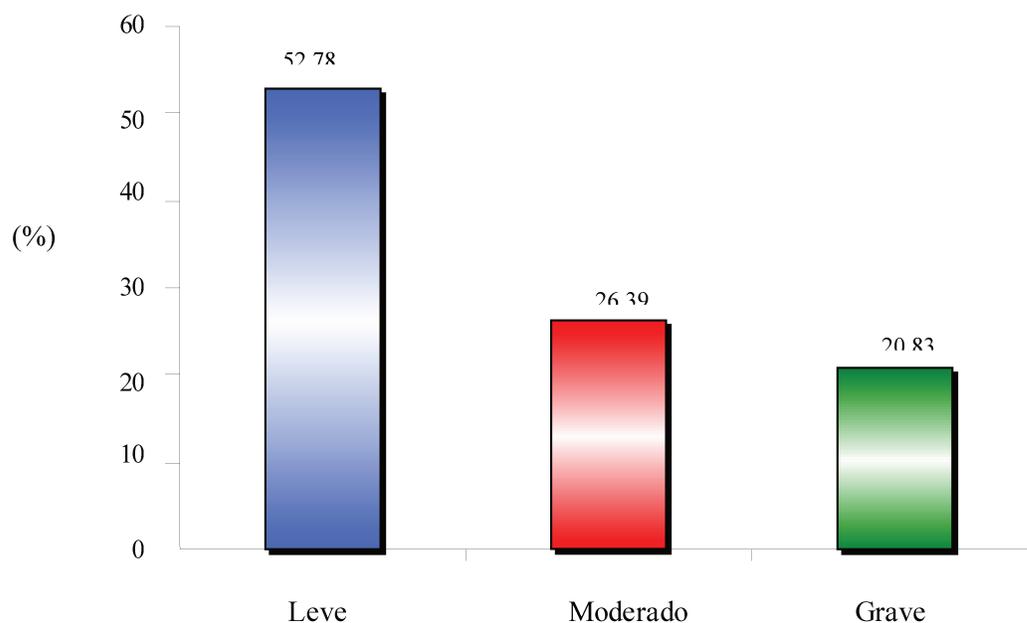


A Tabela 3 apresenta a frequência de ocorrência das doenças em relação à gravidade da SAE.

Tabela 3: Gravidade do quadro dos pacientes com SAE avaliada pela sintomatologia em relação ao diagnóstico etiológico (*n* e %).

Doenças	SAE Leve	SAE Moderada	SAE Grave	Total
DA	10 (58,83)	5 (29,41)	2 (11,76)	17
DCL	3 (50)	3 (50)	-	6
HPN	4 (50)	1 (12,5)	3 (37,5)	8
Câncer de pâncreas	-	1	-	1
Hematoma Subdural	-	1	-	1
Hepatite C	-	1	-	1
HSB	3 (42,86)	2 (28,57)	2 (28,57)	7
Hipert	6 (60)	2 (20)	2 (20)	10
Hipot	12 (57,14)	3 (14,29)	6 (28,57)	21

Gráfico 8: Distribuição da gravidade da SAE.



A fatigabilidade, a dificuldade de concentração e o déficit de memória foram os mais significativos parâmetros na diferenciação entre a forma leve e a grave (KW $p=0.007$; $p=0.009$; $p=0.022$, respectivamente); já o item lentidão de pensamento mostrou ser significativa para diferenciar a forma leve da grave e a forma moderada da grave (KW $p<0.001$), como mostra a Tabela 4.

Tabela 4: Comparação das variáveis numéricas entre os parâmetros e a gravidade da SAE. * Valor-P referente ao teste de Kruskal-Wallis para comparação das variáveis entre gravidade (leve, moderado, grave). Diferenças significativas (teste post-hoc de Dunn; $P<0.05$): **(A)** leve \neq grave; **(B)** leve \neq grave, moderado \neq grave.

Parâmetros	Leve	Moderada	Grave	*Valor-p
	média	média	média	(KW)
Fatigabilidade	1,87	2,26	2,53	p= 0,007 A
Dificuldade de concentração	1,18	1,37	1,73	p= 0,022 A
Déficit de memória	1,13	1,26	1,67	p= 0,009 A
Insônia	1,16	1,53	1,53	p=0,225
Irritabilidade	0,58	0,79	0,93	p=0,128
Lentidão de pensamento	1,16	1,37	1,87	p<0,001 B
Instabilidade emocional	0,5	0,63	0,6	p=0,717

Nos testes cognitivos (Tabela 5), o MEEM e o CAMCOG foram capazes de diferenciar a forma leve da grave e a forma moderada da grave (KW $p < 0.001$).

Os testes utilizados se mostraram úteis na classificação da gravidade do quadro clínico da SAE, mas com diferentes poderes discriminatórios. Os testes do MEEM, CAMCOG e Mendez (TDR) distinguiram as formas leve e moderada da forma grave (Qui-quadrado $p < 0.001$) e o mesmo foi observado no Shulman (Qui-quadrado $p = 0.002$). A EDG mostrou diferença entre a forma leve das formas moderada e grave (Exato de Fisher $p = 0.002$).

Os subtestes do CAMCOG também apresentaram correlação com a gravidade da doença. Os itens resposta verbal (KW $p = 0.018$), definição (KW $p = 0.019$), fluência verbal (KW $p = 0.021$), memória recente (KW $p < 0.001$), evocação (KW $p = 0.002$) e orientação temporal (KW $p = 0.019$) mostraram-se capazes de diferenciar a forma leve da forma grave.

Os itens linguagem (KW $p < 0.001$), resposta motora (KW $p = 0.002$), nomeação de figuras (KW $p < 0.001$), repetição (KW $p = 0.002$), memória total (KW $p < 0.001$), memória remota (KW $p < 0.001$), reconhecimento (KW $p = 0.009$), fixação (KW $p < 0.001$), atenção (KW $p < 0.001$), praxia (KW $p < 0.001$) e pensamento abstrato (KW $p < 0.001$) foram capazes de diferenciar a forma leve da forma grave e a forma moderada da grave.

No subteste do CAMCOG, a percepção foi o único que se mostrou capaz de diferenciar a forma moderada da forma grave (KW $p = 0.022$). Já para o exame do TDR, o teste de Mendez apresentou importância na diferenciação da forma leve da forma grave (KW $p < 0.006$) e o Shulman de ser importante para diferenciar a forma leve da grave e a forma moderada da grave (KW $p = 0.007$).

A escala de organicidade (EO) apresentou-se capaz de distinguir a forma leve da forma grave e a moderada da grave (KW $p < 0.001$). Já a escala de depressão geriátrica (EDG) mostrou-se útil para distinguir a forma leve da moderada e a forma leve da forma grave (KW $p < 0.001$).

Os testes de leitura, orientação espacial e o CAMDEX depressão não apresentaram poder de discriminação.

Tabela 5: Comparação das variáveis numéricas entre os testes e subtestes cognitivos e a gravidade da SAE. * Valor-P referente ao teste de Kruskal-Wallis para comparação das variáveis entre gravidade (leve, moderado, grave). Diferenças significativas (teste post-hoc de Dunn; $P < 0.05$): **(A)** leve \neq grave; **(B)** leve \neq grave, moderado \neq grave; **(C)** moderado \neq grave; **(D)** leve \neq moderado, leve \neq grave.

Funções Cognitivas	Leve média	Moderada média	Grave média	*Valor-p (KW)
MEEM	26,13	24,89	19,33	p<0,001 B
CAMCOG	85,82	81,11	58,8	p<0,001 B
Linguagem	25,53	25	21,13	p<0,001 B
Resposta motora	3,63	3,63	2,87	p=0,002 B
Resposta verbal	3	2,95	2,8	p=0,018 A
Leitura	1,95	2	1,73	p=0,061
Definições	5,53	5,11	4,6	p=0,019 A
Nomes de figuras	5,71	5,89	4,93	p<0,001 B
Fluência verbal	2,87	2,63	2,13	p=0,021 A
Repetição e endereço	2,84	2,79	2,07	p=0,002 B
Memória total	20,68	18,26	12,2	p<0,001 B
Remota	4,18	3,89	2,2	p<0,001 B
Recente	3,03	2,37	1,27	p<0,001 A
Evocação	4,45	3,79	2,87	p=0,002 A
Reconhecimento	5,34	5,05	4,47	p=0,009 B
Fixação	3,68	3,16	1,4	p<0,001 B
Atenção	5,47	4,84	2,13	p<0,001 B
Praxia	10,32	10,11	7,4	p<0,001 B
Pensamento abstrato	5,37	4,47	1,87	p<0,001 B
Orientação temporal	4,42	4,21	3,2	p=0,019 A
Orientação espacial	4,87	4,74	4,2	p=0,09
Percepção	7,26	7,53	5,67	p=0,022 C
Mendez	16,79	16,32	10,6	p=0,006 A
Shulman	3,89	3,68	2,33	p=0,007 B
EO	5,18	7,79	13	p<0,001 B
EDG	4,39	6,47	7,6	p<0,001 D
CAMDEX Depressão	5,55	6,05	8,27	p=0,081

Os subtestes do CAMCOG foram avaliados correlacionando seus resultados com grupos de doenças, descritos na Tabela 6.

Tabela 6: Comparação entre os diferentes grupos etiológicos da SAE em relação ao resultado dos subtestes do CAMCOG. DA= doença de Alzheimer; DCL= declínio cognitivo leve; Hipertireoidismo= Hipert; Hipotireoidismo= Hipot, HPN= hidrocefalia de pressão normal; HSB= hiperdensidade de substância branca; DP= desvio padrão; Mín= mínimo; Máx= máximo; KW= Kruskal-Wallis.

Função Cognitiva	DA	DCL	Hipert	Hipot	HPN	HSB	Valor- p (KW)
Mediana							
Linguagem	25 ± 2,42 (20-28) 26	26,67 ± 1,75 (24-29) 26,50	24,6 ± 3,13 (18-28) 25,5	23,62 ± 3,31 (18-28) 24	23,5 ± 3,07 (19-27) 24	24,29 ± 2,14 (20-26) 25	P=0,265
Resposta Motora	3,53± 0,62 (2-4) 4	3,83 ± 0,41 (3-4) 4	3,60 ± 0,7 (2-4) 4	3,19 ± 0,93 (1-4) 3	3,5 ± 0,76 (2-4) 4	3,57 ± 0,53 (3-4) 4	P=0,552
Resposta Verbal	2,94± 0,24 (2-3) 3	3,00± 0 (3-3) 3	3 3	2,9± 0,3 (2-3) 3	3 3	2,86± 0,38 (2-3) 3	P=0,717
Leitura	2 2	2 2	1,90± 0,32 (1-2) 2	1,90± 0,3 (1-2) 2	1,63± 0,74 (0-2) 2	2 2	P=0,263
Definições	5,24± 1,09 (3-6) 6	5,67± 0,82 (4-6) 6	5± 1,15 (3-6) 5	5,19± 1,03 (3-6) 6	5,25± 0,89 (4-6) 5,5	5,29± 0,95 (4-6) 6	P=0,823
Nome de Figuras	5,65± 0,61 (4-6) 6	6± 0 (6-6) 6	5,50± 0,71 (4-6) 6	5,43± 1,12 (2-6) 6	5,63± 0,52 (5-6) 6	5,57± 0,79 (4-6) 6	P=0,705
Fluência Verbal	2,82± 0,88 (1-4) 4	3,17± 1,17 (2-5) 3	3,10± 0,88 (2-4) 3	2,43± 0,68 (1-4) 2	2,13± 0,99 (1-4) 2	2,29± 0,49 (2-3) 2	P=0,072
Repetição e	2,82± 0,53 (1-3) 3	3 3	2,50± 1,08 (0-3) 3	2,57± 1,03 (1-5) 3	2,38± 0,92 (1-3) 3	2,71± 0,49 (2-3) 3	P=0,605
Endereço Memória total	18± 5,12 (5-26) 18	21,50 ± 4,64 (13-26) 22	21 ± 5,19 (13-26) 23	18,38± 5,24 (7-26) 19	13,5 ± 5,26 (7-20) 14	16± 3,74 (11-23) 15	P=0,032
Remota	3,82± 1,07 (2-6) 4	4,67± 1,21 (3-6) 4,5	3,90± 2,08 (0-6) 5	3,43± 1,66 (0-6) 4	3± 1,6 (1-6) 2,5	3,57± 1,4 (1-5) 4	P=0,369
Recente	2,71± 1,31 (0-4) 3	3,17 ± 1,17 (1-4) 3,5	3± 1,25 (0-4) 3	2,52± 1,17 (0-4) 3	1,13 ± 1,55 (0-4) 0,5	1,86± 1,46 (0-4) 2	P=0,045
Evocação	3,53 ± 1,23 (0-6) 4	4,50± 1,87 (1-6) 5	5,20 ± 1,03 (3-6) 5,5	4,24± 1,3 (1-6) 4	2,75 ± 1,49 (1-5) 2	2,86 ± 1,35 (1-5) 3	P=0,001
Reconhecimento	5± 1,27 (1-6) 5	5,67± 0,52 (5-6) 6	5,60± 0,7 (4-6) 6	4,9± 1,09 (2-6) 5	4,63± 1,06 (3-6) 4,5	5± 0,82 (4-6) 5	P=0,150
Fixação	2,94± 1,82 (0-5) 3	3,50± 1,38 (1-5) 4	3,30± 1,89 (0-5) 4	3,29± 1,49 (0-5) 3	2± 1,6 (0-4) 2	2,71± 1,11 (2-5) 2	P=0,402
Atenção	4,82± 1,94 (2-7) 5	5,83± 1,60 (3-7) 6,5	5,1± 2,73 (0-7) 7	3,52± 2,11 (0-7) 4	4,25± 2,6 (1-7) 4	5± 2,24 (1-7) 5	P=0,138
Praxia	9,88± 2,34 (4-12) 11	10,17± 1,47 (8-12) 10,5	9,8± 1,23 (8-11) 10	9,24± 2,55 (4-12) 10	10± 2,98 (4-12) 11,5	8,86± 2,27 (5-12) 9	P=0,676
Pensamento Abstrato	4,65± 3 (0-8) 5	7± 1,55 (4-8) 7,5	4,7± 2,87 (1-8) 4,50	4± 2,88 (0-8) 4	3,38± 2,39 (0-7) 4	3,86± 1,86 (2-6) 4	P=0,175
Orientação Temporal	4,24± 0,90 (1-5) 4	4,67± 0,52 (4-5) 5	4,3± 1,06 (2-5) 5	4± 1,38 (0-5) 4	3,25± 1,16 (0-5) 3	4,14± 1,07 (2-5) 4	P=0,175
Orientação Espacial	5 5	4,83± 0,41 (4-5) 5	4,9± 0,32 (4-5) 5	4,67± 0,8 (2-5) 5	4,38± 1,06 (2-5) 5	4± 1,29 (2-5) 5	P=0,076
Percepção	7,65± 1,11 (6-9) 8	7,50± 1,76 (5-9) 8	6,3± 1,64 (4-9) 6	6,43± 1,91 (2-10) 7	7,13± 2,47 (3-10) 8	6,71± 2,36 (3-10) 7	P=0,253

A memória total, a recente e a de evocação foram discriminadas. A memória total mostrou ser capaz de distinguir o DCL da HPN, e Hipert da HPN (KW $p=0.032$). A memória recente mostrou ser capaz de diferenciar o DCL da HPN (KW $p=0.045$). A memória de evocação apresentou maior significância na distinção do Hipert da DA, HSB e HPN (KW; $p=0.001$); e no DCL da HSB e HPN (KW; $p=0.001$), como mostra a Tabela 6.

Dificuldade de concentração e insônia aparecem como parâmetros importantes. A dificuldade de concentração mostrou diferença significativa entre o Hipot e a HSB (KW $p=0.008$). A insônia apareceu com maior frequência no Hipot e diferenciou da HPN (KW $p=0.046$), representados na Tabela 7.

Tabela 7: Comparação entre os diferentes grupos etiológicos da SAE em relação aos parâmetros. DA=doença de Alzheimer; DCL=declínio cognitivo leve; Hipertiroidismo= Hipert; Hipotiroidismo=Hipot, HPN=hidrocefalia de pressão normal; HSB=hiperdensidade de substância branca; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; KW=Kruskal-Wallis; Fat.= fatigabilidade; Dif. C.= dificuldade de concentração; Defc. M= déficit de memória; Ins.= insônia; Irr.= irritabilidade; Lent. P.= lentidão de pensamento; Ins E.= instabilidade emocional.

Parâmetros	DA	DCL	Hipert	Hipot	HPN	HSB	Valor- p (KW)
	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana						
Fat.	2,06 ± 0,75(1-3) 2	1,50 ± 0,55 (1-2) 1,50	2,3 ± 0,48 (2-3) 2	2 ± 0,89 (1-3) 2	2,38 ± 0,52 (2-3) 2	2,43 ± 0,53 (2-3) 2	p=0,197
Dif. C.	1,65± 0,61 (1-2) 2	1,50 ± 0,55 (1-2) 1,50	1,1 ± 0,32 (1-2) 2	1,05 ± 0,59 (0-2) 1	1,25 ± 0,46 (1-2) 1	1,86 ± 0,69 (1-3) 2	p=0,008
Defc. M.	1,41± 0,51 (1-2) 1	1,17± 0,75 (0-2) 1	1± 0,47 (0-2) 1	1,29± 0,72 (0-2) 1	1,38± 0,85 (1-2) 1	1,43± 0,53 (1-2) 1	p=0,583
Ins.	1,35± 0,93 (0-2) 2	1,50± 0,84 (0-2) 2	1,9± 0,99 (0-3) 2	1,14± 0,85 (0-2) 1	0,63± 0,52 (0-1) 1	1,52± 0,79 (0-2) 2	p=0,046
Irr.	0,76± 0,66 (0-2) 1	0,67± 0,82 (0-2) 0,50	0,7± 0,67 (0-2) 1	0,76± 0,54 (0-2) 1	0,38± 0,52 (0-1) 0	0,57± 0,53 (0-1) 1	p=0,692
Lent. P.	1,41± 0,8 (0-3) 1	1,33± 0,52 (1-2) 2	1,3± 0,48 (1-2) 1	1,33± 0,66 (0-2) 1	1,25± 0,46 (1-2) 1	1,71± 0,49 (1-2) 2	p=0,656
Ins E.	0,65± 0,61 (0-2) 1	0,33± 0,52 (0-1) 0	0,5± 0,53 (0-1) 0,5	0,38± 0,50 (0-1) 0	0,75± 0,71 (0-2) 1	0,86± 0,69 (0-2) 1	p=0,382

Alguns sintomas apresentaram maior ocorrência em determinadas etiologias quando comparados a outros. Os sintomas da SAE foram avaliados individualmente segundo a escala do CPRS (*The Comprehensive Psychopathological Rating Scale*; ÄSBERG et. al., 1978) correlacionando-os com os grupos de doenças, descritos a seguir.

Tabela 8: Distribuição de freqüência (%) de respostas positivas no item Fatigabilidade nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= normalmente não se sente fatigado; 1= fica fatigado 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.

Doença	Parâmetros da SAE – Fatigabilidade (escores)			
	0	1	2	3
DA	0	4 (23,53)	8 (47,06)	5 (29,41)
DCL	0	3 (50)	3 (50)	0
HPN	0	0	5 (62,5)	3 (37,5)
HSB	0	0	4 (57,14)	3 (42,86)
Hipert	0	0	7 (70)	3 (30)
Hipot	0	8 (38,09)	5 (23,82)	8 (38,09)
Outras	0	1 (33,33)	0	2 (66,67)

Gráfico 9: Representação gráfica da Fatigabilidade nas etiologias de SAE.

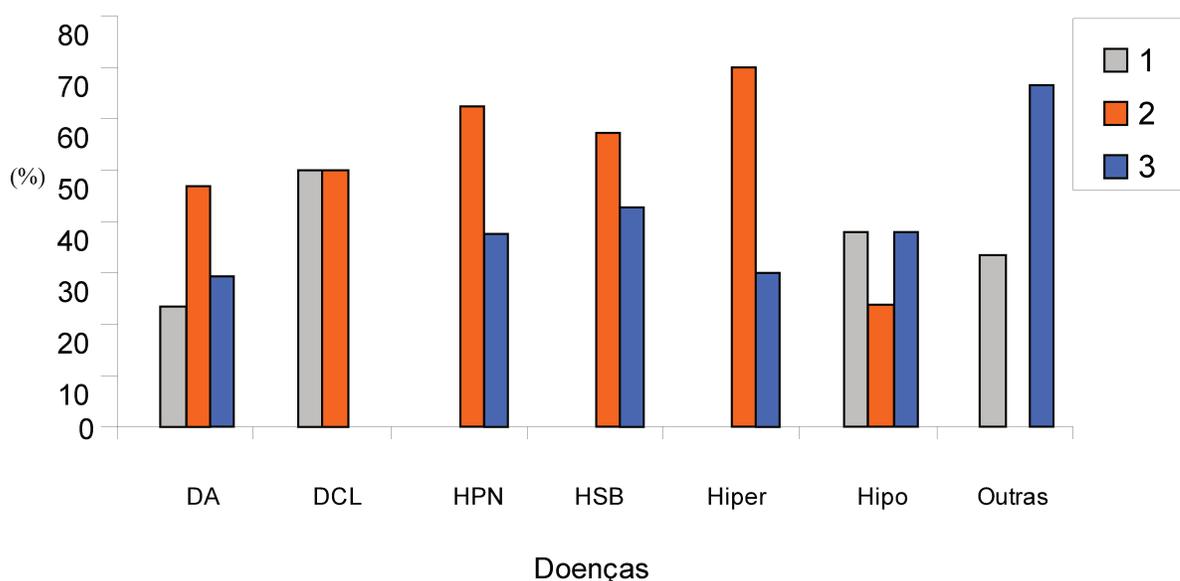


Tabela 9: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Dificuldade de Concentração nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= sem dificuldades; 1= dificuldade ocasional; 2= dificuldade de concentração e em sustentar um diálogo ou leitura; 3= falha na concentração de forma incapacitante.

Doença	Parâmetros da SAE – Dificuldade de Concentração (escores)			
	0	1	2	3
DA	0	7 (41,18)	9 (52,94)	1 (5,88)
DCL	0	3 (50)	3 (50)	0
HPN	0	6 (75)	2 (25)	0
HSB	0	2 (28,57)	4 (57,14)	1 (14,29)
Hipert	0	9 (90)	1 (10)	0
Hipot	3 (14,29%)	14 (66,67)	4 (19,05)	0
Outras	0	2 (66,67)	0	1 (33,33)

Gráfico 10: Representação gráfica da Dificuldade de Concentração em relação às etiologias da SAE.

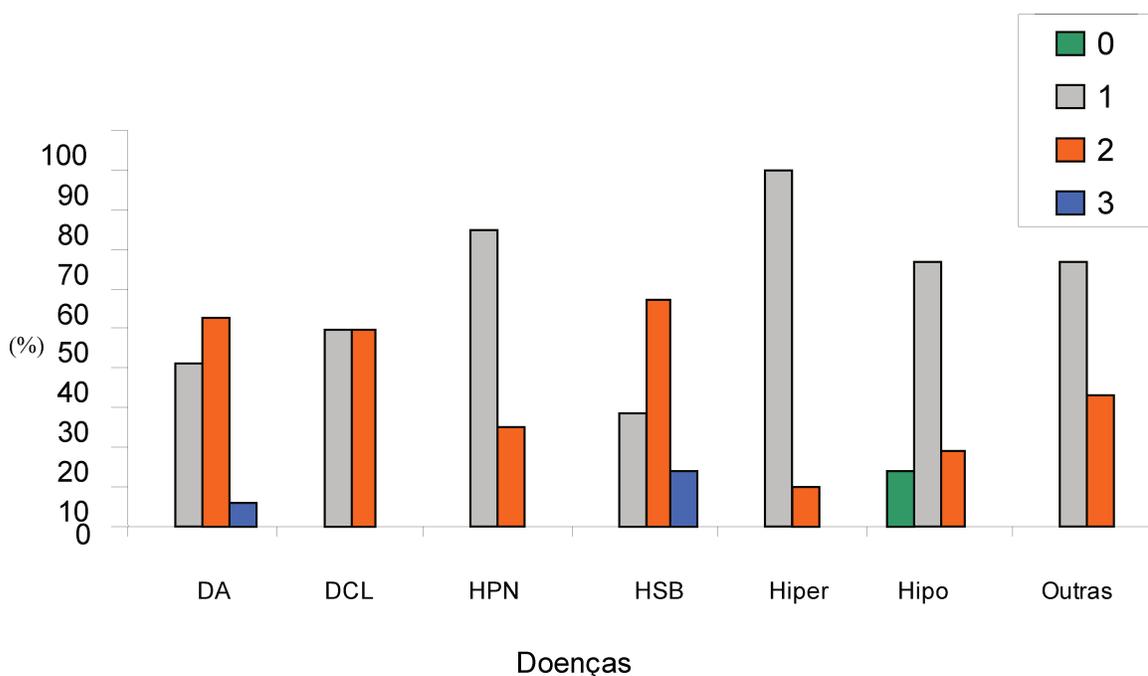


Tabela 10: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Déficit de Memória nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= memória preservada; 1= lapso de memória ocasional; 2= perda de memória que atrapalha; 3= incapacidade para reclamar.

Doença	Parâmetros da SAE – Déficit de Memória (escores)			
	0	1	2	3
DA	0	10 (58,82)	7 (41,18)	0
DCL	1 (16,67)	3 (50)	2 (33,33)	0
HPN	0	5 (62,5)	3 (37,5)	0
HSB	0	4 (57,14)	3 (42,86)	0
Hipert	1 (10)	8 (80)	1 (10)	0
Hipot	3 (14,28)	9 (42,86)	9 (42,86)	0
Outras	0	3 (100)	0	0

Gráfico 11: Representação gráfica do Déficit de Memória em relação às etiologias da SAE.

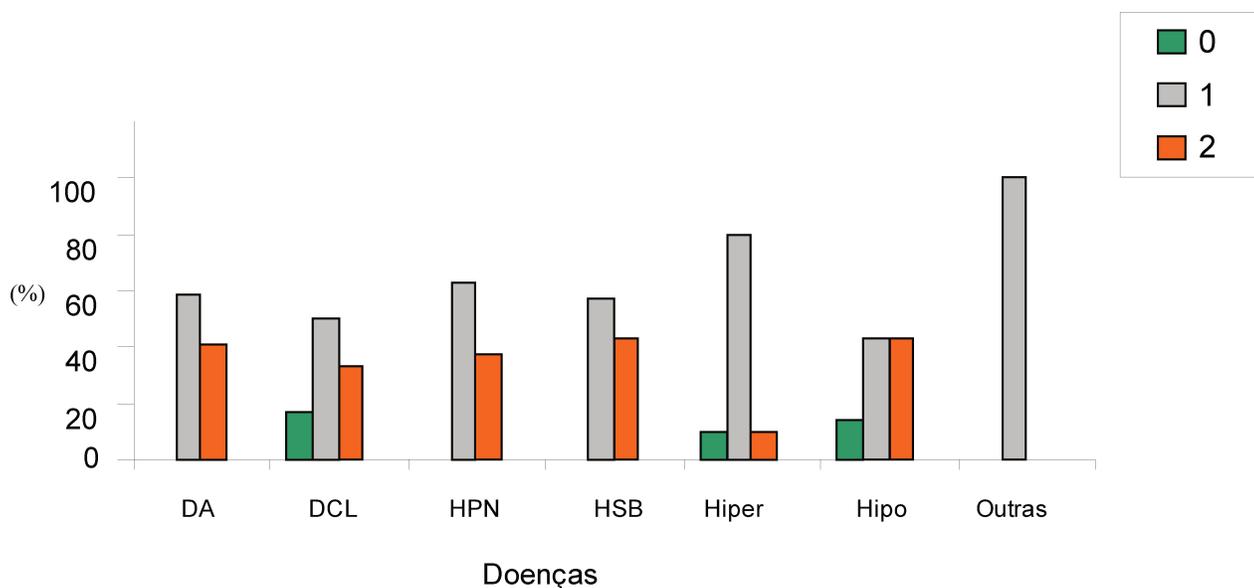


Tabela 11: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Insônia nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= dorme normalmente; 1= pequena dificuldade para adormecer ou sono mais superficial; 2= redução de 2 horas do sono; 3= dorme somente 2 a 3 horas.

Doença	Parâmetros da SAE – Insônia (escores)			
	0	1	2	3
DA	5 (29,41)	1 (5,88)	11 (64,71)	0
DCL	1 (16,67)	1 (16,67)	4 (66,66)	0
HPN	3 (37,5)	5 (62,5)	0	0
HSB	1 (14,28)	1 (14,28)	5 (71,44)	0
Hipert	1 (10)	2 (20)	4 (40)	3 (30)
Hipot	6 (28,57)	6 (28,57)	9 (42,86)	0
Outras	0	1 (33,33)	2 (66,67)	0

Gráfico 12: Representação gráfica da Insônia em relação às etiologias da SAE.

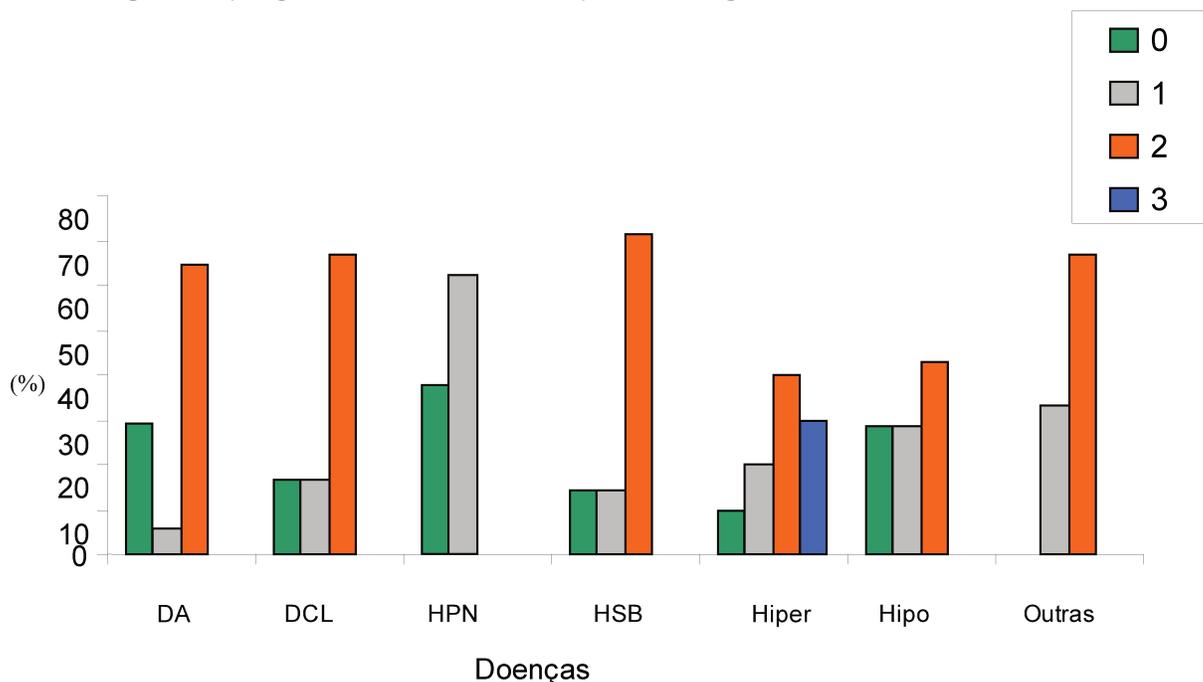


Tabela 12: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Irritabilidade nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= sem irritabilidade; 1= queixoso, sensível ou irritado frente à provocação; relances de irritação ocasional; 2= briguento, com gestos agressivos, mas é possível se acalmar; 3= comportamento ameaçador ou ato de violência física.

Doença	Parâmetros da SAE – Irritabilidade (escores)			
	0	1	2	3
DA	6 (35,3)	9 (52,94)	2 (11,76)	0
DCL	3 (50)	2 (33,33)	1 (16,67)	0
HPN	5 (62,5)	3 (37,5)	0	0
HSB	3 (42,86)	4 (57,14)	0	0
Hipert	4 (40)	5 (50)	1 (10)	0
Hipot	6 (28,57)	14 (66,67)	1 (4,76)	0
Outras	0	2 (66,67)	1 (33,33)	0

Gráfico 13: Representação gráfica da Irritabilidade em relação às etiologias da SAE.

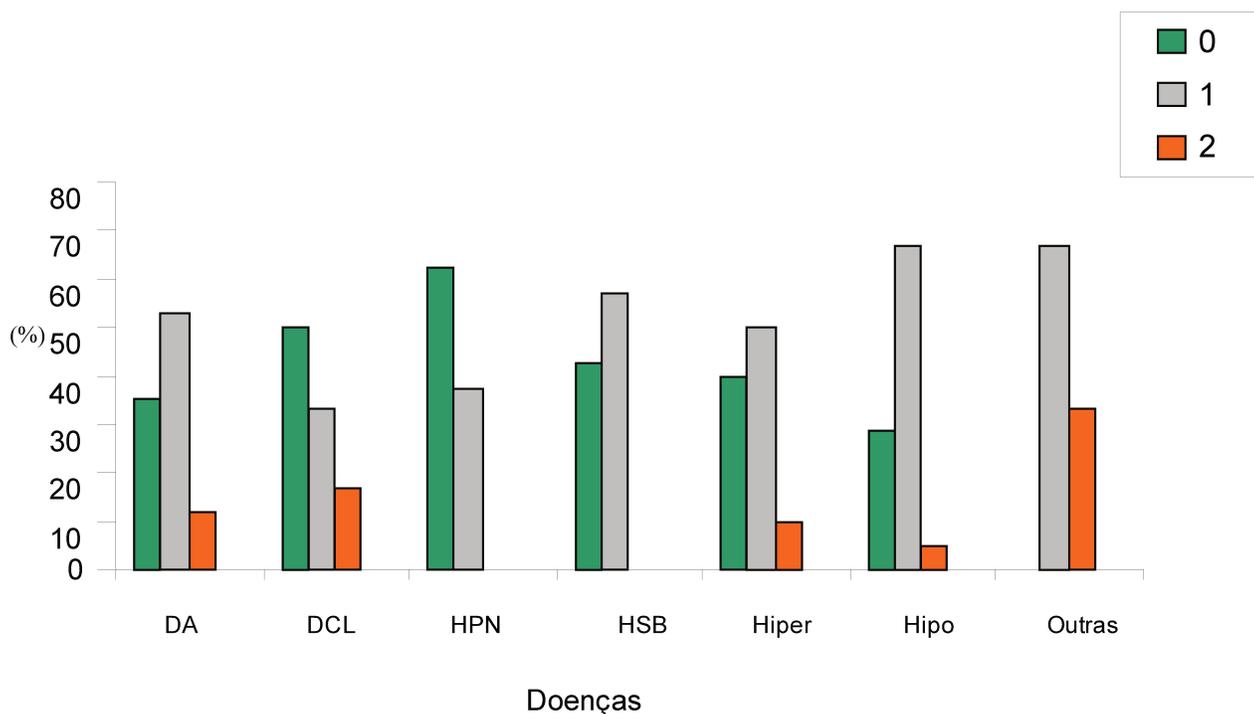


Tabela 13: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Lentidão de Pensamento nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= pensamento normal; 1= pequena dificuldade para tomar decisões; 2= está menos claro ou incisivo; perdeu habilidades que desempenhava bem anteriormente; 3= não é mais capaz de tomar decisões.

Doença	Parâmetros da SAE – Lentidão de Pensamento (escores)			
	0	1	2	3
DA	2 (11,76)	7 (41,18)	7 (41,18)	1 (5,88)
DCL	0	4 (66,67)	2 (33,33)	0
HPN	0	6 (75)	2 (25)	0
HSB	0	2 (28,57)	5 (71,43)	0
Hipert	0	7 (70)	3 (30)	0
Hipot	2 (9,52)	10 (47,62)	9 (42,86)	0
Outras	1 (33,33)	1 (33,33)	1 (33,33)	0

Gráfico 14: Representação gráfica da Lentidão de Pensamento em relação às etiologias da SAE.

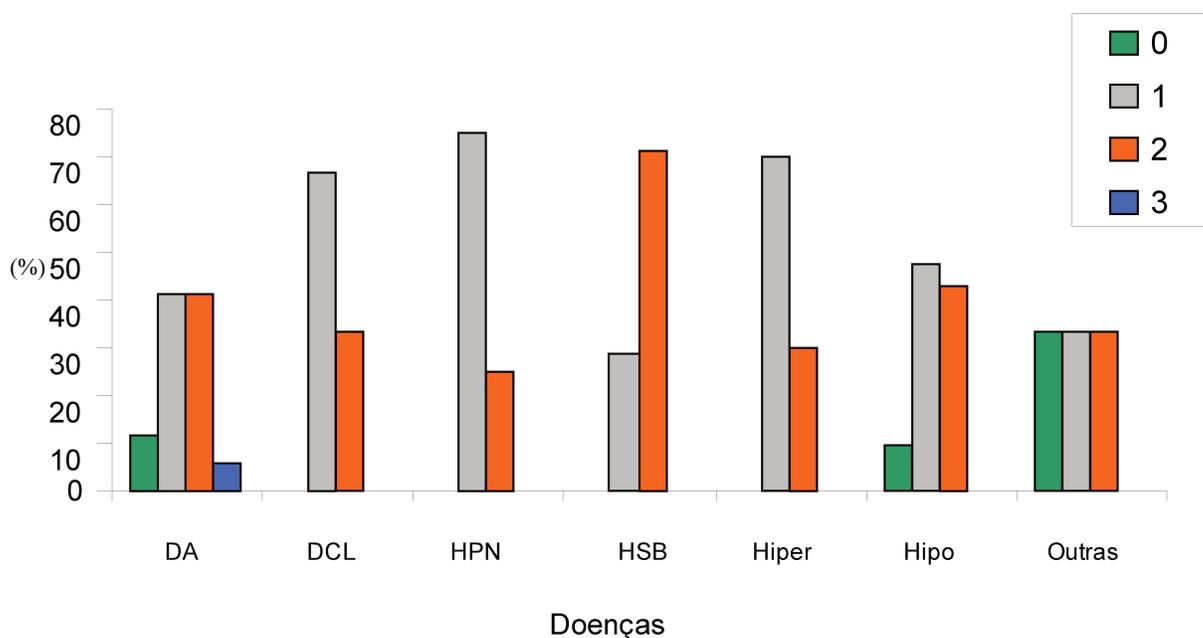
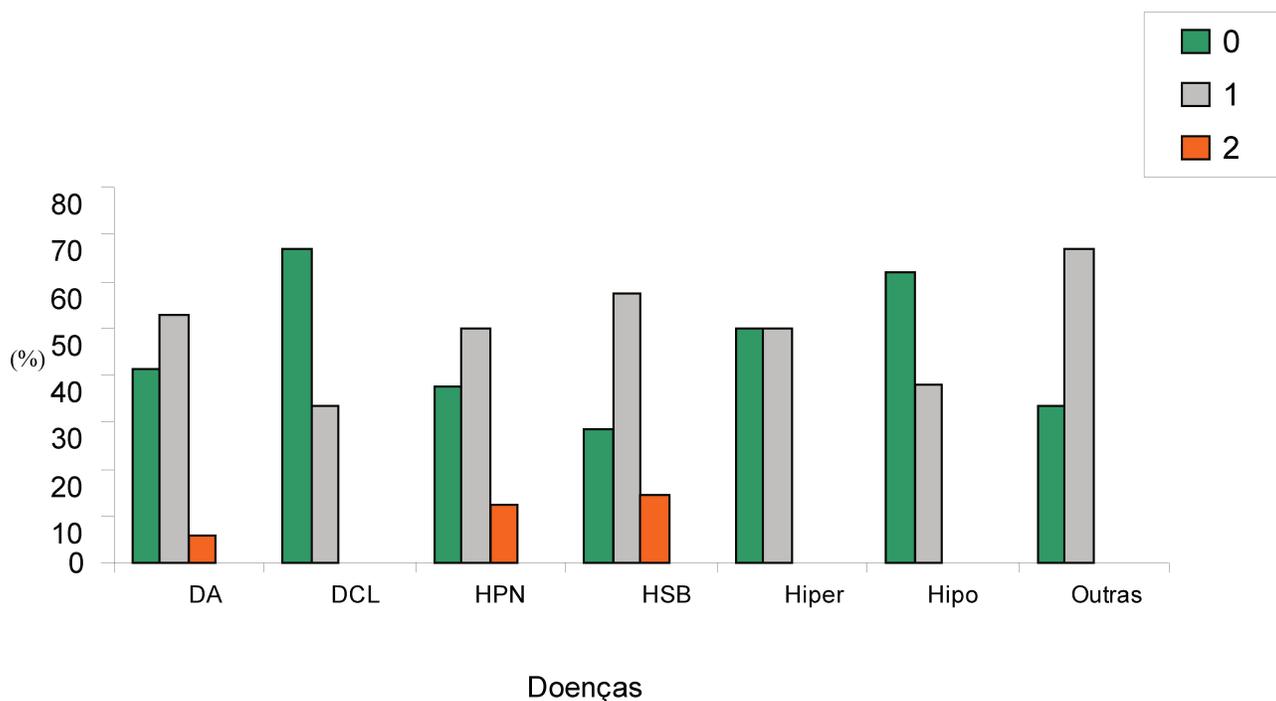


Tabela 14: Comparação da frequência (%) de respostas positivas no item Instabilidade Emocional nos diversos grupos de doenças causadoras de SAE. Escores: 0= não tem instabilidade; 1= chora com visitas de parentes ou amigos; 2= choro ou riso imotivado com pessoas da família; 3= chora compulsivamente.

Doença	Parâmetros da SAE – Instabilidade Emocional (escores)			
	0	1	2	3
DA	7 (41.18%)	9 (52.94%)	1 (5.88%)	0
DCL	4 (66.67%)	2 (33.33%)	0	0
HPN	3 (37.5%)	4 (50%)	1 (12.5%)	0
HSB	2 (28.57%)	4 (57.14%)	1 (14.29%)	0
Hipert	5 (50%)	5 (50%)	0	0
Hipot	13 (61.9%)	8 (38.1%)	0	0
Outras	1 (33.33%)	2 (66.67%)	0	0

Gráfico 15: Representação gráfica da Instabilidade Emocional em relação às etiologias da SAE.



As Tabelas e gráficos a seguir correlacionam a intensidade dos sintomas segundo a escala CPRS com cada grupo de doença.

Tabela 15: Resultados (%) na Doença de Alzheimer (DA) em relação à sintomatologia da SAE e o grau de gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dific C. = dificuldade de concentração; Defc M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional.

Escores	Fat	Defc C.	Defc M.	Ins.	Irr.	Lent P.	Ins E.
0	0	0	0	29,41	35,3	11,76	41,18
1	23,53	41,18	58,82	5,88	52,94	41,18	52,94
2	47,06	52,94	41,18	64,71	11,76	41,18	5,88
3	29,41	5,88	0	0	0	5,88	0

Gráfico 16: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados na Doença de Alzheimer (DA).

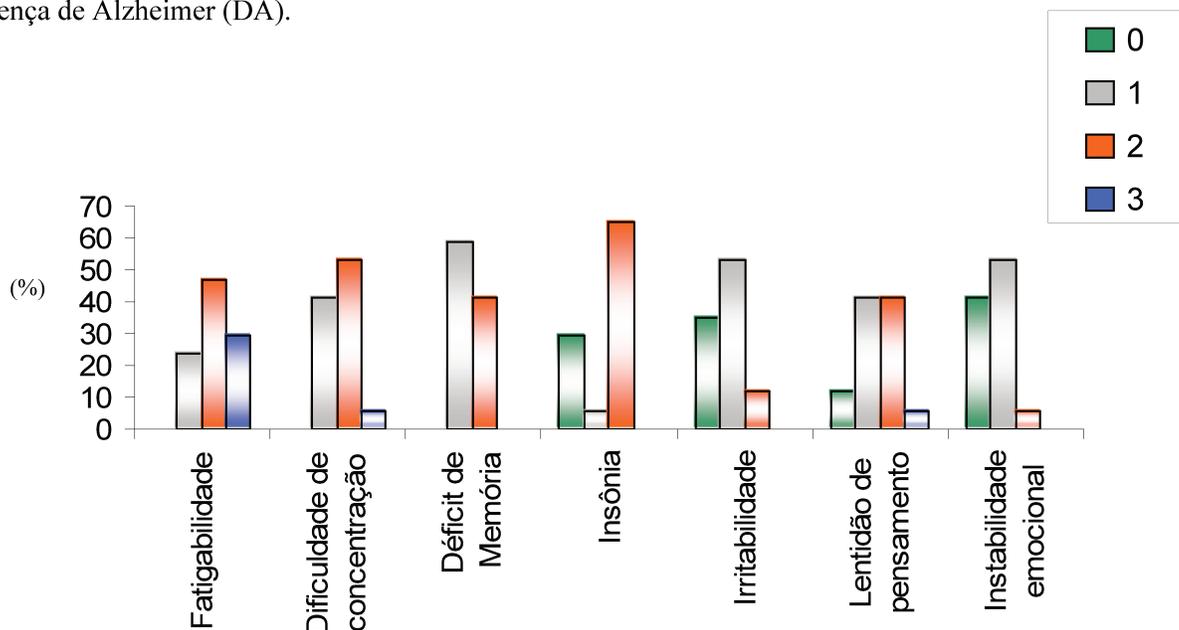


Tabela 16: Resultados (%) no Declínio Cognitivo Leve (DCL) em relação à sintomatologia da SAE e o grau de gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dife C. = dificuldade de concentração; Defc M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional.

Escores	Fat	Defc C.	Defc M.	Ins.	Irr.	Lent P.	Ins E.
0	0	0	16,67	16,67	50	0	66,67
1	50	50	50	16,67	33,33	66,67	33,33
2	50	50	33,33	66,66	16,67	33,33	0
3	0	0	0	0	0	0	0

Gráfico 17: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados no Declínio Cognitivo Leve (DCL).

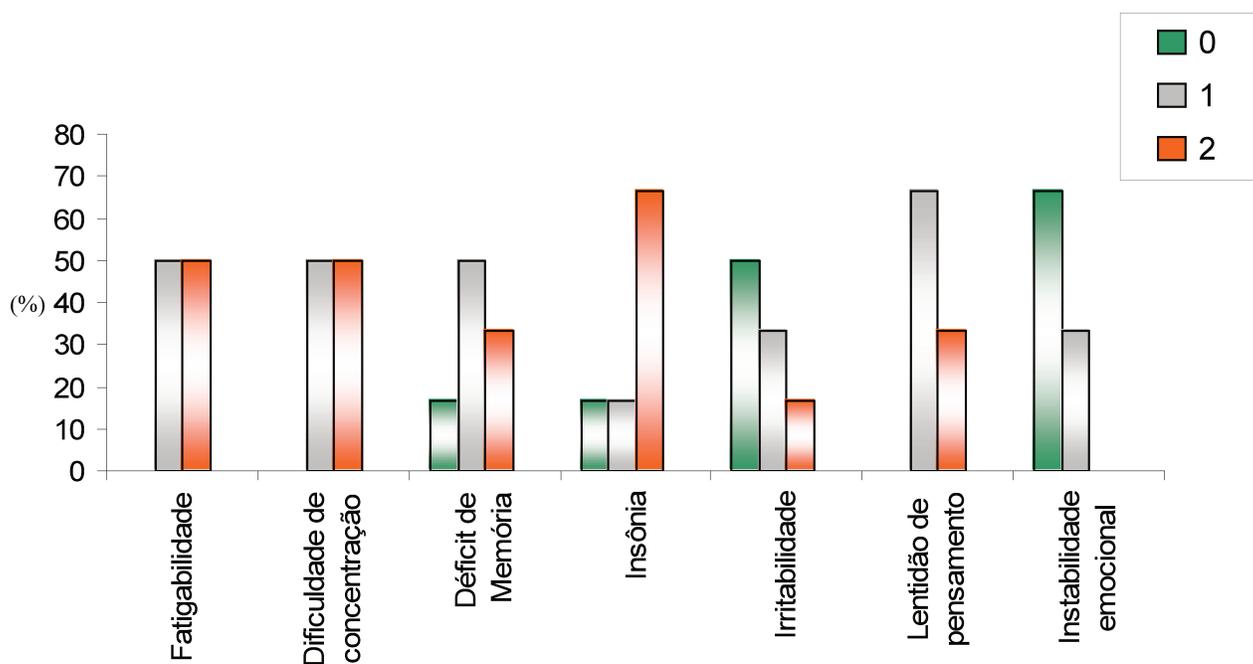


Tabela 17: Resultados (%) na Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN) em relação à sintomatologia da SAE. E o grau de gravidade. Fat. = fatigabilidade; Dife C. = dificuldade de concentração; Defc M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional.

Escores	Fat	Defc C.	Defc M.	Ins.	Irr.	Lent P.	Ins E.
0	0	0	0	37,5	62,5	0	37,5
1	0	75	62,5	62,5	37,5	75	50
2	62,5	25	37,5	0	0	25	12,5
3	37,5	0	0	0	0	0	0

Gráfico 18: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados na Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN).

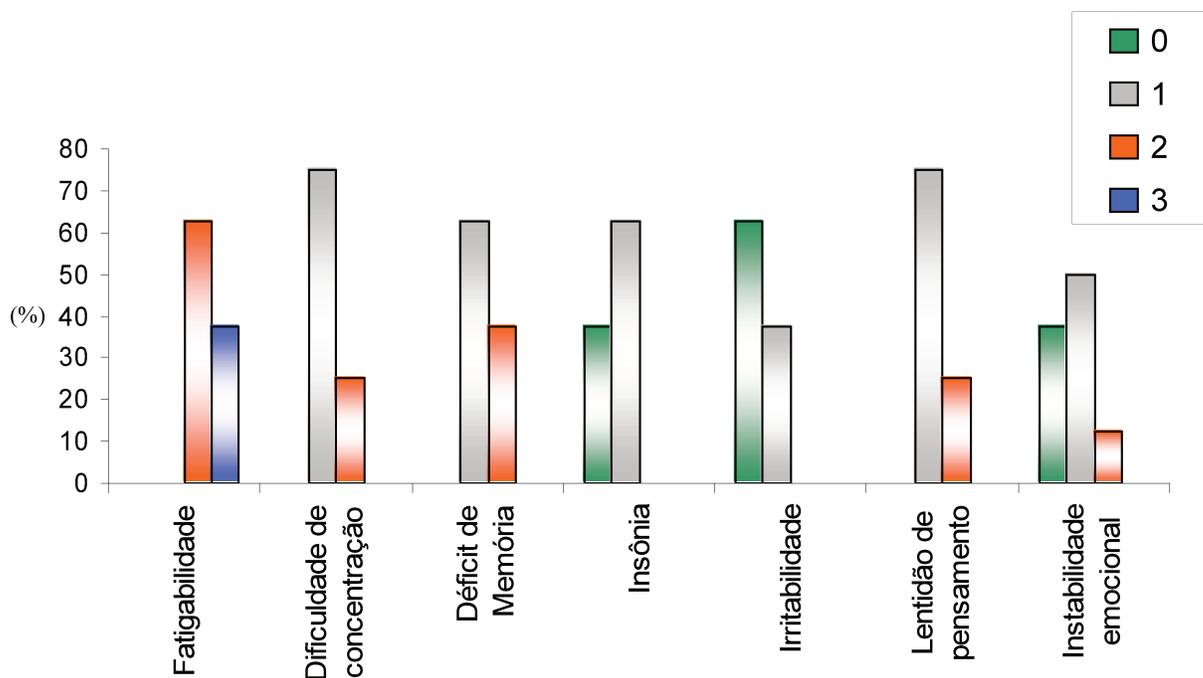


Tabela 18: Resultados (%) na Hiperdensidade de Substância Branca (HSB) em relação à sintomatologia da SAE e o grau de gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dific C. = dificuldade de concentração; Defic M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional.

Escores	Fat	Defic C.	Defic M.	Ins.	Irr.	Lent P.	Ins E.
0	0	0	0	14,28	42,86	0	28,57
1	0	28,57	57,14	14,28	57,14	28,57	57,14
2	57,14	57,14	42,86	71,44	0	71,43	14,29
3	42,86	14,29	0	0	0	0	0

Gráfico 19: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados na Hiperdensidade de Substância Branca (HSB).

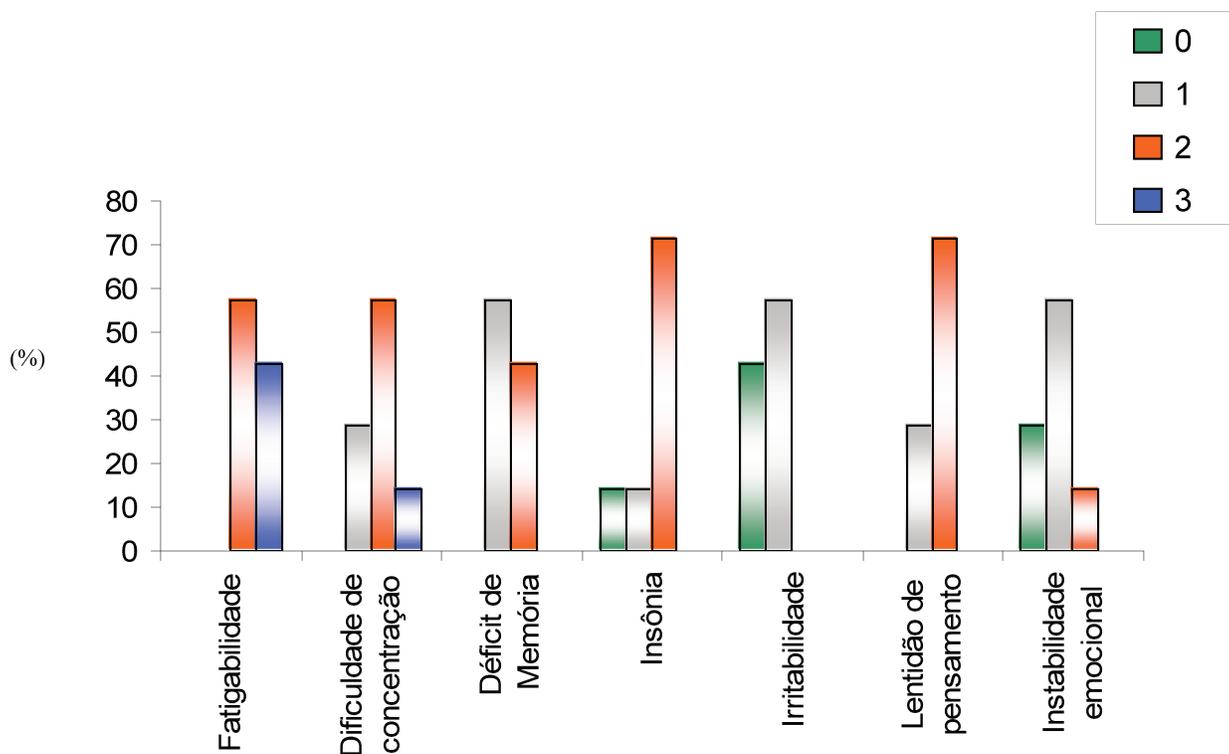


Tabela 19: Resultados (%) no Hipert em relação à sintomatologia da SAE e o grau de gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dife C. = dificuldade de concentração; Defc M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional.

Escores	Fat	Defc C.	Defc M.	Ins.	Irr.	Lent P.	Ins E.
0	0	0	10	10	40	0	50
1	0	90	80	20	50	70	50
2	70	10	10	40	10	30	0
3	30	0	0	30	0	0	0

Gráfico 20: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados no Hipert.

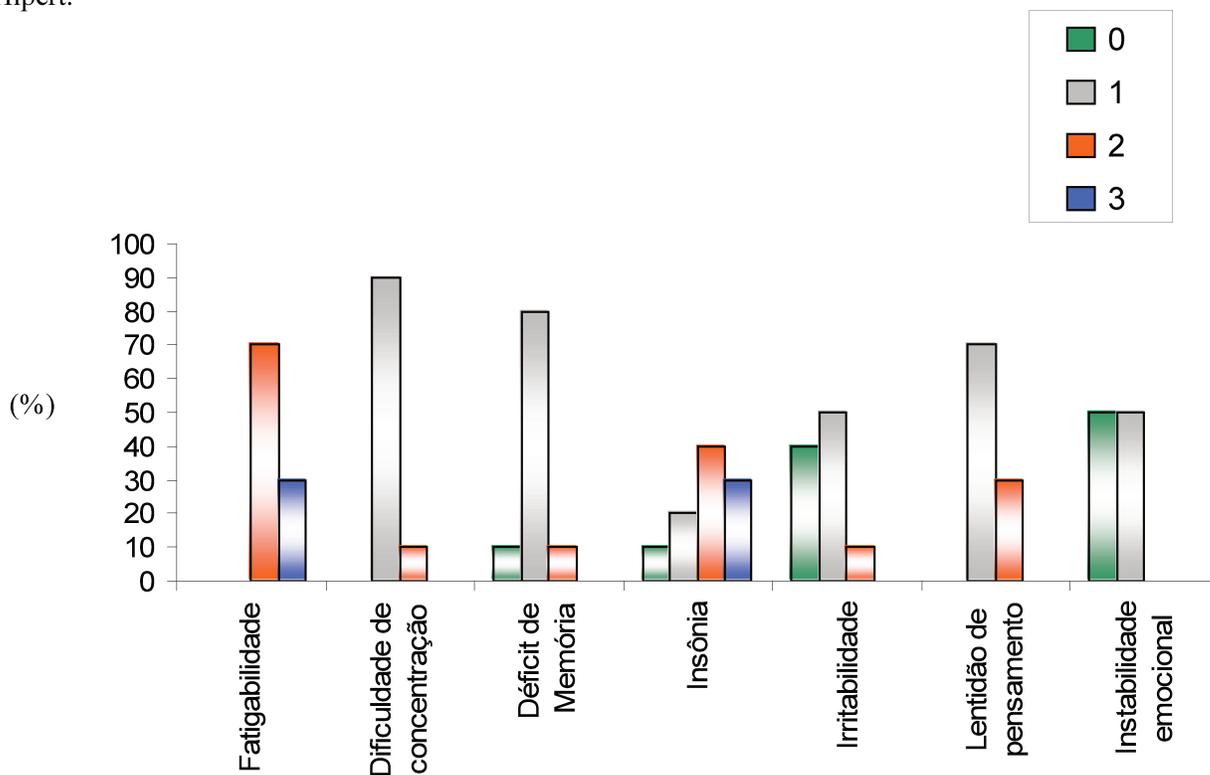
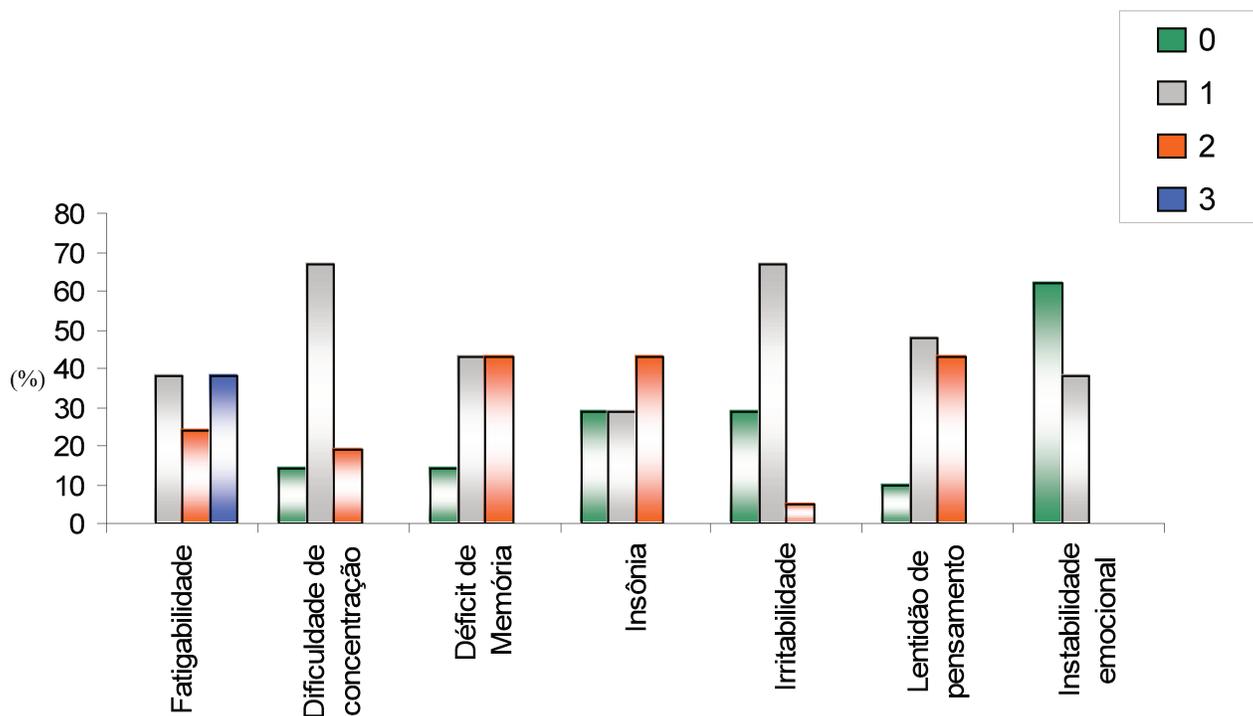


Tabela 20: Resultados (%) no Hipot em relação à sintomatologia da SAE e o grau de gravidade. Fat. = fadigabilidade; Dife C. = dificuldade de concentração; Defc M. = déficit de memória; Ins. = insônia; Irr. = irritabilidade; Lent P. = lentidão de pensamento; Ins E. = instabilidade emocional.

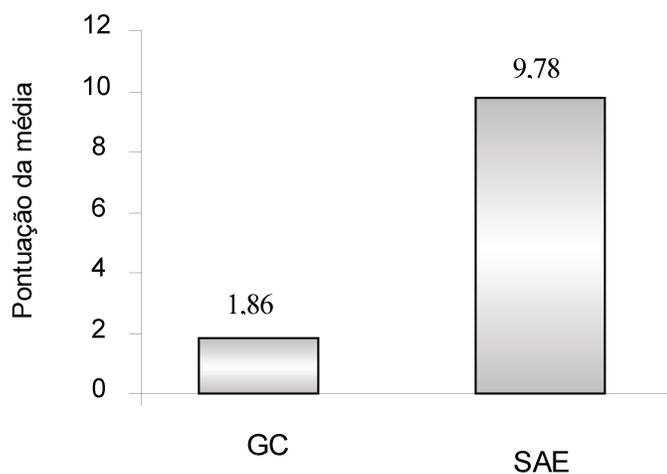
Escores	Fat	Defc C.	Defc M.	Ins.	Irr.	Lent P.	Ins E.
0	0	14,29	14,28	28,57	28,57	9,52	61,9
1	38,09	66,67	42,86	28,57	66,67	47,62	38,1
2	23,82	19,05	42,86	42,86	4,76	42,86	0
3	38,09	0	0	0	0	0	0

Gráfico 21: Representação gráfica dos escores obtidos na avaliação da gravidade dos sintomas avaliados no Hipot.



O Gráfico 22 mostra os valores obtidos no questionário de atividades funcionais de Pfeffer, que identifica uma média absoluta significativamente mais elevada nos casos quando comparados ao grupo controle (KW $p < 0.001$).

Gráfico 22: Comparação da pontuação da média obtida no questionário de atividades funcionais de Pfeffer entre o grupo controle (GC) e os casos de SAE.



O questionário de Pfeffer mostrou-se importante para diferenciar a forma leve e moderada da forma grave (KW $p < 0.001$).

Comparando os sintomas da SAE com os 31 casos de disfunção tiroídiana (DT) (Hipert e Hipot) e os controles (57 pacientes), todos mostraram ser capazes de diferenciar os dois grupos, como mostra a Tabela 21.

Tabela 21: Comparação entre os pacientes com disfunção tiroídiana (Hipert e Hipot) e os controles com os parâmetros da SAE. Fat.= fatigabilidade; Dif. C.= dificuldade de concentração; Defc. M= déficit de memória; Ins.= insônia; Irr.= irritabilidade; Lent. P.= lentidão de pensamento; Ins E.= instabilidade emocional; GC= grupo controle; N= número total de pacientes; DT= disfunção tiroídiana; MW= Mann-Whitney.

Sintomas	GC N (Média)	DT N (Média)	Valor de p (MW)
Fat.	57 (0,12)	31 (2,1)	p<0,001
Dif. C.	57 (0,21)	31 (1,06)	p<0,001
Defc. M	57 (0,44)	31 (1,19)	p<0,001
Ins.	57 (0,72)	31 (1,39)	p=0,001
Irr.	57 (0,16)	31 (0,74)	p<0,001
Lent. P.	57 (0,40)	31 (1,32)	p<0,001
Ins E.	57 (0,05)	31 (0,42)	p<0,001

Quando comparamos os 31 pacientes com disfunção tiroídiana com SAE (Hipert e Hipot) em relação aos 57 controles, observamos que os testes que avaliam cognição (MEEM, CAMCOG e TDR) foram importantes na diferenciação entre os dois grupos com menores escores para os pacientes com SAE, como mostra a Tabela 22.

Tabela 22: Comparação entre os pacientes com disfunção tiroídiana e os controles com os testes que avaliam a cognição. GC= grupo controle; N= número total de pacientes. * Teste Exato de Fisher; ** Teste Qui-quadrado

Teste de cognição	Grupo	N	Normal	Alterado	*Valor de p
MEEM	GC	57	56 (98,25)	1 (1,75)	*p= 0,003
	Casos	31	24 (77,42)	7 (22,58)	
CAMCOG	GC	57	57 (100)	0	*p<0,001
	Casos	31	17 (54,84)	14 (45,16)	
Mendez	GC	57	54 (94,74)	3 (5,26)	**p<0,001
	Casos	31	17 (54,84)	14 (45,16)	
Shulman	GC	57	56 (98,25)	1 (1,75)	**p<0,001
	Casos	31	16 (51,61)	15 (48,39)	

Na comparação entre os 57 controles com os pacientes com DT, observamos que os subtestes do CAMCOG mostraram-se significantes na distinção dos dois grupos, como resume a Tabela 23.

Tabela 23: Comparação dos 31 casos de disfunção tiroídiana e dos 57 controles em relação ao resultado dos subtestes do CAMCOG. GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW=Mann-Whitney.

Função Cognitiva	GC	Casos	Valor de p (MW)
	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	
Linguagem	26,44± 1,32 (23-29) 27	23,94± 3,23 (18-28) 25	p<0,001
Resposta Motora	3,88± 0,33 (3-4) 4	3,32± 0,87 (1-4) 4	p<0,001
Resposta Verbal	2,96± 0,19 (2-3) 3	2,94± 0,25 (2-3) 3	p=0,529
Leitura	2 2	1,9± 0,3 (1-2) 2	p=0,018
Definições	5,61± 0,70 (4-6) 6	5,13± 1,06 (3-6) 5	p=0,016
Nome de Figuras	5,75± 0,51 (4-6) 6	5,45± 0,99 (2-6) 6	p=0,184
Fluência Verbal	3,26± 0,72 (1-5) 3	2,65± 0,8 (1-4) 3	p<0,001
Repetição e Endereço	3,04± 0,26 (3-5) 3	2,55± 1,03 (0-5) 3	p<0,001
Memória total	23,44± 2,13 (18-27) 24	19,23± 5,28 (7-26) 20	p<0,001
Remota	4,74± 1,23 (1-6) 5	3,58± 1,78 (0-6) 4	p=0,002
Recente	3,46± 0,63 (2-4) 4	2,68± 1,19 (0-4) 3	p=0,002
Evocação	5,18± 0,76 (4-6) 5	4,55± 1,29 (1-6) 5	p=0,024
Reconhecimento	5,49± 0,68 (3-6) 6	5,13± 1,02 (2-6) 5	p=0,112
Fixação	4,6± 0,7 (2-5) 5	3,29± 1,6 (0-5) 3	p<0,001
Atenção	6,61± 0,82 (3-7) 7	4,03± 2,4 (0-7) 4	p<0,001
Praxia	11,39± 0,9 (9-12) 12	9,42± 2,2 (4-12) 10	p<0,001
Pensamento Abstrato	6,74± 1,72 (0-8) 7	4,23± 2,85 (0-8) 4	p<0,001
Orientação Temporal	4,75± 0,51 (3-5) 5	4,1± 1,27 (0-5) 5	p=0,004
Orientação Espacial	4,95± 0,23 (4-5) 5	4,74± 0,68 (2-5) 5	p=0,083
Percepção	8± 1,52 (4-11) 8	6,39± 1,80 (2-10) 7	P<0,001

Os subtestes que avaliaram a linguagem ($p<0.001$), resposta motora ($p<0.001$), leitura ($p=0.018$), definições ($p=0.016$), fluência verbal ($p<0.001$), repetição e endereço ($p<0.001$), memória total ($p<0.001$), remota ($p=0.002$), recente ($p=0.002$), evocação ($p=0.024$), fixação ($p<0.001$), atenção ($p<0.001$), praxia ($p<0.001$), pensamento abstrato ($p<0.001$), orientação temporal ($p=0.004$) e percepção ($p<0.001$) mostraram significância na discriminação dos controles quando comparados aos casos.

A escala de atividades funcionais de Pfeffer ($p<0.001$) e a escala de organicidade ($p=0.004$) foram importantes na diferenciação entre controles e casos. Nessa comparação, observamos que os casos apresentaram maiores escores e pontuavam para depressão tanto na EDG ($p=0.032$) quanto no CAMDEX depressão ($p=0.011$), como mostra a Tabela 24.

Tabela 24: Comparação dos 31 casos com DT e dos 57 controles em relação aos testes que avaliam a atividade funcional, a organicidade e a depressão. Pfeffer= questionário de atividade funcional; EO= escala de organicidade; EDG= escala de depressão geriátrica; GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney.

Testes	GC	Casos	Valor de p (MW)
	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	
Pfeffer	1.86± 3.35 (0-18) 0	7.94± 8.61 (0-26) 5	p<0.001
EO	3.43± 3.67 (0-21) 2.50	6.19± 4.94 (0-18) 4	p=0.004
EDG	4.35± 3.02 (0-13) 4	5.48± 2.66 (1-13) 5	p=0.032
CAMDEX Depressão	5.42± 3.95 (0-23) 5	6.94± 3.86 (1-25) 7	p=0.011

Os sintomas da SAE foram significantes para diferenciar os casos de Hipot quando comparados com os controles hipotiroideos sem a síndrome, como está exemplificado na Tabela 25.

Tabela 25: Comparação entre os pacientes casos e controles com Hipot com os sintomas da SAE. Fat.= fadigabilidade; Dif. C.= dificuldade de concentração; Defc. M= déficit de memória; Ins.= insônia; Irr.= irritabilidade; Lent. P.= lentidão de pensamento; Ins E.= instabilidade emocional; GC= grupo controle; N= número total de pacientes; MW= Mann-Whitney.

Sintomas	GC N (Média)	Casos N (Média)	Valor de p (MW)
Fat.	16 (0)	21 (2)	p<0.001
Dif. C.	16 (0)	21 (1.05)	p<0.001
Defc. M	16 (0.13)	21 (1.29)	p<0.001
Ins.	16 (1.19)	21 (1.14)	p=0.843
Irr.	16 (0.19)	21 (0.76)	p=0.001
Lent. P.	16 (0.06)	21 (1.33)	p<0.001
Ins E.	16 (0)	21 (0.38)	p=0.006

Os parâmetros que avaliam a fadigabilidade, dificuldade de concentração, déficit de memória, lentidão de pensamento ($p<0.001$), irritabilidade ($p=0.001$) e instabilidade emocional ($p=0.006$) foram significantes na diferenciação dos casos em relação aos controles. Já o parâmetro que avalia a insônia não mostrou significância ($p=0.843$).

A Tabela 26 resume os resultados obtidos dos testes que avaliaram a cognição (MEEM, TDR e CAMCOG) entre os 21 pacientes com SAE e os 16 com Hipot sem SAE, com escores menores para os com SAE.

Tabela 26: Comparação entre os pacientes casos e controles com Hipot nos testes que avaliaram a cognição. GC= grupo controle; N= número total de pacientes. * Teste Exato de Fisher; ** Teste Qui-quadrado.

Teste de cognição	Grupo	N	Normal	Alterado	Valor de p
MEEM	GC	16	16 (100%)	0	*p= 0.002
	Casos	21	14 (66.67%)	7 (33.33%)	
CAMCOG	GC	16	16 (100%)	0	*p<0.001
	Casos	21	10 (47.62%)	11 (52.38%)	
Mendez	GC	16	14 (87.50%)	2 (12.50%)	**p=0.012
	Casos	21	10 (47.62%)	11 (52.38%)	
Shulman	GC	16	15 (93.75%)	1 (6.25%)	**p=0.003
	Casos	21	10 (47.62%)	11 (52.38%)	

Os subtestes do CAMCOG foram avaliados correlacionando seus resultados entre os pacientes com Hipot e os controles que também apresentavam Hipot sem SAE, descritos na Tabela 27.

Tabela 27: Comparação dos 21 casos e 16 controles com Hipot em relação ao resultado dos subtestes do CAMCOG. GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney.

Função Cognitiva	GC	Casos	Valor de p (MW)
	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	
Linguagem	26.50± 1.15 (25-28) 27	23.62± 3.31 (18-28) 24	p=0.007
Resposta Motora	3.81± 0.40 (3-4) 4	3.19± 0.93 (1-4) 3	p=0.023
Resposta Verbal	3± 0 (3-3) 3	2.90± 0.30 (2-3) 3	p=0.211
Leitura	2± 0 (2-2) 2	1.90± 0.30 (1-2) 2	p=0.211
Definições	5.50± 0.82 (4-6) 6	5.19± 1.03 (3-6) 6	p=0.331
Nome de Figuras	5.88± 0.34 (5-6) 6	5.43± 1.12 (2-6) 6	p=0.201
Fluência Verbal	3.31± 0.48 (3-4) 3	2.43± 0.68 (1-4) 2	p<0.001
Repetição e Endereço	3.13± 0.50 (3-5) 3	2.57± 1.03 (1-5) 3	p=0.043
Memória total	24.13± 1.71 (21-27) 24	18.38± 5.24 (7-26) 19	p<0.001
Remota	5.13± 0.89 (3-6) 5	3.43± 1.66 (0-6) 4	p=0.001
Recente	3.38± 0.72 (2-4) 3.50	2.52± 1.17 (0-4) 3	p=0.021
Evocação	5.19± 0.75 (4-6) 5	4.24± 1.30 (1-6) 4	p=0.015
Reconhecimento	5.56± 0.51 (5-6) 6	4.90± 1.09 (2-6) 5	p=0.048
Fixação	4.88± 0.34 (4-5) 5	3.29± 1.49 (0-5) 3	p<0.001
Atenção	6.63± 0.72 (5-7) 7	3.52± 2.11 (0-7) 4	p<0.001
Praxia	10.94± 1.18 (9-12) 11	9.24± 2.55 (4-12) 10	p=0.035
Pensamento Abstrato	6.56± 2.10 (0-8) 7	4± 2.88 (0-8) 4	p=0.004
Orientação Temporal	4.81± 0.54 (3-5) 5	4± 1.38 (0-5) 4	p=0.015
Orientação Espacial	5± 0 (5-5) 5	4.67± 0.80 (2-5) 5	p=0.069
Percepção	8.13± 1.75 (6-11) 8	6.43± 1.91 (2-10) 7	p=0.020

Os subtestes que avaliaram a linguagem ($p=0.007$), resposta motora ($p=0.023$), fluência verbal ($p<0.001$), repetição e endereço ($p=0.043$), memória total ($p<0.001$), remota ($p=0.001$), recente ($p=0.021$), evocação ($p=0.015$), reconhecimento ($p=0.048$), fixação ($p<0.001$), atenção ($p<0.001$), praxia ($p=0.035$), pensamento abstrato ($p=0.004$), orientação temporal ($p=0.015$) e percepção ($p=0.020$) mostraram significância na discriminação dos controles quando comparados aos casos.

A escala de atividades funcionais de Pfeffer ($p<0.001$) e a escala de organicidade ($p=0.003$) também foram importantes na diferenciação dos controles com os casos. No teste que avalia o quadro depressivo (CAMDEX depressão), os casos mostraram-se mais deprimidos quando comparados aos controles ($p=0.039$), apresentados na Tabela 28.

Tabela 28: Comparação dos 21 casos e 16 controles com Hipot em relação aos testes que avaliam a atividade funcional, a organicidade e a depressão. Pfeffer= questionário de atividade funcional; EO= escala de organicidade; EDG= escala de depressão geriátrica; GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney.

Testes	GC	Casos	Valor de p (MW)
	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	
Pfeffer	0.75± 1.39 (0-4) 0	9.19± 8.90 (0-25) 6	p<0.001
EO	2.56± 1.63 (0-5) 3	6.86± 4.87 (1-18) 6	p=0.003
EDG	4± 3.10 (0-11) 4	5.43± 2.64 (2-13) 5	p=0.134
CAMDEX Depressão	4.56± 2.76 (0-10) 5	7± 4.58 (1-25) 7	p=0.039

Os sintomas da SAE foram significantes para diferenciar os casos de Hipert com SAE quando comparados aos Hipert sem SAE (GC), como mostra a Tabela 29.

Tabela 29: Comparação entre os pacientes casos e controles com Hipert com os sintomas da SAE. Fat.= fatigabilidade; Dif. C.= dificuldade de concentração; Defc. M= déficit de memória; Ins.= insônia; Irr.= irritabilidade; Lent. P.= lentidão de pensamento; Ins E.= instabilidade emocional; GC= grupo controle; N= número total de pacientes; MW= Mann-Whitney.

Sintomas	GC	Casos	Valor de p
	N (Média)	N (Média)	(MW)
Fat.	10 (0.20)	10 (2.40)	p<0.001
Dif. C.	10 (0.10)	10 (1.10)	p<0.001
Defc. M	10 (0.20)	10 (1.0)	p=0.002
Ins.	10 (0.70)	10 (1.90)	p=0.014
Irr.	10 (0.20)	10 (0.70)	p=0.044
Lent. P.	10 (0.10)	10 (1.30)	p<0.001
Ins E.	10 (0.10)	10 (0.50)	p=0.057

Os sintomas que avaliaram a fatigabilidade, dificuldade de concentração (p<0.001), déficit de memória (p=0.002), insônia (p=0.014), irritabilidade (p=0.044) e lentidão de pensamento (p<0.001) foram significantes na diferenciação dos casos em relação aos controles.

Na análise feita com os 10 pacientes com Hipert apático com SAE e os 10 controles sem SAE, os testes que avaliaram a cognição (MEEM, CAMCOG e TDR) não foram significativos na diferenciação dos dois grupos (Tabela 30).

Tabela 30: Comparação entre os pacientes casos e controles com Hipert com os testes que avaliam a cognição. GC= grupo controle; N= número total de pacientes. * Teste Exato de Fisher.

Teste de cognição	Grupo	N	Normal	Alterado	*Valor de p
MEEM	GC	10	10 (100%)	0	p= 0.087
	Casos	10	6 (60%)	4 (40%)	
CAMCOG	GC	10	10 (100%)	0	p=0.211
	Casos	10	7 (70%)	3 (30%)	
Mendez	GC	10	10 (100%)	0	p=0.211
	Casos	10	7 (70%)	3 (30%)	
Shulman	GC	10	10 (100%)	0	p=0.087
	Casos	10	6 (60%)	4 (40%)	

Os subtestes do CAMCOG foram avaliados correlacionando seus resultados com os pacientes com Hipert com SAE e com os controles com Hipert sem SAE, descritos na Tabela 31 a seguir.

Tabela 31: Comparação dos 10 casos e 10 controles com Hipert em relação ao resultado dos subtestes do CAMCOG. GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney.

Função Cognitiva	GC	Casos	Valor de p (MW)
	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	Média ±D.P. (mín-máx.) Mediana	
Linguagem	26.30± 1.16 (24-28) 26.50	24.60± 3.13 (18-28) 25.50	p=0.277
Resposta Motora	4± 0 (4-4) 4	3.60± 0.70 (2-4) 4	p=0.068
Resposta Verbal	3± 0 (3-3) 3	3± 0 (3-3) 3	p=1.000
Leitura	2± 0 (2-2) 2	1.90± 0.32 (1-2) 2	p=0.317
Definições	5.60± 0.70 (4-6) 6	5± 1.15 (3-6) 5	p=0.178
Nome de Figuras	5.40± 0.70 (4-6) 5.50	5.50± 0.71 (4-6) 6	p=0.702
Fluência Verbal	3.30± 0.48 (3-4) 3	3.10± 0.88 (2-4) 3	p=0.648
Repetição e Endereço	3± 0 (3-3) 3	2.50± 1.08 (0-3) 3	p=0.147
Memória total	23.20± 2.39 (19-27) 24	21± 5.19 (13-26) 23	p=0.648
Remota	4.20± 1.93 (1-6) 5	3.90± 2.08 (0-6) 5	p=0.696
Recente	3.70± 0.48 (3-4) 4	3± 1.25 (0-4) 4	p=0.126
Evocação	5.30± 0.82 (4-6) 5.50	5.20± 1.03 (3-6) 5.50	p=0.935
Reconhecimento	5.40± 0.52 (5-6) 5	5.60± 0.70 (4-6) 6	p=0.302
Fixação	4.60± 0.97 (2-5) 5	3.30± 1.89 (0-5) 4	p=0.060
Atenção	6.40± 1.07 (4-7) 7	5.10± 2.73 (0-7) 7	p=0.399
Praxia	11.50± 0.85 (10-12) 12	9.80± 1.23 (8-11) 10	p=0.003
Pensamento Abstrato	6.70± 1.77 (3-8) 7.50	4.70± 2.87 (1-8) 4.50	p=0.108
Orientação Temporal	4.80± 0.42 (4-5) 5	4.30± 1.06 (2-5) 5	p=0.261
Orientação Espacial	5± 0 (5-5) 5	4.90± 0.32 (4-5) 5	p=0.317
Percepção	7.20± 1.69 (4-10) 7	6.30± 1.64 (4-9) 6	P=0.235

Dentre os subtestes do CAMCOG, apenas o que avaliou a praxia mostrou-se importante na diferenciação dos dois grupos (MW $p=0.003$).

No teste que avalia o quadro depressivo, tanto na EDG quanto no CAMDEX depressão, os casos mostraram-se mais deprimidos quando comparados aos controles ($p=0.039$; $p=0.022$, respectivamente), apresentados na Tabela 32.

Tabela 32: Comparação dos 10 casos e 10 controles com Hipert em relação aos testes que avaliam a depressão. EDG= escala de depressão geriátrica; GC= grupo controle; DP=desvio padrão; Mín=mínimo; Máx=máximo; MW= Mann-Whitney.

Testes	GC	Casos	Valor de p (MW)
	Média ±D.P. (mín-máx.)	Média ±D.P. (mín-máx.)	
	Mediana	Mediana	
EDG	2.90± 1.79 (0-6) 3	5.30± 2.83 (1-10) 4	p=0.039
CAMDEX Depressão	4.40± 2.22 (1-8) 4.50	6.80± 1.69 (4-10) 7	p=0.022

5.1. Análise comparativa das alterações extracerebrais e intracerebrais

Os pacientes foram divididos em dois grupos: um que apresentava alterações chamadas de extracerebrais incluindo 34 pacientes: Hipot (n=21); Hipert (n=10); hepatite C (n=1); câncer de pâncreas (n=1) e hematoma subdural (n=1), e 38 pacientes com alterações consideradas intracerebrais e que incluíam DA (n=17); DCL (n=6); HPN (n=8) e HSB (n=7).

A dificuldade de concentração foi o parâmetro mais significativo entre os sintomas na diferenciação da alteração intracerebral da extracerebral, sendo que o grupo com alterações extracerebrais mostrou média menor quando comparado ao outro grupo ($p < 0.001$). Já o exame laboratorial de TSH mostrou diferença significativa entre os dois grupos ($p = 0.014$), com média menor no intracerebral. Nos subtestes do CAMCOG a memória de evocação mostrou diferenciar as alterações extracerebrais das intracerebrais. Os pacientes com alterações intracerebrais foram piores no teste de evocação e apresentaram menor média quando comparados com o grupo extracerebral ($p < 0.001$), como mostra a Tabela 33.

Tabela 33: Comparação entre os grupos extracerebral e intracerebral nos exames laboratoriais. DP = desvio padrão; Mín. = mínimo; Máx. = máximo.

Subteste	Síndrome	Média	DP (mín-máx)	Med.	Valor-p
TSH	extracerebral	50.80	65.97 (0.01-269.25)	27.59	p=0.014
	Intracerebral	2.41	1.70 (0.20-8.46)	2.18	
Evocação	extracerebral	4.56	1.24 (1-6)	5	p<0.001
	Intracerebral	3.39	1.48 (0-6)	4	
Dificuldade de Concentração	extracerebral	1.09	0.51 (0-2)	1	p<0.001
	intracerebral	1.58	0.60 (1-3)	2	

Tanto a EO quanto o questionário de Pfeffer identificaram diferenças significativas entre os dois grupos (MW $p=0.016$; $p=0.048$, respectivamente).

Tabela 34: Comparação entre os grupos extracerebral e intracerebral na Escala de Organicidade e questionário de atividades de vida diária de Pfeffer. EO= Escala de Organicidade; DP = desvio padrão; Mín. = mínimo; Máx. = máximo.

Subteste	Síndrome	Média	D.P (mín-máx)	Med.	Valor-p
EO	extracerebral	6.09	4.74 (0-18)	4	p=0.016
	intracerebral	8.76	5.14 (1-24)	8.50	
Pfeffer	extracerebral	8.06	8.49 (0-26)	5	p=0.048
	intracerebral	11.32	8.68 (0-30)	10	

Analisando o desempenho das doenças nos subtestes cognitivos através da covariância (ANOVA) em relação à idade, observamos que na memória total, recente e de evocação não apresentaram influência da idade.

Tabela 35: Comparação entre as doenças nos subtestes memória total, recente e de evocação, ajustadas para a idade. DP = desvio padrão; Mín. = mínimo; Máx. = máximo.

Subteste	Doenças	Média	D.P. (mín-máx)	Med.	Valor-p ajustado para idade
Memória total	DA	18	5.12 (5-26)	18	p=0.096
	DCL	21.50	4.64 (13-26)	22	
	Hipert	21	5.19 (13-26)	23	
	Hipot	18.38	5.24 (7-26)	19	
	HPN	13.50	5.26 (7-20)	14	
	HSB	16	3.74 (11-23)	15	
Recente	DA	2.71	1.31 (0-4)	3	p=0.044
	DCL	3.17	1.17 (1-4)	3.50	
	Hipert	3	1.25 (0-4)	3	
	Hipot	2.52	1.17 (0-4)	3	
	HPN	1.13	1.55 (0-4)	0.50	
	HSB	1.86	1.46 (0-4)	2	
Evocação	DA	3.53	1.23 (0-6)	4	p=0.444
	DCL	4.50	4.50 (1-6)	5	
	Hipert	5.20	5.20 (3-6)	5.50	
	Hipot	4.24	4.24 (1-6)	4	
	HPN	2.75	2.75 (1-5)	2	
	HSB	2.86	2.86 (1-5)	3	

Nas análises feitas entre os grupos intracerebral e extracerebral não verificamos influência da idade, como mostra a Tabela 36.

Tabela 36: Comparação entre os grupos extracerebral e intracerebral nos testes e subtestes do CAMCOG ajustados para a idade. EO= Escala de Organicidade; DP = desvio padrão; Mín. = mínimo; Máx. = máximo.

Função Cognitiva	Síndrome	Média	D.P (mín-máx) Med	Valor-p ajustado para idade
Memória total	extracerebral	19.44	5.09 (7-26) 20	p=0.076
	intracerebral	17.24	5.32 (5-26) 18	
Remota	extracerebral	3.65	1.72 (0-6) 4	p=0.040
	intracerebral	3.74	1.33 (1-6) 4	
Recente	extracerebral	2.71	1.17 (0-4) 3	p=0.057
	intracerebral	2.29	1.51 (0-4) 3	
Evocação	extracerebral	4.56	1.24 (1-6) 5	p=0.375
	intracerebral	3.39	1.48 (0-6) 4	
Reconhecimento	extracerebral	5.15	0.99 (2-6) 5	p=0.375
	intracerebral	5.03	1.08 (1-6) 5	
Fixação	extracerebral	3.38	1.56 (0-5) 4	p=0.386
	intracerebral	2.79	1.61 (0-5) 3	

A dificuldade de concentração (p=0.002), memória de evocação (p=0.002) e EO (p=0.031) apareceram com maior frequência nas alterações intracerebrais.

Tabela 37: Resultados da análise de regressão logística univariada para alteração intracerebral com os valores significativos. *O.R. (Odds Ratio) = razão de risco para intracerebral; (n=34 extracerebral e n=38 intracerebral). IC 95% O.R. = intervalo de 95% de confiança para a razão de risco. Critério Stepwise de seleção de variáveis.

Variável	Valor-P	O.R.*	IC 95% O.R.*
	---	1.00	---
Sexo	0.883	1.07	0.42 – 2.76
	---	1.00	---
Idade	0.108	0.46	0.18 – 1.19
	---	1.00	---
Escolaridade	0.464	0.61	0.16 – 2.28
	0.126	0.40	0.12 – 1.30
	---	1.00	---
MEEM	0.294	1.78	0.61 – 5.22
	---	1.00	---
CAMCOG	0.761	1.16	0.45 – 2.95
	---	1.00	---
TDR – Mendez	0.761	1.16	0.45 – 2.95
	---	1.00	---
TDR – Shulman	0.673	0.82	0.32 – 2.08
	---	1.00	---
EDG	0.641	1.26	0.48 – 3.34
	0.419	2.14	0.34 – 13.59
Escore do MEEM	0.658	1.02	0.92 – 1.14
TSH	0.562	1.00	0.99 – 1.01
T ₄ L	0.724	1.19	0.45 – 3.16
Fatigabilidade	0.943	0.98	0.52 – 1.83
Dificuldade de concentração	0.002	5.12	1.87 – 14.00
Déficit de memória	0.168	1.78	0.78 – 4.05
Insônia	0.476	0.83	0.49 – 1.40
Lentidão de pensamento	0.396	1.38	0.66 – 2.90
Instabilidade emocional	0.115	1.97	0.85 – 4.56

Tabela 37 (cont.): Resultados da análise de regressão logística univariada para alteração intracerebral com os valores significativos. *O.R. (Odds Ratio) = razão de risco para intracerebral; (n=34 extracerebral e n=38 intracerebral). IC 95% O.R. = intervalo de 95% de confiança para a razão de risco. Critério Stepwise de seleção de variáveis.

Variável	Valor-P	O.R.*	IC 95% O.R.*
Escore total do CAMCOG	0.900	1.00	0.97 – 1.03
Escore total de linguagem	0.278	1.10	0.93 – 1.30
Resposta motora	0.194	1.55	0.80 – 3.00
Resposta verbal	0.909	1.13	0.15 – 8.46
Leitura	0.903	1.09	0.26 – 4.58
Definições	0.392	1.23	0.76 – 1.99
Nome de figuras	0.325	1.37	0.73 – 2.56
Fluência verbal	0.827	0.94	0.55 – 1.61
Repetição e endereço	0.434	1.26	0.70 – 2.28
Escore total de memória	0.082	0.92	0.84 – 1.01
Memória remota	0.801	1.04	0.77 – 1.42
Memória recente	0.197	0.79	0.56 – 1.13
Evocação	0.002	0.53	0.35 – 0.79
Reconhecimento	0.619	0.89	0.56 – 1.41
Fixação	0.120	0.79	0.58 – 1.06
Atenção	0.260	1.13	0.92 – 1.39
Praxia	0.656	1.05	0.85 – 1.29
Abstrato	0.499	1.06	0.89 – 1.26
Orientação temporal	0.796	0.95	0.62 – 1.44
Orientação espacial	0.658	0.87	0.46 – 1.64
Percepção	0.104	1.24	0.96 – 1.61
Escore do TDR/Mendez	0.586	1.02	0.95 – 1.11
Escore do TDR/Shulman	0.941	1.01	0.74 – 1.38
EO	0.031	1.12	1.01 – 1.24
Escore da EDG	0.828	1.02	0.87 – 1.19
CAMDEX Depressão	0.292	0.92	0.79 – 1.07
Pfeffer	0.115	1.05	0.99 – 1.11

Pelos resultados da análise multivariada (Tabela 38), observamos que as variáveis dificuldade de concentração, memória de evocação e TSH foram selecionadas como sendo os fatores significativamente associados à síndrome intracerebral: os pacientes com maior risco de síndrome intracerebral são os que apresentam maior escore de dificuldade de concentração (risco 3.9 vezes maior a cada acréscimo de 1 unidade do escore), menor escore de memória de evocação (risco 71% maior a cada decréscimo de 1 unidade do escore, ou $O.R.=1.71$ [1.11-2.64]) e com menor nível de TSH (risco 4.7 vezes maior para os com $<2.79 \mu\text{VI/ml}$ em relação aos com $\geq 2.79 \mu\text{VI/ml}$).

Tabela 38: Resultados da análise de regressão logística multivariada para alteração intracerebral com os valores mais significativos. * O.R. (Odds Ratio) = razão de risco para intracerebral; (n=34 extracerebral e n=38 intracerebral). IC 95% O.R. = intervalo de 95% de confiança para a razão de risco. Critério Stepwise de seleção de variáveis.

Variáveis selecionadas	Valor-p	O.R.*	IC 95% O.R.*
TSH	0.008	0.86	0.77 – 0.96
Dif. de concentração	0.011	3.92	1.37 – 11.21
Evocação	0.015	0.58	0.38 – 0.90

Como algumas variáveis selecionadas na análise multivariada são escalas numéricas, outra forma de visualização dos resultados é através de suas categorias, o que apresentamos na Tabela 39.

Tabela 39: Resultados da análise de regressão logística multivariada para alteração intracerebral com variáveis categorizadas. 0-1 ponto= alteração mínima; 4-6 pontos= alteração grave. * O.R. (Odds Ratio) = razão de risco para intracerebral; (n=34 extracerebral e n=38 intracerebral). IC 95% O.R. = intervalo de 95% de confiança para a razão de risco. Critério Stepwise de seleção de variáveis.

Variáveis selecionadas	Categorias	Valor-p	O.R.*	IC 95% O.R.*
Dif. de concentração	0 ou 1 ponto	-	1.00	-
	2 ou 3 pontos	0.011	4.41	1.42 – 13.72
Evocação	4 a 6 pontos	-	1.00	-
	0 a 3 pontos	0.016	4.38	1.32 – 14.48
TSH	<2.79 μ VI/ml	-	1.00	-
	\geq 2.79 μ VI/ml	0.010	4.67	1.46 – 14.93

Gráfico 23: Representação gráfica do percentual médio de pacientes com Dificuldade de Concentração no subteste do CAMCOG na SAE de origem intracerebral e extracerebral.

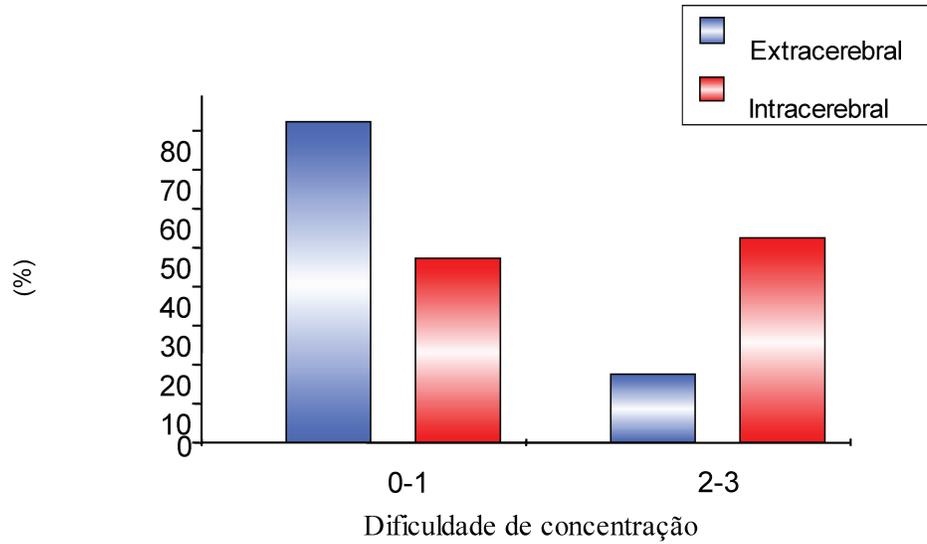
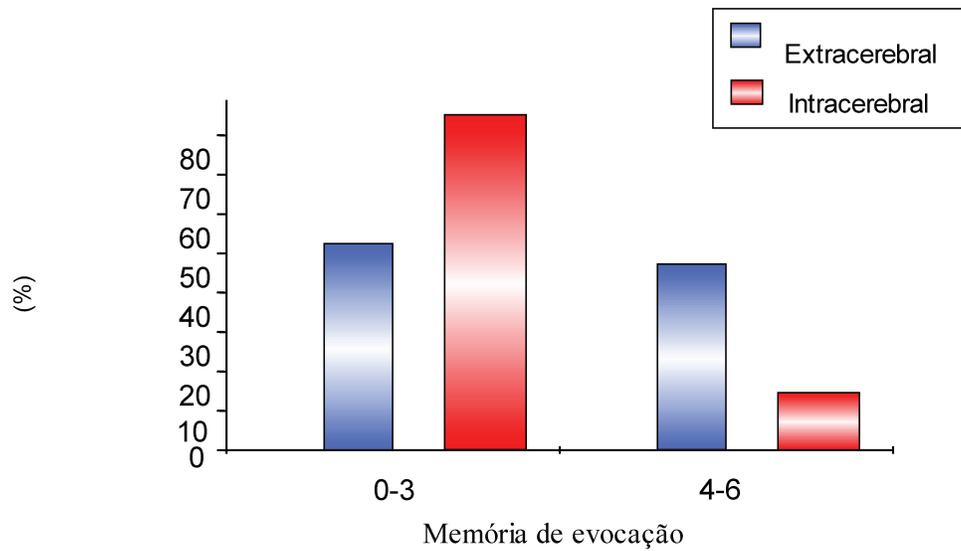


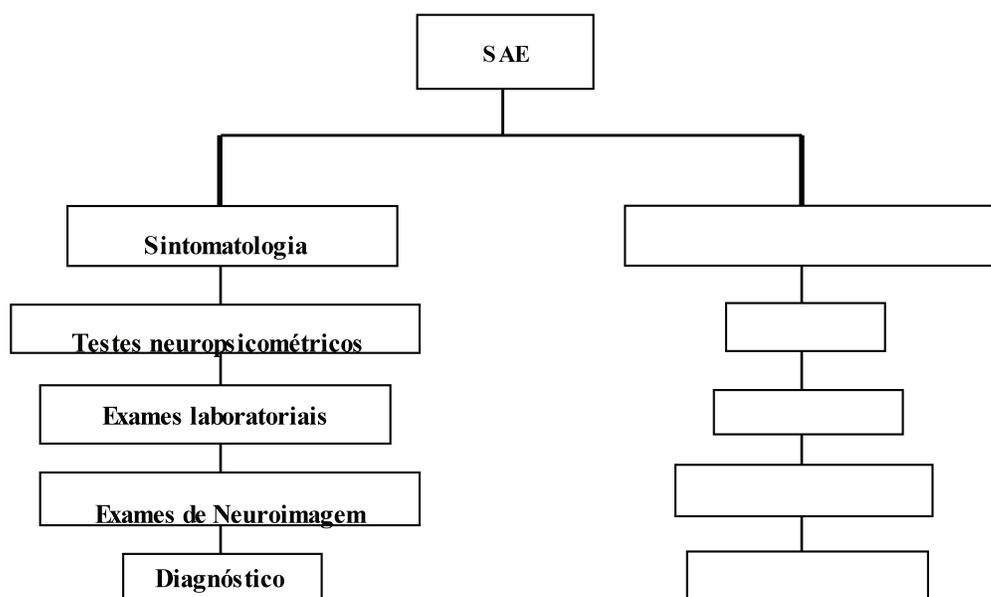
Gráfico 24: Representação gráfica do percentual médio de pacientes com alterações da Memória de Evocação no subteste do CAMCOG em pacientes com SAE de origem intracerebral e extracerebral.



6. Discussão

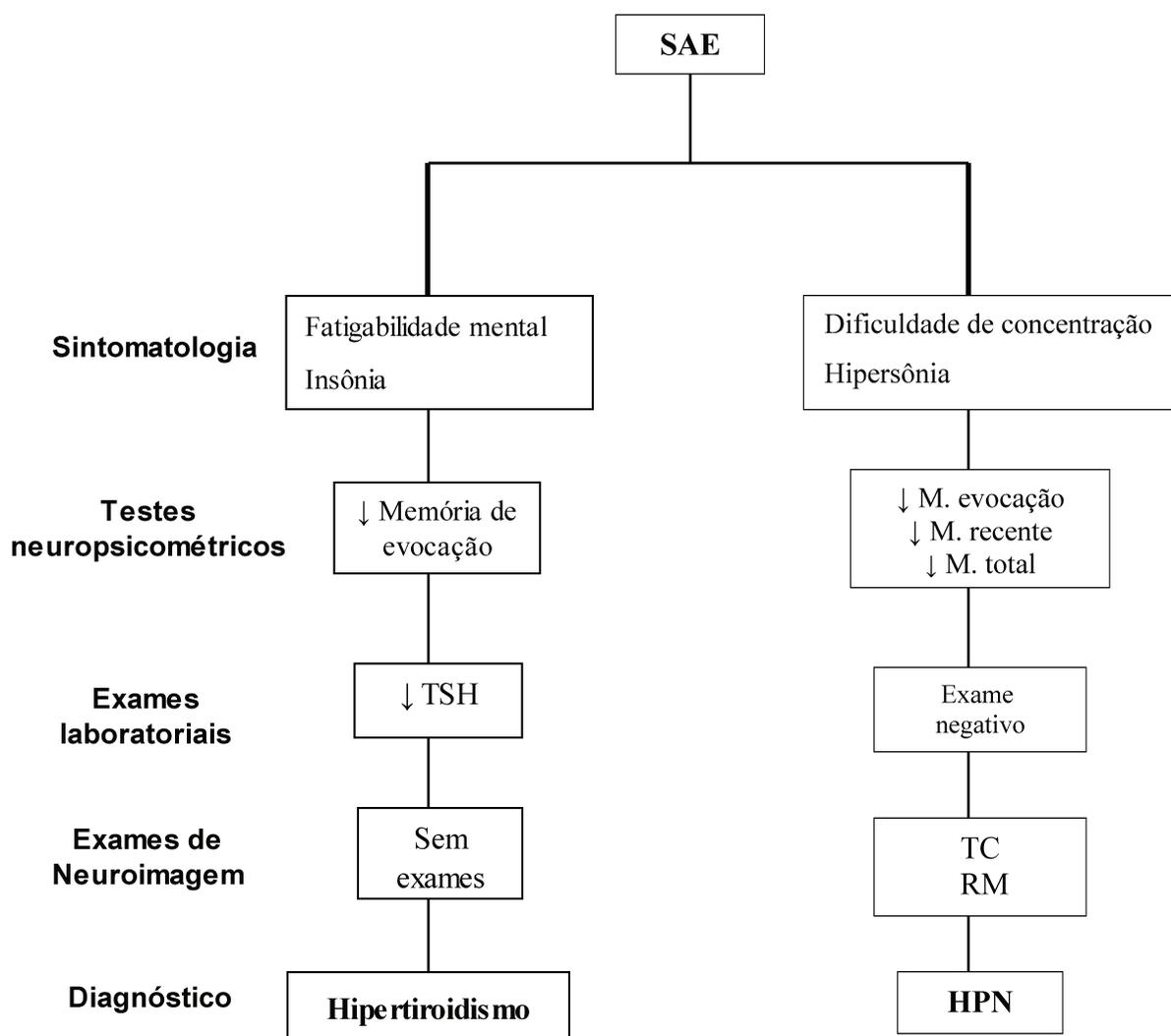
Sabemos que a apresentação clínica das doenças psiquiátricas é baseada em sinais e sintomas que nos orientam no reconhecimento das entidades mórbidas, uma vez que estas não podem ser reconhecidas de imediato numa base fisiopatológica bem conhecida. Quando estamos frente a um paciente apresentando sintomatologia clínica, não temos conhecimento das etiologias específicas, isto é, quais os fatores causais que iniciaram os processos patogénéticos, e, eventualmente, desencadearam os sintomas. Isto é o que acontece com a SAE. Por meio da história clínica detalhada obtida do paciente e de seu acompanhante, procuramos os sintomas clássicos para a identificação da síndrome. Uma vez identificada a síndrome, seu diagnóstico etiológico definitivo ainda precisa ser investigado. Através de diferentes procedimentos diagnósticos chegamos a várias doenças causais da SAE: hipotireoidismo (Hipot), doença de Alzheimer (DA), hipertireoidismo (Hipert), hidrocefalia de pressão normal (HPN), hiperdensidade de substância branca (HSB), declínio cognitivo leve (DCL), câncer de pâncreas, hepatite C e hematoma subdural (HSD). Como chegamos a estes diagnósticos? Para compreendermos melhor esse mecanismo diagnóstico, utilizamos um sistema de algoritmo onde a SAE está no topo e o grupo de sintomas, os testes e subtestes neuropsicométricos, os exames laboratoriais e os de neuroimagem compõem as demais etapas que conduzem à etiologia final (Figura 3).

Figura 3: Representação do modelo diagnóstico hipotético da SAE.



Podemos exemplificar esse processo com os casos de Hipert e HPN (Figura 4). No Hipert vamos ter o predomínio da fadigabilidade mental e insônia no grupo de sintomas; nos testes neuropsicométricos, predomina a alteração da memória de evocação; nos exames laboratoriais, o TSH esclarece o diagnóstico não havendo necessidade do exame de neuroimagem. Na HPN, dificuldade de concentração e hipersônia predominam no grupo de sintomas; nos testes e subtestes neuropsicométricos, a memória de evocação, memória recente e a memória total; os exames laboratoriais não auxiliam no diagnóstico e, na neuroimagem, a tomografia computadorizada de crânio e/ou ressonância magnética esclarecem o diagnóstico.

Figura 4: Exemplo da representação do modelo diagnóstico hipotético da SAE.



Quando comparamos sintomas e etiologias da SAE, observamos diferença significativa na dificuldade de concentração entre o Hipot e HSB, com desempenho inferior no Hipot, e na insônia, entre o Hiper e o HPN, com pontuação superior no Hipert. Os demais sintomas não se mostraram significativos para a diferenciação das doenças.

A dificuldade de concentração e os déficits de memória são sintomas comumente encontrados na SAE. Ambos são considerados como déficit de atenção ou como uma deficiência de manter a atenção sustentada. Não existe na literatura uma definição clara e universalmente aceita sobre a atenção. Segundo Sohlberg et. al. (1989) um modelo factível, baseado na literatura experimental, em observações clínicas e queixas subjetivas, leva a considerar a atenção como uma capacidade cognitiva multidimensional, importantíssima para a memória. De acordo com esse autor, existem cinco níveis de atenção que podem ser considerados: a atenção focalizada, sustentada, seletiva, alternada e dividida. Os efeitos da idade sobre a atenção variam de acordo com a situação ou complexidade das tarefas. Por exemplo, os idosos podem seguir uma conversa obliterando ruídos de fundo no meio de um evento social (atenção seletiva), mas não conseguem seguir várias conversas ao mesmo tempo (atenção dividida), ou ainda, não conseguem executar tarefas que envolvem operações mentais simultâneas (SOHLBERG et. al., 1989). Encontrou-se uma maior dificuldade de concentração nos pacientes com HSB em relação ao grupo Hipot. Nos hipotiroideos sabemos que a falta do hormônio efetivo da tireóide, a triiodotironina, compromete a função cerebral difusamente, afetando a atenção. Sua manutenção é uma função psíquica complexa que depende de várias áreas corticais e subcorticais. A área pré-frontal e a temporoparietal direita são áreas corticais associativas que estão relacionadas à atenção. Pacientes com lesões da área pré-frontal apresentam quadro de distração, dificuldade de concentração e fixação voluntária da atenção. Uma vez que a HSB compromete áreas subcorticais a dificuldade de concentração pode estar afetada.

A insônia foi um dos sintomas clínicos que conseguiram diferenciar duas etiologias da SAE, o Hipert e a HPN, com maior incidência no primeiro. A insônia pode ser justificada pelas lesões estruturais cerebrais provocadas pela dilatação ventricular na HPN. Já o Hipert apático não apresenta as características clínicas de hiperatividade típicas do hipertiroidismo, o que implica em menor atividade física, mental e metabólica, com possível aumento da incidência de transtornos do sono, sendo a insônia o mais comum.

Relacionando testes e subtestes neuropsicométricos com as etiologias da SAE verificamos que três itens relacionados à memória permitem diferenciar grupos de doenças: memória total, recente e de evocação. Através da memória total o DCL diferencia-se do HPN e o Hipert do HPN, com pontuação menor no HPN. O DCL diferencia-se da HPN pela memória recente com menores escores para HPN. A memória de evocação mostrou diferenças significativas entre o Hipert e a DA, HSB e HPN, e entre DCL e o HSB e HPN, com desempenho inferior no HPN, HSB e DA respectivamente sendo que o HPN mostrou a menor pontuação nas três formas de memória.

Podemos definir HPN como uma síndrome do adulto que cursa com uma hidrocefalia comunicante, sem evidência de aumento da pressão do líquido cefalorraquidiano e que se manifesta clinicamente por demência progressiva, transtorno da marcha e incontinência urinária. HPN tem sua maior incidência na sétima década da vida. Corresponde de 1 a 5% de pacientes portadores de quadros demenciais (VANNESTE et. al., 1994). Dentro do quadro clínico, o início pode ser impreciso e sutil e o paciente queixa-se de transtorno da memória, principalmente para fatos recentes. Nota-se na evolução uma piora no rendimento intelectual, perda de iniciativa, déficit de atenção, lentificação dos processos cognitivos, apatia e alterações da personalidade (FIGINI et. al., 1997). À medida que a doença progride se associa maior deterioração mnésica e surgem elementos que sugerem comprometimento cortical concomitante (transtornos apraxico-agnósicos, dificuldade na leitura e escrita).

Para melhor compreendermos entre os processos de dilatação ventricular e a clínica da HPN, precisamos lembrar que as fibras corticoespinhais descendentes veiculadas ao controle motor dos membros inferiores e ao controle vesical começam no córtex frontal e atravessam no seu trajeto descendente a região periventricular, sendo especialmente vulneráveis a compressão e ao estiramento determinados pela dilatação ventricular e, por conseguinte, o comprometimento motor e vesical.

Um fenômeno análogo, porém ao nível da corona radiata do lobo frontal e das fibras longitudinais do giro frontal superior, permite a compreensão de alguns dos aspectos que condicionam o comprometimento cognitivo. Do mesmo modo, a compressão sofrida pelos feixes do circuito colinérgico que vão desde os núcleos basais até o córtex frontotemporal explica em parte a patogênese dos transtornos mnésicos (FIGINI et. al., 1997).

Podem ocorrer sintomas psiquiátricos, tais como: mutismo episódico, hipocinesia, catatonia, ciclagem ultra-rápida do humor, desinibição, agressividade, delírios, alucinações e depressão (SCHNEIDER et. al., 1996).

Quanto à demência na HPN alguns autores (IDDON et. al., 1999) identificaram dois padrões neuropsicológicos distintos: pacientes com demência detectados pelo MEEM e pacientes aparentemente sem demência (pelo MEEM) porém com alterações das funções executivas. Já outros autores (VANNESTE et. al.; 1994) caracterizam a demência na HPN como sendo similar àquela descrita da doença cerebrovascular subcortical de pequenos vasos. Outros autores preferem compará-la à demência encontrada na psicose de Korsakoff pelo fato da amnésia encontrada na HPN pode ser tanta anterógrada como retrograda e acompanhada de confabulações (LINDQVIST et. al., 1993). O fato é que a forma de demência encontrada na HPN ainda não foi unanimemente definida, talvez pela heterogeneidade desta síndrome que pode variar desde uma alteração cognitiva leve com sonolência, fadiga, labilidade emocional, lentificação psicomotora e prejuízos variáveis de memória até franca demência na HPN.

Pelo que descrevemos, constatamos que o comprometimento da memória é um fator importante na HPN o que vem de encontro com nossos achados. Ao mesmo tempo encontramos os sintomas da SAE dentro do conjunto sintomatológico da HPN, presentes em diferentes estágios de evolução da doença.

A HSB é considerada como uma demência de padrão subcortical e raramente apresenta-se com perda de memória que é um sintoma característico de síndrome demencial e do DCL amnésico.

O Hipert apático, pelos critérios de Thomas et. al. (1970), apresenta déficit de atenção provocada pela lentificação do estado mental, o qual tem influência negativa sobre a memória. A atenção é a função básica para o bom funcionamento intelectual. Não se pode afirmar se um paciente com déficit de atenção tem alterações em outras áreas como, por exemplo, a memória. Comparando-se duas etiologias da SAE, o Hipert e a HPN, ambas apresentam déficit de atenção e memória dentro da apresentação clínica da síndrome, mas o substrato patológico é diferente. Na HPN temos a compressão de feixes neuronais prejudicando a condução nervosa de diferentes regiões cerebrais resultando em deterioração mnésica estrutural, enquanto que no Hipert apático, o déficit atencional é a principal barreira para a consolidação da memória pela ausência de lesão cerebral identificada nesta doença.

A comparação entre portadores da SAE e controles em relação aos sintomas demonstra diferença significativa para todos os sintomas: fadigabilidade, dificuldade de concentração, déficit de memória, insônia, irritabilidade e instabilidade emocional, sempre mais acentuado nos pacientes do que nos indivíduos controle ($p < 0.001$). A fadigabilidade é o sintoma mais marcante e freqüente dentre as doenças estudadas, apresentando uma intensidade muito semelhante entre elas, o que não permite a sua utilização na diferenciação das mesmas. Fadigabilidade é a medida de quão rápida uma pessoa fica cansada, enquanto fadiga descreve um estado de desgaste ou exaustão decorrente de um esforço físico e mental. Por outro lado, fadigabilidade é a incapacidade ou falta de inclinação para permanecer física ou mentalmente ativo (ADAMS et. al., 1997). Fadiga é um sintoma inespecífico porque pode ser indicativa de muitas causas ou condições incluindo estados fisiológicos tais como privação de sono ou atividade muscular excessiva; condições médicas tais como doenças inflamatórias crônicas, infecções virais ou bacterianas, ou doenças auto-imunes; e distúrbios psiquiátricos tais como depressão maior, distúrbios da ansiedade e somatoformes (MANU et. al., 1992). Fadiga pode ser causada pela prescrição de medicamentos tais como anti-histamínicos, indutores do sono ou quimioterápicos. Fadiga também pode resultar de estilos de vida desgastantes tais como freqüentes interrupções do ciclo vigília-sono, ingestão excessiva de cafeína e álcool, e estressores psicossociais ou de efeitos tardios de eventos traumáticos (MANU et. al., 1992). Finalmente, fadiga pode ser “inexplicada” quando nenhuma das causas acima está presente ou não podem ser determinadas.

Podemos ter um viés de pesquisa na exploração anamnésica dos sintomas da SAE porque grande parte dos pacientes, e mesmo seus acompanhantes, não sabem caracterizar sua queixa de fadiga. Por exemplo: na fadiga física subjetiva vamos encontrar sensações de cansaço voltadas para o aspecto físico, como sensação de peso no corpo, na cabeça, dor leve em qualquer parte do corpo e sensação de rigidez corporal. Na fadiga mental subjetiva os pacientes irão se apresentar com cansaço que lembra problemas mentais como uma tristeza leve como se não conseguisse pensar direito, tenso e irritadiço. Na fadiga objetiva mental vamos encontrar redução na capacidade para realizar trabalho mental como incapacidade para concentrar-se na leitura, lentidão de pensamento, dificuldade de aprendizado e memória, e ausência da força criativa para pensar. Cabe ao médico pela sua experiência identificar que essas queixas nada mais são que fadiga e a partir daí questionar sobre os outros sintomas.

Nem sempre é fácil saber pela introspecção se a fadiga é sentida “no corpo” ou “na mente”. Por exemplo, se eu sentir cansaço na cabeça (como uma tontura discreta) poderia ser caracterizado como fadiga física ou mental? A cabeça é parte do corpo, mas a sensação de tontura na cabeça está fenomenologicamente inter-relacionada, por exemplo, a dificuldade de concentração. Como pode ser difícil saber onde o sentimento está localizado (na cabeça ou na mente), pode ser igualmente difícil saber como ele é sentido.

A fadiga para suportar tarefas mentais (como, por exemplo, cálculos mentais) é um importante sintoma num número grande de doenças médicas crônicas, tais como câncer e doença de Alzheimer. Muitos pacientes com câncer apresentam dificuldade para exercer ou sustentar esforço mental em tarefas que requeiram atenção direcionada. O interesse no problema da fadiga em pacientes com câncer está crescendo entre clínicos e pesquisadores e é consistente com um aumento da consciência da importância da qualidade de vida na abordagem oncológica. Embora fadiga tenha sido estudada em pacientes com câncer de populações variadas, muitas das pesquisas têm focado em mulheres previamente tratadas de câncer de mama. Além dos estudos descritivos, pesquisas nessa área incluem vários estudos examinando a relação da fadiga e funcionamento imune e cognitivo (MORROW et. al., 2002). Encontramos dois pacientes portadores de neoplasia entre a população que estudamos. Uma mulher com câncer de pâncreas e um homem com câncer gástrico. Este último paciente teve o diagnóstico inicial de hipertireoidismo apático e na evolução do quadro, recebeu o diagnóstico de câncer, mas o paciente foi incluído no grupo do hipertireoidismo apático por preencher as características deste diagnóstico etiológico.

Deterioração cognitiva e fadiga mental são vistas em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) por múltiplos infartos ou infarto único e ambas parecem ser independentes da localização anatômica da lesão isquêmica. Fadiga pós-AVC é uma complicação reconhecida após isquemia subcortical, talâmica e de tronco cerebral. Em muitos pacientes com recuperação psicológica e neurológica excelentes, a fadiga pós-AVC é a única e maior incapacidade. Lesões nos gânglios da base podem também interromper a integração límbica com atividades voluntárias originadas corticalmente (NAUTA, 1986). O resultado da palidotomia posteroventral para o tratamento da doença de Parkinson sugere que, de maneira distinta da cirurgia unilateral, a palidotomia bilateral é acompanhada por fadiga intensa, insônia, alterações do comportamento e pouca iniciativa em funções executivas a despeito de melhora motora (GHIKA et. al., 1999).

A fadiga por si é também um sintoma de depressão, e no DSM-IV, é listada como um dos critérios diagnósticos. Entretanto, fadiga pode ocorrer sem depressão. Um aspecto importante é que pacientes com fadiga pós-AVC não mostram muitos distúrbios neurológicos graves ou piora funcional. De fato, estes pacientes representam um desafio para o tratamento médico porque não são depressivos e podem se recuperar muito bem de seu acidente vascular sem qualquer hemiparesia subsequente ou distúrbio cognitivo, mas estão inaptos para voltar ao trabalho por causa de grave fadiga na ausência de qualquer doença concomitante, tais como apnéia do sono ou disfunção endócrina. Em trabalho de 2001, Staub e Bogousslavsky encontraram evidências que pacientes com a assim chamada fadiga primária pós-AVC sofrem principalmente de lesões do tronco-cerebral. Muitos casos de fadiga pós-AVC podem corresponder a um sutil déficit de atenção embora a avaliação neuropsicológica não mostre distúrbios cognitivos-executivos.

Quando examinamos taxas de prevalência entre diferentes estudos de pacientes com fadiga pós-AVC, dois pontos chamam a atenção. Primeiro, embora as taxas tenham ampla variação, entre 25 e 92%, a fadiga pós-AVC é consistentemente relatada. Segundo, a fadiga é encontrada independente do tempo transcorrido desde o AVC dentro de estudos individuais (SUENKELER et. al., 2002). Entretanto, quando vários estudos são revisados conjuntamente, há uma tendência para a queda de prevalência de cerca de 70% no primeiro ano pós-AVC para 40% nos anos seguintes. A grande variação nas taxas de prevalência é provavelmente devida a vários fatores, como o uso de diferentes instrumentos, diferentes períodos entre os episódios de AVC e a heterogeneidade das populações estudadas (STULEMEIJER et. al., 2007).

A falência para sustentar tarefas mentais é freqüentemente um sinal precoce de doenças neurológicas progressivas como a DA (CHAUDHURI, 2000). Embora a exata incidência de fadiga na DA não seja conhecida, a consequência da atrofia hipocampal, característica da doença, é sem dúvida o aumento do esforço mental levando a fadiga. Quando os pacientes são avisados ou não do diagnóstico eles têm risco de depressão e estresse os quais podem exacerbar a atrofia hipocampal (LEE et. al., 2002).

O cérebro demenciado está menos eficiente cognitivamente, requerendo grande esforço mental para acompanhar uma dada tarefa, e este aumento de esforço pode requerer maiores recursos cerebrais levando a fadiga. Vários estudos usando neuroimagem funcional em diferentes populações clínicas tais como portadores de lesões cerebrais traumáticas, esclerose múltipla e síndrome da fadiga crônica sugerem uma ligação entre esforço mental, recursos cerebrais e fadiga

(SPERLING et. al., 2003). Isto é, quando mais recursos do sistema nervoso central são necessários para coordenar os múltiplos influxos e quando a execução deles é imperfeita, a má interpretação leva naturalmente ao aumento do processamento de esforço e maior percepção de fadiga.

A fadiga também pode ser uma manifestação da fraqueza muscular e da insônia, sintomas esses que pacientes portadores de tireotoxicose freqüentemente apresentam. Em alguns casos, a astenia e a fadiga são tão graves que a atividade geral da pessoa está muito diminuída. Algum grau de redução na força de contração muscular provavelmente ocorre em muitos pacientes com tireotoxicose. Esta miopatia freqüentemente está associada com fatigabilidade e em grau variado de atrofia muscular. Os sintomas podem não ser suficientemente proeminentes para chamar a atenção e freqüentemente são atribuídos à perda de peso e astenia geral do idoso. Para os pacientes, a manifestação mais óbvia geralmente é a fraqueza nas pernas ao subir escadas. A fraqueza muscular varia de paciente para paciente e é mais ou menos proporcional à gravidade e duração da tireotoxicose. Já em pacientes com hipotireoidismo, alterações da função muscular freqüentemente são os sintomas predominante da síndrome clínica. Uma sensação de rigidez ou mesmo um ligeiro desconforto nos músculos maiores são queixas freqüentes. No entanto, essas alterações não são tão freqüentes atualmente porque ocorrem em fases avançadas das doenças e em pacientes não idosos (crise tireotóxica ou mixedema). Isto é decorrência de melhor atendimento médico e de métodos diagnósticos mais precisos e sensíveis que impedem que os pacientes cheguem a formas avançadas da disfunção tiroídiana. Independentemente dos problemas musculares onde a fadiga é periférica, na disfunção tiroídiana também podemos considerá-la como de origem central e, no caso do hipertireoidismo, não está relacionada com a intensidade de tireotoxicose e sim como decorrência da forma apática.

Na HPN, alterações da função mental são os sintomas mais evidentes, os quais podem variar de leve apatia a distúrbios mais sérios de memória e por vezes grave retardo psicomotor, evoluindo até mutismo acinético. Observamos ainda apatia e distúrbios cognitivos, principalmente depressão. Existem formas leves com pouca exteriorização clínica.

O paciente com transtorno de expressão emocional involuntária (*involuntary emotional expression disorder* ou IEED) é percebido como portador de um descontrole emocional que se evidencia por meio de episódios de riso e/ou de choro incontrolável. Essa expressão emocional patológica configura uma desinibição emocional, que pode estar completamente dissociada do

estado de humor do paciente e tende a ser desproporcional ou mesmo contraditória ao estímulo que a produziu (TATENO et. al., 2004; SCHIFFER et. al., 2005; PARVIZI et. al., 2006). Outros termos são usados na nosografia desse transtorno, como afeto pseudobulbar, riso e choro patológicos, labilidade emocional e incontinência emocional. Parece haver uma redução patológica do limiar para o riso, o choro, ou ambos em razão de uma incapacidade de o paciente regular o próprio afeto (PARVIZI et. al., 2006). Os mecanismos fisiopatológicos específicos envolvidos nesse transtorno ainda não estão bem esclarecidos. Lesões que podem causá-lo estão amplamente distribuídas no encéfalo, mas parecem envolver também o lobo frontal, o sistema límbico, o tronco cerebral e o cerebelo, assim como a substância branca que interconecta essa rede. Seu principal diagnóstico diferencial é a depressão. O IEED é um dos sintomas comportamentais pós-AVC mais frequentemente relatados, com uma prevalência variando de 11 a 52%, em diferentes estudos, que se basearam em sua maioria, em entrevistas e julgamento clínico, o que pode explicar a grande variedade dos achados epidemiológicos (SCHIFFER et. al., 2005). Kim (1997) demonstrou que o IEED associado ao AVC geralmente tem instalação tardia, o que torna a avaliação imediata pós-AVC pouco sensível. Kim e Choi-Kwon (2000) sugerem que o AVC envolvendo lesões de estruturas subcorticais, principalmente nas proximidades da cápsula interna e dos núcleos da base estejam mais relacionados com o aparecimento do choro e riso patológicos.

Starkstein et. al. (1995) estudaram 103 pacientes portadores de doença de Alzheimer, sendo que 40 apresentavam riso e choro patológicos. Observaram que, dos 40 pacientes com IEED, 21 também apresentavam um transtorno congruente do humor. Esses pacientes haviam sido rotulados como tendo “labilidade emocional” e definidos como “de riso e choro patológicos com transtorno do humor subjacente”.

A prevalência dos sintomas comportamentais e psicológicos da demência (SCPD) pode variar amplamente dependendo do tipo de amostra estudada e dos métodos utilizados para avaliá-los. Dados de trabalhos brasileiros e de estudos comunitários internacionais para determinar a prevalência dos SCPD mostraram baixa incidência da labilidade emocional em pacientes com DA (CARAMELLI et. al., 2007). No entanto, considerando a irritabilidade, vamos encontrar uma frequência bem maior. Hwang et. al. (2004) avaliaram 124 pacientes com DA leve, relatando que 89% apresentavam ao menos um sintoma neuropsiquiátrico, sendo os mais frequentes apatia (51%), disforia (50%) e irritabilidade (38%). Geda et. al. (2004) avaliaram 87 pacientes com DA

leve, encontrando em 80% deles ao menos um sintoma neuropsiquiátrico, entre os quais os mais freqüentes foram apatia (37,9%), irritabilidade (35,6%) e depressão (32,2%).

Considerando os sintomas, instabilidade emocional e irritabilidade, nossos pacientes apresentaram predomínio do CPRS 1,0, independentemente do diagnóstico, apesar dessa sintomatologia ser mais freqüente nas formas mais graves da doença.

Quando comparamos a sintomatologia entre os grupos de gravidade da SAE, fadigabilidade, dificuldade de concentração e déficit de memória foram úteis para diferenciar a forma grave da leve, sendo sempre mais acentuados na forma grave. A lentidão de pensamento foi o único sintoma que conseguiu diferenciar os três grupos entre si.

De acordo com Lindqvist e Malmgren (1990), formas leves e moderadas são caracterizadas por uma piora na capacidade de se concentrar, dificuldades de memória, aumento da fadigabilidade mental e instabilidade emocional. As formas leves e moderadas dependem do grau desses sintomas. Além disso, nas formas moderadas luzes brilhantes e sons altos podem parecer dolorosos. Nas formas graves os sintomas descritos estão mais acentuados e sintomas adicionais podem surgir. Instabilidade emocional é mais marcante nas formas graves que nas moderadas e em alguns pacientes podem apresentar um embotamento afetivo. Podem ter um empobrecimento dos processos associativos (lentidão de pensamento) e a capacidade de compreensão e julgamento podem estar prejudicadas. Para a graduação da SAE, além dos critérios clínicos descritos podemos usar a *Comprehensive Psychopathological Rating Scale* (CPRS).

Num trabalho realizado por Rödhholm e colaboradores (2001) sobre hemorragia subaracnóideia provocada por ruptura de aneurisma, constatou-se que vários pacientes apresentavam a sintomatologia clássica da SAE. Na graduação de intensidade do quadro, 7 pacientes tinham a forma leve e 6 a moderada. Nenhum paciente apresentava a forma grave. Todos os sintomas que definem a SAE estavam representados, mas fadigabilidade, dificuldade de concentração e memória foram os mais freqüentes entre esses pacientes. Em geral, a freqüência dos sintomas aumenta com o nível de gravidade. Dois pacientes foram classificados como formas leves a despeito de apresentarem uma leve lentidão de pensamento (CPRS = 1.0).

Lindqvist et. al. (1993), num estudo sobre hidrocefalia de pressão normal, onde o objetivo era a busca de sintomas psiquiátricos antes e após a cirurgia de derivação líquórica (“Shunt”), 23 pacientes com idade variando de 40 a 81 anos apresentavam sintomas de maior ou menor

gravidade da SAE antes da cirurgia. Não foi registrado nenhum caso de empobrecimento do fluxo de associação e nem embotamento afetivo, que são sintomas que surgem nas fases avançadas das doenças. No grupo de pacientes estudados a etiologia da HPN era muito variável e englobava trauma de crânio, hemorragia subaracnóidea, doença cerebrovascular e idiopáticas. Nos casos descritos, houve associação da SAE com outras síndromes como SAK, SSEC e SEEM e nesses casos é difícil de estabelecer a gravidade da SAE. Outro fator que nesse grupo dificulta a graduação da sintomatologia é a concomitância de doenças como a hemorragia subaracnóidea e doenças cerebrovasculares que são a causa da HPN e que, independentemente da hidrocefalia, também se manifestam como SAE.

Quanto à gravidade da SAE, encontramos 78,26% de formas leves e moderadas (55,07% de leve e 23,19% de moderadas) e 21,74% de graves, onde, proporcionalmente, a HPN é a que tinha maior número de formas graves seguidas do hipotireoidismo e da HSB. Nosso estudo partiu da identificação de casos, através da procura dos sintomas primários, para posteriormente chegarmos à doença. Estes aspectos e os critérios de exclusão, usados para a seleção dos casos, determinaram um perfil diferenciado para os pacientes que os predispõe a terem principalmente as formas leves e moderadas da SAE.

Comparando o perfil de nossos pacientes com os dos trabalhos discutidos acima, vamos ter como diferencial o fato de que os autores citados partiram da doença já diagnosticada em diferentes fases evolutivas, tanto na hemorragia subaracnóidea como na HPN.

A fadigabilidade, a dificuldade de concentração, déficit de memória e lentidão de pensamentos foram os sintomas mais encontrados na forma grave da SAE e diferenciou as formas leve da grave e moderada da grave, enquanto que insônia, irritabilidade e instabilidade emocional não serviram para diferenciar à gravidade. O mesmo ocorreu com o CAMCOG, MEEM, TDR e EDG com maior pontuação na forma grave.

Não há na literatura publicações cujo tema enfoque a disfunção tireoidiana e, especificamente, a SAE. Valorizamos os nossos achados pela escassez de informações disponíveis. O Hipot foi o mais freqüente dentre as etiologias da SAE, enquanto que o Hipert ficou em terceiro lugar com dez casos. Vinte e seis dos 57 sujeitos do grupo controle tinham disfunção tireoidiana (10 com Hipert e 16 Hipot) e não apresentavam a sintomatologia da SAE. Para analisarmos esses pacientes, configuramos 6 grupos: grupo controle, disfunção tireoidiana com SAE, hipertireoidismo com e sem SAE, e o hipotireoidismo com e sem SAE. Foram

comparados o grupo controle versus disfunção tireoidiana, Hipert sem SAE versus com SAE e o Hipot com SAE versus sem SAE. Todos os pacientes portadores de hipertireoidismo não tinham diagnóstico na primeira consulta, nem sinais clínicos evidentes de hipertireoidismo. A dosagem de TSH, solicitada dentro dos exames de rotina revelou o diagnóstico. Os pacientes com hipotireoidismo tinham perfil semelhante quanto ao diagnóstico inicial. Comparamos os grupos entre si e obtivemos como resultado, nas diversas combinações, que os sintomas são estatisticamente significantes para diferenciar os portadores da SAE dos não portadores. Apenas a instabilidade emocional não diferenciou os Hipert sem SAE dos com SAE, enquanto que insônia não diferenciou o Hipot com SAE dos sem SAE.

Nos idosos o quadro clínico do hipertireoidismo é muito semelhante ao do hipotireoidismo. Somente 25% dos pacientes com mais de 65 anos de idade apresentam-se como sintomas típicos do hipertireoidismo, tais como perda de peso, palpitações, fraqueza, nervosismo, exoftalmo, intolerância ao calor, os quais estão presentes em 70 a 90% dos pacientes jovens (HURLEY, 1983). À medida que a idade aumenta, em particular acima dos 75 anos, os sintomas típicos do hipertireoidismo tornam-se menos freqüente. A prevalência nos idosos é aproximadamente 2% (MAUGERI et. al., 1996) e por outra perspectiva 10 a 15% dos pacientes com hipertireoidismo têm mais de 60 anos de idade (KENNEDY et. al., 1996).

Esses dados são concordantes com nossos achados já que os pacientes com hipertireoidismo, quando da primeira consulta, tinham quadro clínico semelhante ao do hipotireoidismo e a dosagem do TSH nos revelou o contrário. Na dissertação de Mestrado encontramos dois pacientes com Hipert apático (com SAE) e este número foi ampliado com a revelação de novos casos. Atualmente, a literatura sobre o assunto é escassa e se resume em publicações sobre relatos de casos (YANG et. al., 2004; PEAKE, 1981; BRENNER, 1978; DOUGHERTY, 1973; GHOBRIAL, 2002; DODD, 1980). Foi Lahey (1931) num artigo intitulado “Hipertireoidismo do tipo não-ativo (apatético)” que estabeleceu dois tipos de Hipert um chamado de ativo e outro de não ativo o qual também denominou de apatético (ou apático). O Hipert ativo não é difícil de ser reconhecido pelos seus sinais: exoftalmo, tiróide aumentada de tamanho e de consistência firme, aumento do pulso e tremores. É mais comum em mulheres jovens. O Hipert não ativo, ao contrário, é difícil de ser reconhecido porque não apresenta as características clínicas descritas e pode passar como uma situação de menor gravidade. O apático é visto freqüentemente em idosos com uma menor capacidade de reação. A tiróide é

freqüentemente menor que o normal. Foi Lahey quem primeiro descreveu o que chamamos de uma forma atípica de tireotoxicose onde os pacientes apresentavam quadro clínico em que os sintomas predominantes eram de letargia em vez de atividade hipercinética. O Hipert apático é uma apresentação rara e mascara a tireotoxicose porque apatia, inatividade e depressão substituem as manifestações clínicas do Hipert.

Um único trabalho na literatura realizado por Thomas e colaboradores em 1970 reuniu 9 casos de hipertiroidismo apático e os comparou com 29 sujeitos com Hipert típico. Em todos o sintoma cardinal foi apatia e 6 tinham sintomas depressivos. Com exceção de 1 paciente, todos eram idosos e em todos o diagnóstico foi mascarado pelos sintomas atribuíveis ao sistema cardiovascular. Nenhum tinha suspeita diagnóstica na admissão. Na observação dos dois grupos estabeleceram três critérios para o diagnóstico do Hipert apático baseados em manifestações comportamentais: 1.) embotamento afetivo associado com depressão e apatia; 2.) ausência de atividade hipercinética; e 3.) lentidão do estado mental, particularmente, refletida por uma resposta retardada e questionamentos (lentidão de pensamento), fala arrastada e déficit de atenção. Com o envelhecimento populacional e com métodos mais precisos e sensíveis para se detectar o Hipert estamos diagnosticando um número cada vez maior de tireotoxicose apática, mas ainda temos dificuldade em estabelecer a incidência e a prevalência dessa situação clínica em idosos. Os pacientes reunidos por Thomas estavam internados num Hospital de Clínicas e representavam todos os casos de Hipert internados durante 1 ano. Caso estivéssemos selecionando pacientes num ambulatório especializado (endocrinologia) é discutido se conseguiríamos um maior número de casos porque estes pacientes nunca se apresentam de forma clínica característica. A tireotoxicose é obscurecida por sinais e sintomas atribuíveis a disfunção de um sistema sugerindo doença primária do sistema. Levine e Sturges (1924) denominaram essa situação de tireotoxicose mascarada.

Os eventos patogenéticos que levam a uma resposta apática a tireotoxicose são pouco conhecidas. Várias explicações foram surgindo no decorrer dos anos desde a descrição de Lahey (1931). A atenuação do tônus adrenérgico relacionado com o aumento da idade e a longa duração dos sintomas levando a falta de sensibilidade orgânica devido a uma contínua estimulação do sistema nervoso simpático pode exercer um papel importante. Algumas evidência se contrapõe a essas teorias. Tem sido descrito vários casos de tireotoxicose apática em crianças e adolescentes implicando que a idade não é um fator determinante (TEELUCKSINGH et. al., 1991). Outra

evidência é relatada por Peake (1981) através da apresentação de um caso de tireotoxicose apática recorrente onde o paciente apresentou 3 episódios distintos de tireotoxicose apática. Em cada um deles seu quadro clínico surgiu após estar eutiroideo por 1 a 3 meses e dentro de 1 a 3 semanas da retirada da droga antitiroideana. A rápida recorrência de tireotoxicose apática representa evidência contra o conceito que esta doença representa uma exaustão das reservas orgânicas no hipertiroidismo de longa evolução sem tratamento.

Segundo Lishman os aspectos psicológicos do hipertiroidismo são, provavelmente, o resultado do acúmulo do nível de tireotoxicose e o subsequente desarranjo metabólico dentro do sistema nervoso central. As catecolaminas cerebrais podem estar intimamente envolvidas, particularmente a sensibilidade aumentada dos receptores β adrenérgicos. A maioria dos nossos pacientes tinham níveis de T_4L dentro dos valores normais caracterizando o hipertiroidismo subclínico o que contradiz Lishman com relação ao nível aumentado de tiroxina.

A blefaroptose pode ocorrer ou no paciente hipotiroideo não tratado ou no paciente tireotóxico tratado com drogas beta bloqueadoras. Na última situação ela é freqüentemente um sinal confiável de terapia efetiva.

A ocorrência desse fenômeno em pacientes com tireotoxicose apática levou a evidências indiretas para a teoria de que eles apresentam ou uma relativa deficiência de catecolaminas ou uma falta de resposta. Vários pacientes no relato de Thomaz e colaboradores (1970) beneficiaram-se dos bloqueadores adrenérgicos e este fato parece paradoxal talvez implicando em uma diferença na resposta do sistema orgânico as catecolaminas.

Cerca de 20 a 40% de pacientes idosos com hipertiroidismo são apáticos (BAILES, 1999). Os sintomas mais relatados nesta forma de tireotoxicose, em nossos pacientes, além da apatia característica, foram os sintomas primários de forma leve e moderada da SAE e a insônia e lentidão de pensamento da forma grave.

As alterações neurocomportamentais e psicológicas associadas a tireotoxicose, são variadas e múltiplas, dependentes da idade e nos pacientes com menos de 60 anos freqüentemente vamos encontrar: inquietude, hiperatividade e irritabilidade. Tensão elevada causa impaciência e intolerância à frustração e pode levar a labilidade emocional e comportamento histriônico e irracional. A depressão pode estar presente embora desacompanhada de desânimo. Podem apresentar ansiedade generalizada. A hiperatividade leva a desatenção de modo que altera a capacidade de concentração a ponto de uma tarefa não poder ser sustentada (LISHMAN, 1998).

Por Lishman podemos justificar porque a labilidade emocional foi o único sintoma que não diferenciou os grupos Hipert com SAE dos sem SAE, já que ambos são formados por pacientes com tireotoxicose. Quando essa comparação é feita entre o grupo da DT com o grupo controle não observamos esse fato.

Em relação a EDG e a escala de depressão do CAMDEX, o grupo do hipertireoidismo apático apresentava mais sintomas depressivos do que o grupo controle. O fato dos pacientes com hipertireoidismo apático apresentarem mais sintomas depressivos justifica-se pela dificuldade de distinguir a apatia da depressão. Um dos fatores de confusão está no DSM-IV que inclui o sintoma apatia no próprio critério diagnóstico de depressão o que possibilita uma superposição conceitual. Apesar disso, apatia e depressão são síndromes independentes embora possuam sintomas comuns como redução da atividade psicomotora e interesse (LEVY et. al., 1998). Landes et. al. (2001) consideram que a busca dos sintomas disfóricos como sentimentos de tristeza, desesperança e desamparo ou idéias de culpa ou de morte permite a identificação de depressão enquanto que sintomas de indiferença afetiva a estímulos ambientais e impersistência sugerem apatia.

A prevalência de sintomas depressivos no hipertireoidismo alcança até 28% dos casos (BOSWELL et. al., 1997).

Segundo Lishman (1998) os sintomas psicológicos mais comuns encontrados nos pacientes portadores de hipotireoidismo são o de lentidão das funções cognitivas: embotamento geral da personalidade, letargia mental, deficiência afetada desde os estágios iniciais da doença, com dificuldade de registrar eventos e acontecimentos do dia-a-dia. Evolutivamente, há uma marcada incapacidade para sustentar o exercício mental e aumento na lentidão da compreensão e domínio. A profunda perda de interesse e iniciativa leva a um retardo na procura do atendimento médico. A alteração típica do humor é para apatia em vez de depressão, mas esta diferenciação é difícil de se estabelecer. A irritabilidade é uma característica freqüente e alguns pacientes tornam-se agitados e agressivos.

O hipotireoidismo é invariavelmente listado como uma das causas de demência potencialmente reversível em idosos, mas a freqüência, a gravidade e as características das alterações mentais induzidas pelos diferentes níveis de doença são desconhecidas (CUMMINGS, 1993).

A descrição de Lishman (1998) corresponde aos pacientes com hipotireoidismo que desenvolveram a SAE. Porque alguns pacientes desenvolvem a síndrome e outros não é motivo de novas pesquisas. Talvez o ponto principal esteja na ação do hormônio tireoidiano no cérebro, já que é conhecido o fato de que o hipotireoidismo também pode levar a uma deficiência mental irreversível em recém nascidos e o tratamento precoce com os hormônios tireoidianos podem impedir tal situação, mas pouco é conhecido, considerando a sensibilidade do cérebro maduro, as alterações da função da tiróide e do potencial de reversibilidade dessas alterações com o tratamento (SOKOLOFF, 1961).

Os exames de neuroimagem estrutural foram importantes para diagnosticar os casos de Hiperdensidade de Substância Branca, Hidrocefalia de Pressão Normal e Hematoma Subdural. Nos casos da Hiperdensidade de Substância Branca a maioria dos pacientes apresentaram os chamados infartos lacunares ou silenciosos em que a TC perde resolutividade comparativamente a RM. Nos casos de DA e DCL os exames de neuroimagem foram solicitados não para confirmar o diagnóstico, mas para afastar outras doenças. O exame inicial solicitado foi a TC de crânio que em muitas vezes era esclarecedora para afirmarmos a etiologia da doença em questão. No caso da HPN a TC é fundamental para o diagnóstico e podemos encontrar as seguintes alterações: alargamento dos ventrículos laterais, particularmente dos cornos temporais e do terceiro ventrículo; obliteração dos sulcos cerebrais; ausência de visualização dos espaços subaracnóides; áreas de hipodensidade periventriculares; e aspecto arredondado das prolongações frontais dos ventrículos laterais (DAMASIO et. al., 1983). A RM além de melhorar a definição e qualidade visuais, permitem a observação de cortes sagitais e laterais de todo sistema ventricular facilitando a visualização do edema periepidendimário e a transudação de líquido para a substância branca (JAGUST et. al., 1987).

Com relação ao hematoma subdural, no que diz respeito à investigação, a TC permanece como o método de escolha para o diagnóstico e mensuração do volume de sangramento.

Com o advento de técnicas altamente sensíveis de imagem cerebral, tais como a RM, um grande número de achados potencialmente anormais têm sido relatado e notado um aumento da frequência com a idade (BRANT-ZAWADZKI et. al., 1985). Tais achados incluem lesões com uma aparência típica de infarto e quando aparecem numa pessoa sem história compatível com AVC são freqüentemente referidos como infartos silenciosos. A forte relação desses achados com a idade e outros fatores de risco para AVC sugerem que podem por si serem fatores de risco ou

mesmo manifestações de doença cerebrovascular clinicamente importante (PRICE et. al., 1997). Nossos pacientes eram clínica e neurologicamente assintomáticos e através dos exames de neuroimagem chegamos ao diagnóstico. Resultados de dois grandes estudos baseados na comunidade sugerem que infarto cerebral não suspeitado envolvendo vasos profundos são comuns. No *Cardiovascular Health Study* (CHS) (PRICE et. al., 1997) a prevalência de infartos lacunares silenciosos achada na RM foi de 28% entre 3.660 pessoas com 65 anos ou mais de idade. Novamente um estudo utilizando RM, pesquisadores do *Atherosclerosis Risk in Communities Study* (ARIC) (BRYAN et. al., 1999), encontraram dados semelhantes com 15% de prevalência de infartos lacunares silenciosos entre uma amostra baseada na comunidade de 1.890 pessoas com idade variando de 55 a 72 anos.

Num hospital de clínicas é importante detectar as alterações mentais associadas às doenças somáticas, que podem ter localização extracerebral e intracerebral. Reunimos os pacientes com SAE em dois grupos de acordo com a localização da doença. O extracerebral composto pelo grupo da disfunção tireoidiana, câncer de pâncreas, hepatite C e hematoma subdural, e o intracerebral pelos grupos da hidrocefalia de pressão normal, hiperdensidade de substância branca, doença de Alzheimer e declínio cognitivo leve. Comparamos os grupos com os sintomas, TSH, testes e subtestes do CAMCOG, MEEM, TDR (Mendez e Shulman), Escala de Organicidade, Escala de Depressão Geriátrica, Escala de Depressão do CAMDEX e Escala de Atividades Funcionais de Pfeffer. A dificuldade de concentração foi o único sintoma a diferenciar os dois grupos, com escore maior para o intracerebral; entre os subtestes do CAMCOG, a memória de evocação pontuou menor no grupo intracerebral; e o TSH apresentou-se com maior nível no extracerebral.

Nos dois estudos (dissertação de Mestrado e Doutorado) o objetivo principal era, através da análise da sintomatologia, da testagem neuropsicométrica, exames laboratoriais e de neuroimagem, estabelecer quais seriam os valores preditivos para as etiologias específicas. Este objetivo não foi atingido plenamente porque analisando todos os achados, vemos que os grupos de doença comportam-se de maneira muito similar em termos de apresentação clínica. Diferentes doenças freqüentemente estão associadas com formas semelhantes de piora funcional. Podemos inferir que nenhuma hipótese sobre a etiologia orgânica pode ser formada definitivamente na concepção de um distúrbio mental orgânico, não importando se estão associadas a transtornos difusos, multifocais ou regionais do cérebro, por lesão estrutural ou disfunção metabólica e, às

vezes, por causas psicogênicas. Os processos patogenéticos hipotéticos tentam explicar os mecanismos de doença e estão essencialmente fundamentados em dados sintomatológicos. Daí a explicação de que todos os grupos de doenças, quando comparados aos controles, em termos de sintomatologia diferenciam-se plenamente e a testagem neuropsicométrica também não é esclarecedora porque os pacientes comportam-se de modo semelhante em relação à cognição e estão igualmente comprometidos. Levando em conta o perfil de nossos pacientes, que não poderiam apresentar outros sinais e sintomas que nos direcionasse a etiologia, tivemos um maior número de doenças em fases iniciais encobrendo muitos sintomas ainda por se manifestar.

Finalmente, deve-se questionar o valor do instrumento utilizado para avaliar a apresentação sintomatológica da síndrome, incluindo queixas de atenção, concentração, memória, irritabilidade, fadiga, entre outros. O CAMDEX é um instrumento que foi validado para avaliação do estado mental do paciente, no qual o examinador, ao final da entrevista, pode chegar aos seguintes diagnósticos: normal, demência (com 4 categorias), *delirium* (com 2 categorias), depressão, ansiedade ou transtorno fóbico, parafrenia ou paranóia e outros transtornos psiquiátricos. Com relação às etiologias da SAE, deveríamos questionar o papel do CAMDEX na avaliação dos pacientes com HSB, por exemplo. Alguns pacientes portadores da SAE estariam incluídos em outros transtornos psiquiátricos, mas qual seria o papel da entrevista estruturada além de excluir outros diagnósticos diferenciais? Haveria algum instrumento que poderia explorar melhor a apresentação clínica da SAE, podendo reconhecer maior número de fatores preditivos? Sabe-se que baterias neuropsicológicas realizam avaliações mais pormenorizadas de diversas funções cognitivas e comportamentais. Essas baterias incluem diversos testes como Fuld, Rivermead, Trail, entre outros, mas exigem profissional habilitado e disponibilidade de tempo para sua execução. Talvez a testagem neuropsicológica pudesse fornecer novos dados para a SAE.

7. Conclusão

7.1. Conclusões gerais

- 7.1.1. A SAE pode ser diagnosticada com base exclusivamente na sintomatologia. Como esperado, verificamos que a SAE afeta o desempenho social proporcionalmente à sua gravidade. Os testes neuropsicométricos podem ser úteis, mas não são um pré-requisito para o diagnóstico.
- 7.1.2. O sintoma dificuldade de concentração diferenciou significativamente o grupo com hipotireoidismo do grupo com hiperdensidade da substância branca (HSB), sendo mais freqüente no primeiro, enquanto o sintoma insônia diferenciou o hipertireoidismo da hidrocefalia de pressão normal (HPN), sendo mais freqüente no grupo com HPN.
- 7.1.3. Quanto ao desempenho no CAMCOG, o grupo de pacientes com HPN teve escore significativamente inferior ao dos grupos com hipotireoidismo e declínio cognitivo leve (DCL) no escore total de memória; sendo também inferior ao grupo com DCL no subteste de memória recente. Quanto à memória de evocação, o desempenho dos grupos com HSB e HPN foi inferior ao dos grupos com hipertireoidismo e DCL, enquanto o do grupo com doença de Alzheimer foi inferior ao do grupo com hipertireoidismo. Nos subtestes de memória do CAMCOG, o grupo com HPN mostrou os escores mais baixos relativamente aos demais grupos.

7.2. Conclusões específicas

- 7.2.1. O desempenho cognitivo dos pacientes portadores da SAE foi significativamente inferior ao do grupo controle.
- 7.2.2. Os pacientes portadores da SAE mostraram mais sintomas depressivos que os controles quando avaliados através da escala de depressão geriátrica e da escala de depressão do CAMDEX.

- 7.2.3. A escala de organicidade mostrou maior pontuação nos pacientes portadores da SAE quando comparados aos controles.
- 7.2.4. Dividimos em três grupos os pacientes com disfunção tiroideia: a.) Controles e disfunção tiroideia; b.) hipertireoidismo sem SAE e hipertireoidismo com SAE; c.) hipotireoidismo sem SAE e hipotireoidismo com SAE;
- a.) os sintomas, os testes cognitivos e a escala de depressão geriátrica diferenciaram a disfunção tiroideia com SAE dos controles;
 - b.) no grupo com hipertireoidismo aqueles com SAE distinguiram-se dos sem SAE quanto à escala de depressão geriátrica, mas não quanto aos testes neuropsicométricos ou ao sintoma instabilidade emocional;
 - c.) a insônia não diferenciou os hipotireoidismo com SAE dos sem SAE. Os testes cognitivos serviram para diferenciar os grupos, com maior pontuação no grupo com hipertireoidismo com SAE. A escala de depressão geriátrica não diferenciou significativamente os grupos.
- 7.2.5. Na escala de Pfeffer os pacientes com SAE mostraram-se funcionalmente mais dependentes que os controles estando o grau de dependência relacionado à gravidade da SAE.
- 7.2.6. O grupo de pacientes com doença intracerebral teve mais dificuldade de concentração e memória de evocação que o grupo extracerebral, o qual apresentou níveis mais altos de TSH séricos.
- 7.2.7. Em nossa casuística, dois exames contribuíram para estabelecer a etiologia da SAE: a dosagem de TSH (31 casos de disfunção tiroideia) e sorologia para Anti-VHC (1 caso de hepatite C).
- 7.2.8. Os exames de neuroimagem estrutural são de utilidade na identificação da etiologia da SAE, sendo a ressonância magnética mais específica.

8. Referências Bibliográficas

- ADAMS, R.D.; VICTOR, M.; ROPPER, A.H. Fatigue, Asthenia, Anxiety and Depressive Reactions. ADAMS, R.D.; VICTOR, M.; ROPPER, A.H. (eds.) **Principles of Neurology**, 6th edn. New York: McGraw-Hill, 497-507, 1997.
- 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.
- AKERMAN, M.; MCCARTH, M. The validity of psychiatric case note records to assess treatment outcome: comparison at admission and at discharge. **J Bras Psiquiatr**, **51**(6): 379-384, 2002.
- ALEXANDER, F.G.; SELESNICK, S.T. **História da Psiquiatria**. São Paulo: IBRASA, 1968.
- ALEXOPOULOS, G.S. Clinical and biological findings in late-onset depression, in **American Psychiatric Press Review of Psychiatry**, vol 9. Edited by TASMAN, A.; GOLDFINGER, S.M.; KAUFMANN, C.A. Washington, DC, American Psychiatric Press, pp. 249-262, 1990.
- ALMEIDA, O.P. Mini-exame do estado mental e o diagnóstico de demência no Brasil. **Arq Neuropsiquiatr**, **56**: 605-12, 1998.
- ALMEIDA, O.P.; ALMEIDA, S.A. Confiabilidade da versão brasileira da Escala de Depressão Geriátrica (GDS) versão reduzida. **Arq Neuropsiquiatr**, **57**: 421-6, 1999.
- ALMEIDA, O.P.; FORLENZA, O.V.; LIMA, N.K.C.; BIGLIANI, V.; ARCURI, S.M.; GENTILE, M.; FARIA, N.M.; LOURENÇO, C.C.; OLIVEIRA, D.A.M. Psychiatric morbidity among the elderly in a primary care setting – Report from a survey in São Paulo, Brasil. **Int J Geriatr Psychiat**, **12**: 728-736, 1997.
- ALMEIDA FILHO, N.; SANTANA, V.S.; PINHO, A.R. Estudo epidemiológico dos transtornos mentais em uma população de idosos – área urbana de Salvador-Bahia. **J Bras Psiquiatria**, **33**: 114-20, 1984.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, 3rd ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1980.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, 3rd ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1987.
- AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, 4th ed. Washington, D.C.: 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.

- 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.
- ASSAL, F.; CUMMINGS, J.L. Neuropsychiatric symptoms in the dementias. **Curr Opin Neurol**, 15 (4): 445-50, 2002.
- BAILES, B.K. Hypothyroidism in Elderly Patients. **AORN Journal**, 69(5): 1026-30, 1999.
- BANZATO, C.E.M.; PEREIRA, M.E.C.; SANTOS Jr, A.S. et. al. O que os Psiquiatras Brasileiros Esperam das Classificações diagnósticas? **J Bras Psiquiatr**, 56(2): 88-93, 2007.
- BEEKMAN, A.T.; BREMMER, M.A.; DEEG, D.J. et. al. Anxiety disorders in later life: a report from the Longitudinal Aging Study Amsterdam. **It J Geriat Psychiat**, 13: 717-26, 1998.
- BEEKMAN, A.T.; DEEG, D.J.; VAN TILBURG, T.; SMIT, J.H.; HOOIJER, C.; VAN TILBURG, W. Major and minor depression in later life: a study of prevalence and risk factors. **J Affect Disord**, 36(1-2): 65-75, 1995.
- BERRIOS, G.E. **Consciousness and its disorders**. In The history of mental symptoms descriptive psychopathology since the nineteenth century. New York, 1990.
- BERTOLUCCI, P.H.; BRUCKI, S.M.; CAMPACCI, S.R.; JULIANO, Y. O mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. **Arq Neuropsiquiatr**, 52: 1-7, 1994.
- 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.
- BLAY, S.L. Revisão e crítica da metodologia dos estudos sobre epidemiologia dos distúrbios psiquiátricos na população idosa. **Rev ABP-APAL**, 11: 1-9, 1989.
- BLAY, S.L.; BICKEL, H.; COOPER, B. Mental illness in a cross-national perspective. Results from a brazilian and a german community survey among the elderly. **Social Psychiatric Psychiatry Epidemiology**, v.26, p.245-251, 1991.
- BLAZER, D.G. **Geriatric Psychiatry**. In: The American Psychiatric Press, Textbook of Psychiatry. 2ª ed., 1405-1421, 1994.
- BLAZER, D.G.; GEORGE, L.K.; HUGHES, D. Schizophrenic symptoms in an elderly community population. In: **Epidemiology of Aging**. Edited by BRODY, J.; MADDOX, G.L. New York, Springer, pp. 134-149, 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.; MADDOX, C. Using epidemiology survey data to plan geriatric mental health services. **Community Psychiatry**, **33**: 42-45, 1982.
- BLESSED, G.; TOMLINSON, B.E.; ROTH, M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral gray matter of elderly subjects. **Br J Psychiat**, **114**: 797-811, 1968.
- BONHOEFFER, K. **Die Symptomatischen Psychosen**, Franz Deuticke, Leipzig, 1910.
- BOSWELL, E.B.; ANFINSON, T.H.; NEMEROFF, C.B. Depression associated with endocrine disorders. In: **Robertson, N.M.; Katona, C.L.E., ed. Depression and physical illness. England: Wiley, Chichester, p.256-92, 1997.**
- BOTTINO, C.M.C.; ALMEIDA, O.P.; TAMAI, S.; FORLENZA, O.V.; SCALCO, M.Z.; CARVALHO, I.A.M. **Entrevista estruturada para diagnóstico de transtornos mentais em idosos – CAMDEX – The Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly.** Versão brasileira (traduzida e adaptada com autorização dos editores, Cambridge University Press), São Paulo, 1999.
- BOTTINO, M.C.; STOPPE, JR. A.; SCALCO, A.Z.; FERREIRA, R.C.R.; HOTOTIAN, S.R.; SCALCO, M.Z. Validade e confiabilidade da versão brasileira do CAMDEX. **Arq Neuropsiquiatr**, **vol.59** (supl 3) p.20, 2001.
- BOURKE, J.; CASTLEDEN, C.M.; STEPHEN, R.; DENNIS, M. A comparison of clock and pentagon drawing in Alzheimer's disease. **Int J Geriatr Psychiatry**, **10**: 703-705, 1995.
- BRANAS, P.; JORDAN, R.; FRY-SMITH, A.; BURLS, A.; HYDE, C. Treatments for fatigue in multiple sclerosis: a rapid and systematic review. **Health Technol Assess**, **4**: 1-61, 2000.
- BRANT-ZAWADZKI, M.; FEIN, G.; VAN DYKE, C. et. al. MR imaging of the aging brain. **Am J Neuroradiol**, **6**: 675-682, 1985.
- BRENNER, I. Apathetic Hyperthyroidism. **J Clin Psychiatric**, **39**:479-480, 1978.
- BRINK, T.A.; YESAVAGE, J.A.; LUM, O. et. al. Screening tests for geriatric depression. **Clin. Gerontologist** **1**: 37-44, 1982.
- BROWN, R.P.; SWEENEY, J.; LOUTSH, E.; KOCSIS, J.; FRANCES, A. Involutional Melancholia Revisted. **Am J Psychiatry**, **141**: 24-8, 1984.
- BRUCKI, S. M. D.; NITRINI, R.; CARAMELLI, P.; BERTOLUCCI, P. H. F.; OKAMOTO, I. Sugestões para o Uso do Mini-Exame do Estado Mental no Brasil. **Arq Neuropsiquiatr**, **61**(3-B): 777-81, 2003.
- BRYAN, R.N.; CAI, J.; BURKE, G.; HUTCHINSON, R.G. et. al. Prevalence and anatomic characteristics of infarct-like lesions on MR images of middle-age adults: the atherosclerosis risk in communities study. **Am J Neuroradiol**, **20**: 1273-80, 1999.

- BURKE, W.J.; HOUSTON, M.J.; BOUST, S.J.; ROCCAFORTE, W.H. Use of the Geriatric Depression Scale in dementia of Alzheimer type. **J Am Geriatr Soc**, **37**: 856-60, 1989.
- CARAMELLI, P. Avaliação clínica e complementar para o estabelecimento do diagnóstico de demência. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML. (Org.). **Tratado de Geriatria e Gerontologia. 2a ed.** Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, p. 238-241, 2006.
- CARAMELLI, P.; BOTTINO, C.M.C. Tratando os sintomas comportamentais e psicológicos da demência (SCPD). **J Bras Psiquiatr**, **56**: n°2, 2007.
- CARNEY, R.M.; RICH, W.M.; TEVELDE, A.; SAINI, J.; CLARK, K.; JAFFE, A.S. Major depressive disorder in coronary artery disease. **Am J Cardiol**, **60**: 1273-1275, 1987.
- CHAUDHURI, A.; BEHAN, P.O. Fatigue and basal ganglia. **J Neurol Sci**, **179**: 34-42, 2000.
- CHO, H.J.; WESSELY, S. Chronic Fatigue Syndrome: an overview. **Rev Bras Psiquiatr**, **27**, n°3, 2005.
- CHRISTENSEN, A.L.; PINNER, E.M.; MOLLER-PEDERSEN, P. et. al. Psychosocial outcome following individualized neuropsychological rehabilitation of brain damage. **Acta Neurol Scand**, **85**: 32-8, 1992.
- CHUI, H.C.; VICTOROFF, J.I.; MARGOLIN, D.; JAGUST, W.; SHANKLE, R.; KATZMAN, R. Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer Disease Diagnostic and Treatment Centers (ADDC). **Neurology**, **42**: 473-480, 1992.
- CIBA FOUNDATION SYMPOSIUM. Human muscle fatigue: physiological mechanisms. **Ciba Found Symp**, **82**: 1-314, 1981.
- COPE, H.; DAVID, A.; MANN, A. Predictors of Chronic "Postviral" Fatigue. **Lancet**, **344**: 864-68, 1994.
- COPELAND, J.R.M. What is a "case"? A case for what? In: **What is a case. The problem of definition in Psychiatric Community Surveys**. Edited by WING, J.K.; BEBBINGTON, P.; ROBINS, L.N. London, Grant Mitntyre, 1981.
- COPELAND, J.R.; BEEKMAN, A.T.; DEWEY, M.E.; HOOIJER, C.; JORDAN, A.; LAWLOR, B.A. et. al. Depression in Europe. Geographical distribution among older people. **Br J Psychiat**, **174**: 312-21, 1999.
- COPELAND, J.R.M.; GURLAND, B.J.; DEWEY, M.E. et. al. Is there more dementia, depression and neurosis in New York? A comparative study of elderly in New York and London using the computer diagnosis AGE-CAT. **Br J Psychiatry** **151**: 466-73, 1987.
- CORDES, C.L.; DOUGHERTY, T.W. A review and integration of research on job burnout. **Academy of Management Review**, **18** (4): 621-656, 1993.

- CRITCHLEY, M. **The parietal lobes**. New York, Hafner Publishing Company, 1953.
- CUMMINGS, J.L. The Neuroanatomy of Depression. **J Clin Psychiatry**, **54**: 14-20, 1993.
- CUMMINGS, J.L. Alzheimer's disease. **N Engl J Med**, **351** (1): 56-67, 2004.
- CWIKEL, J.; RITCHIE, K. Screening for depression among the elderly in Israel: an assessment of the Short Geriatric Depression Scale (S-GDS). **Isr J Med Sci**, **25**(3): 131-7, 1989.
- 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.
- DAMASIO, H.; ESLINGER, P.; DAMASIO, A.R. et. al. Quantitative computed tomographic analysis in the diagnosis of dementia. **Arch Neurol**, **40**(12): 715-9, 1983.
- DAVISON, K. Schizophrenia-like psychoses associated with organic cerebral disorders: a review. **Psychiatr Dev**, **1**: 1-34, 1983.
- DE BEURS, E.; BEEKMAN, A.T.; DEEG, D.J. et. al. Predictors of change in anxiety symptoms of older persons : results from the Longitudinal Aging Study Amsterdam. **Psychol Med**, **30**: 515-27, 2000.
- DECHAMPS, A. **Les Maladies de l' Esprit et les Asthénies**. Paris : Alcan, 1919.
- DeLUCA, J.; JOHNSON, S.K.; BELDOWICZ, D.; NATELSON, B.H. Neuropsychological impairments in chronic fatigue, multiple sclerosis and depression. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, **58**: 38-43, 1995.
- DI CARLO, A.; BALDERESCHI, M.; AMADUCCI, L.; MAGGI, S.; GRIGOLETTO, F.; SCARLATO, G.; INZITARI, D. Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study on Aging. **J Am Geriatr Soc**, **48**: 775-782, 2000.
- DODD, M.J.; BLAKE, D.R. a Case of Apathetic Thyrotoxicosis Simulating Malignant Disease. **Postgraduate Medical Journal**, **56**: 359-360, 1980.
- DOUGHERTY, CRAIGE, E. Apathetic Hyperthyroidism Presenting as Tricuspid Regurgitation. **Chest**, **63**(5):767-72, 1973.
- EBLY, E.M.; HOGAN, D.B.; PARHAD, I.M. Cognitive impairment in the nondemented elderly: results from the Canadian study of health and aging. **Arch Neurol**, **52**: 612-619, 1995.

- ERKINJUNTTI, T.; OSTBYE, T.; STEENHUIS, R.; PSYCH, C.; HACHINSKI, V. The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia. **N Engl J Med**, **337**(23): 1667-74, 1997.
- FIGINI, H.A.; REICH, E.G. **Aspectos tratables en síndromes demenciales**. In: Demencia: enfoque multidisciplinario. Ed. Sagitario. Argentina, p.227-253, 1997.
- FILLEY, C.M. The behavioral neurology of cerebral white matter. **Neurology**, **50**: 1535-40, 1998.
- FIRST, M.B. et. al. Clinical utility as a criterion for revising psychiatric diagnoses. **Am J Psychiatry**, **61**: 946-54, 2004.
- FISHER, C.M. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. **Neurology**, **50**: 841, 1965.
- FOLSTEIN, M.F.; FOLSTEIN, S.E.; MCHUGH, P.R. - "Mini Mental state". A practical method for rating the cognitive state of patients for the clinician. **J Psychiatr Res**, **12**: 189-98, 1975.
- FOUNTOULAKIS, K.N.; TSOLAKI, M.; IACOVIDES, A.; YESAVAGE, J. et. al. The validation of the short form of the geriatric depression scale (GDS) in Greece. **Aging**, **11**(6): 367-72, 1999.
- FRATIGLIONI, L.; RONCHI, D.; AGÜERO-TORRES, K. Worldwide Prevalence and Incidence of Dementia. **Drugs and Aging**, **15**: 365-375, 1999.
- FREUD, S. (1895). Sobre os critérios para destacar da neurastenia uma síndrome particular intitulada "neurose de angústia". In: **Obras completas de Sigmund Freud, Edição Standard Brasileira**. Rio de Janeiro: IMAGO; v.8, p. 107-37, 1974.
- FUKUDA, K.; STRAUSS, S.E.; HICKIE, I. et. al. The chronic fatigue syndrome : a comprehensive approach to case definition and study. **Ann Intern Med**, **121**: 953-59, 1994.
- FUNDAÇÃO JOÃO PINHEIRO. **População Idosa em Minas Gerais e Políticas de Atendimento**. Belo Horizonte, v.1: Perfil da população idosa e políticas de atendimento na Região Metropolitana de Belo Horizonte, 1993.
- GAZALLE, F.K.; LIMA, M.S.; TAVARES, B.F.; HALLAL, P.C. Sintomas depressivos e fatores associados em população idosa no Sul do Brasil. **Rev Saúde Pub**, **38** (3): 365-71, 2004.
- GEDA, Y.E.; SMITH, G.E.; KNOPMAN, D.S. et. al. De novo genesis of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment (MCI). **Int Psychogeriatr**, **16**: 51-60, 2004.
- GHIKA, J.; GHIKA-SCHMID, F.; FANKHAUSER, H.; ASSAL, G.; VINGERHOETS, F. et. al. Bilateral contemporaneous posteroventral pallidotomy for the treatment of Parkinson's disease: neuropsychological and neurological side effects. Report of four cases and review of the literature. **J Neurosurg**, **91**: 313-21, 1999.

- GHOBRIAL, M.; RUBY, E.B. Coma and thyroid storm in apathetic thyrotoxicosis. **South Med J**, **95**: 552-54, 2002.
- GIRLING, D.M.; BARKLEY, C.; PAYKEL, E.S.; GEHLHAAR, E. et. al. The prevalence of depression in a cohort of the very elderly. **J Affect Disord**, **34**(4): 319-29, 1995.
- GRAFF, F.G.; BRANDÃO, M.L. **Neurobiologia das Doenças Mentais**. 5ª ed. São Paulo, Lemos Editorial, 1999.
- GRAHAM, J.E.; ROCKWOOD, K.; BEATTIE, B.L.; EASTWOOD, R.; et. al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. **Lancet**, **21**: 1793-1796, 1997.
- GUIMARÃES, H.C.; LEVY, R.; TEIXEIRA, A.L.; BEATO, R.G.; CARAMELLI, P. Neurobiology of apathy in Alzheimer"s disease. **Arq Neuropsiquiatr**, **66**: 436-443, 2008.
- HAMERSCHLAK, N.; RADVANY, J.; COSTA, E.D.G.M.M. Fadiga Crônica. **Einstein** **4**(4): 358, 2006.
- HAMILTON, M. A rating scale for depression. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **23**: 56-62, 1960.
- HARWOOD, D.; BARKER, W.; OWNBY, R. Association between premorbid history of depression and current depression in Alzheimer's disease. **J Geriatr Psychiatr Neurol**, **12**: 72-5, 1999.
- HENDRIE, H.C.; HALL, K.S.; BRITTAIN, H.M.; et. al. The CAMDEX: a standardized instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly: a replication with a US sample. **J Am Geriatr Soc**, **36** (5), p. 402-408, 1988.
- HERRERA Jr, 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.
- HERRERA Jr, E.; CARAMELLI, P.; SILVEIRA, A.S.B.; NITRINI, R. Epidemiologic Survey of Dementia in a Community-Dwelling Brazilian Population. **Alzheimer Disease and Associated Disorders**, **16** (2): 103-108, 2002.
- HESTON, L.L. The paranoid syndrome after midlife. In: **Schizophrenia and Aging**. Edited by MILLER, N.E.; COHEN, G.D. New York: Guilford, pp. 249-257, 1987.
- HOFMAN, A.; ROCCA, W.A.; BRAYNE, C. et. al. The prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980-1990 findings. **Int J Epidemiol**, **20**: 736-48, 1991.
- HOLMES, G.P.; KAPLAN, E.; GANTZ, N.M. et. al. Chronic Fatigue Syndrome : A Working Case Definition. **Ann Intern Med**, **108**: 387-389, 1988.

- HOTOTIAN, S.R.; LOPES, M.A.; AZEVEDO, D.; TATSCH, M.; BAZZARELLA, M.C.; BUSTAMENTE, S.E.Z.; LITVOC, J.; BOTTINO, C.M.C. Prevalence of cognitive and functional impairment in a community sample from São Paulo, Brazil. **Dement Geriatr Cogn Disord**, **25**: 135-143, 2008.
- HURLEY, J.R. Thyroid disease in the elderly. **Med Clin North Am**, **67**: 497-516, 1983.
- HWANG, T.J.; MASTERMAN, D.L.; ORTIZ, F. et. al. Mild cognitive impairment is associated with characteristic neuropsychiatric symptoms. **Alzheimer Dis Assoc Disord**, **18**(1): 17-21, 2004.
- IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Projeto IBGE/Fundo de População das Nações Unidas UNFPA/BRASIL (BRA/98/P08), Sistema Integrado de Projeções e Estimativas populacionais e Indicadores Sociodemográficos, Projeção preliminar da população do Brasil por sexo e idade 1980-2050, revisão 2000.
- IDDON, J.L.; PICKARD, J.D; CROSS, J.J. et. al. Specific patterns of cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease: a pilot study. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **67**: 723-32, 1999.
- JAGUST, W. J.; BUDINGER, T.F.; REED, B.R. The diagnosis of dementia with single photon emission computed tomography. **Arch Neurol**, **44**: 258-62, 1987.
- JORM, A.F. **The Epidemiology of Alzheimer's Disease and Related Disorders**. London: Chapman & Hall, 1990.
- JORM, A.F. A short form of the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): Development and cross-validation. **Psychological Medicine**, **24**: 145-153, 1994.
- 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.
- KENNEDY, J.W.; CARO, J.F. The ABCs of managing hyperthyroidism in the older patient. **Geriatrics**, **51**: 22-32, 1996.
- KETZOIAN, C.; REGA, I.; CASERES, R. et. al. Estudio de prevalencia de las principales enfermedades neurológicas en una población del Uruguay. **La Prensa Medica Uruguaya**, **17**: 9-26, 1997.
- KILOH, L.G. Pseudodementia. **Acta Psychiatr Scand**, **37**: 336-51, 1961.
- KIM, J.S. Pathological laughter and crying in unilateral stroke. **Stroke**, **28**: 2321, 1997.
- KIM, J.S.; CHOI-KWON, S. Post stroke depression and emotional incontinence correlation with lesion location. **Neurology**, **54**: 1805-10, 2000.

- KRISHNAN, K.R.R. Neuroanatomic substrates of depression in the elderly. **J Geriatr Psychiatry Neurol**, **6**: 39-58, 1993.
- KRISHNAN, K.R.R.; MCDONALD, W.M. Arteriosclerotic Depression. **Med Hypotheses**, **44**: 77-145, 1995.
- KRUPP, L.B.; LAROCCA, N.G.; MUIR-NASH, J.; STEINBERG, A.D. The Fatigue Severity Scale. **Arch Neurol**, **46**: 1121-23, 1989.
- LAHEY, F.H. Non-Activated (Apathetic) Type of Hyperthyroidism. **N Engl J Med**, **204** (15), 1931.
- LAKS, J.; BATISTA, E.M.; GUILHERME, E.R.; CONTINO, A.L.; FARIA, M.E.; RODRIGUES, C.S.; DE PAULA, E.; ENGELHARDT, E. Prevalence of cognitive and functional impairment in community-dwelling elderly: importance of evaluating activities of daily living. **Arq Neuropsiquiatr**, **63**: 207-212, 2005.
- LANDES, A.M.; SPERRY, S.D.; STRAUSS, M.E.; GELDMACHER, D.S. Apathy in Alzheimer's disease. **J Am Geriatr Soc**, **49** (12): 1700-7, 2001.
- LAUTER, H.; DAME, S. Depressive disorders and dementia: the clinical view. **Acta Psychiatr Scand**, **366**: 40-46, 1991.
- LEE, H.B.; LYKETSOS, C. Depression in Alzheimer's Disease: Heterogeneity and Related Issues. **Biol Psychiatry**, **54**: 353-362, 2003.
- LEVINE, S.A.; STURGES, C.C. Hyperthyroidism masked as heart disease. **Boston Med Surg J**, **190**: 233-237, 1924.
- LEVY, M.; CUMMINGS, J.; FAIRBANKS, L. et. al. Longitudinal assessment of symptoms of depression, agitation, and psychosis in 181 patients with Alzheimer's disease. **Am J Psychiatr**, **153**: 1438-43, 1996.
- LEVY, M.; CUMMINGS, J.; FAIRBANKS, L. et. al. Apathy is not depression. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, **10**: 314-9, 1998.
- LI, G.; SHEN, Y.C.; CHEN, C.H.; ZHAO, Y.W.; LI, S.R.; LU, M. An epidemiological survey of age-related dementia in an urban area of Beijing. **Acta Psychiatr Scand**, **79**: 557-63, 1989.
- LIM PP, NG LL, CHIAM PC, ONG PS, NGUI FT, SAHADEVAN S. Validation and comparison of three brief depression scales in an elderly chinese population. **Int J Geriatr Psychiatry**, **15**(9): 824-30, 2001.
- LINDESAY, J.; BRIGGS, K.; MURPHY, E. The Guy's/age concern survey: prevalence rates of cognitive impairment, depression and anxiety in an urban elderly community. **Br J Psychiatry**, **155**: 317-29, 1989.

- 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.; et. al. 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): 18-31, 1993.
- LIPSEY, J.R.; SPENCER, W.C.; RABINS, P.V.; ROBINSON, R.G. Phenomenological comparison of poststroke depression and functional depression. **Am J Psychiatry**, **143** (4): 527-9, 1986.
- LISHMAN, A. **Organic Psychiatry**. 2d ed. Blackwell, Oxford, 1987.
- LISHMAN, W.A. **Organic Psychiatry – The psychological consequences of cerebral disorders**. 3rd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1998.
- LLIBRE, J.J.; GUERRA, M.A.; PEREZ-CRUZ, H. et. al. Dementia syndrome and risk factors in adults older than 60 years old residing in Habana. **Rev Neurol**, **29**: 908-11, 1999.
- LLOYD, A.R.; GANDEVIA, S.C.; HALES, J.P. Muscle Performance, Voluntary Activation, Twitch Properties and Perceived Effort in Normal Subjects and Patients with the Chronic Fatigue Syndrome. **Brain**, **114**: 85-98, 1991.
- LOBO, A.; DEWEY, M.; COPELAND, J. et al. The prevalence of dementia among elderly people living in Zaragoza and Liverpool. **Psychological Medicine**, **22**: 239-243, 1992.
- LOPES, M.A.; HOTOTIAN, S.R.; BUSTAMENTE, S.E. et. al. Prevalence of cognitive and functional impairment in a community sample in Ribeirão Preto, Brazil. **Int J Geriatr Psychiatry**, **22**: 770-776, 2007.
- LOURENÇO, R.A.; VERAS, R.P. Mini-Exame do Estado Mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais. **Rev Saúde Pública**, **40(4)**: 712-9, 2006.
- LOWENTHAL, M.F. **Lives in distress**. New York, Basic Books, 1964.
- LYKETSOS, C.G.; LOPEZ, O.; JONES, B.; FITZPATRICK, A.L.; BREITNER, J.; DEKOSKY, S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. **JAMA**, **288** (12): 1475-83, 2002.

- LYNESS, J.M.; NOEL, T.K.; COX, C.; KING, D.A.; CONWELL, Y.; CAINE, E.D. Screening for depression in elderly primary care patients: a comparison of the center for epidemiologic studies depression scale and the geriatric depression scale. **Arch Intern Med**, **157**(4): 449-54, 1997.
- MALMGREN, H. Without a proper definition, you do not see the phenomenon. **The history of a missing diagnosis**. Revision of a paper originally presented at the AAPP conference Consciousness and its pathologies, San Diego, California, May 17-18, 1997.
- MANGONE, C.A.; ARIZAGA, R.L. Dementia in Argentina and other Latin-American countries: An overview. **Neuroepidemiology**, **18** (5): 231-5, 1999.
- 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.
- MANU, P.; LANE, T.J.; MATTHEWS, D.A. Chronic fatigue syndromes in clinical practice. **Psychotherapy and Psychosomatics**, **58**: 60-68, 1992.
- MARIN, R.S. Differential diagnosis and classification of apathy. **Am J Psychiatry**, **147** (1): 22-30, 1990.
- MARIN, R.S. Apathy: a neuropsychiatric syndrome. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, **3** (3): 243-54, 1991.
- MARIN, R.S. Apathy and related disorders of diminished motivation. **Rev Psychiatry**, **15**: 205-42, 1997.
- MARTINELLI, J.E. **Diagnósticos diferenciais da Síndrome Astenoemocional em idosos**. [tese]. Campinas (SP): Faculdade de Educação, UNICAMP, 2003.
- MATTOS, E.G.; MATOS, T.M.G.; MATOS, G.M.G. A Importância e as Limitações do Uso do DSM-IV na Prática Clínica. **Rev Psiquiatr RS**, **27**(3): 312-318, 2005.
- MAUGERI, D.; CARNAZZO, G.; RUSSO, M.S.; DI STEFANO, F. et. al. Altered laboratory thyroid parameters indicating hypothyroidism in elderly subjects. **Arch Gerontol Geriatr**, **23**: 61-70, 1996.
- MCKHANN, G.; DRACHMANN, D.; FOLSTEIN, M.; KATZMAN, R.; PRICE, D.; STADLAN, E.M. Clinical Diagnosis of Alzheimer's Disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. **Neurology** **34**: 939-94, 1984.
- MEHTA, K.M.; SIMONSICK, E.M.; PENNINX, B.W.J.H.; SCHULZ, R.; RUBIN, S.M.; SATTERFIELD, S. et. al. Prevalence and correlates of anxiety symptoms in well-functioning older adults: finding from the Health Aging and Body Composition study. **J Am Geriat Soc**, **51** (4): 499-504, 2003.

- MEGA, M.S.; CUMMINGS, J.L. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, **6**: 358-70, 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.
- MERINO, J.G.; HACHINSKI, V. Leukoaraiosis: reifying rarefaction. **Arch Neurol**, **57**: 925-6, 2000.
- MERKIES, I.S.; SCHMITZ, P.I.; SAMIJN, J.P.; VAN DER MECHÉ, F.G.; VAN DOORN, P.A. Fatigue in immune-mediated polyneuropathies. European Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) Group. **Neurology**, **53**(8): 1648-54, 1999.
- MOKSHAGUNDAM, S.; BARZEL, U.S. Thyroid Disease in the Elderly. **JAGS**, **41**:1361-1369, 1993.
- MONTGOMERY, S.A.; ASBERG, M. A new depression scale designed to be sensitive to change. **Br J Psychiatry**, **134**: 382-389, 1979.
- MOORADIAN, A.D. Asymptomatic hyperthyroidism in older adults: is it a distinct clinical and laboratory entity? **Drugs Aging**, **25**: 371-80, 2008.
- MORRIS, J.C.; HEYMAN, A.; MOHS, R.C.; et. al. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part I: Clinical and neuropsychological assessment for Alzheimer's disease. **Neurology**, **39**: 1159-1165, 1989.
- MORROW, M.; GRADISHAR, W. Breast cancer. **BMJ**, **16**: 410-4, 2002.
- MUNÓZ-CÉSPEDES, J.M.; FERNÁNDEZ GUINEA, S. **Evaluación neuropsicológica y funcional de los adultos con traumatismo craneoencefálico**. En PELEGRIN, C.; MUNÓZ CÉSPEDES, J.M.; QUEMADA, J.I. Neuropsiquiatria del daño cerebral. Barcelona: Ed. Prous Science, 1997.
- MYERS, J.K.; WEISSMAN, M.N.; TISCHLER, G.L. et. al. Sixmonth prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980 to 1982. **Arch Gen Psychiatry**, **41**: 959-67, 1984.
- NAUTA, W.J.H. The relationship of basal ganglia to the limbic system. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. **Handbook of clinical neurology**, vol 49. Amsterdam: Elsevier Science, 1986: 19-32, 1986.
- NITRINI, R.; CARAMELLI, P.; BOTTINO, C.M.C. et. al. Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: critérios diagnósticos e exames complementares. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria, São Paulo**, v. **63**, n. 3A, p. 713-719, 2005.

- NITRINI, R.; CARAMELLI, P.; HERRERA, JR. E. et. al. Incidence of Dementia in a Community-Dwelling Brazilian Population. **Alzheimer Dis Assoc Disord**, vol. 18, n. 4, p.241-246, 2004.
- O'CONNOR, D.W.; POLLITT, P.A.; HYDE, J.B.; FELLOWS, J.L.; MILLER, N.D.; ROTH, M. A follow-up study of dementia diagnosed in the community using the Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination. **Acta Psychiatr Scand**, vol. 81, nº 1, p. 78-82, 1990.
- OGURA, C.; NAKAMOTO, H.; UEMA, T. et. al. Prevalence of Senile Dementia in Okinawa, Japan. **Int J Epidemiol**, vol. 24, n. 2, p.373-380, 1995.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10**. Porto Alegre, Artes Médicas, 1992.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. **Aplicaciones de la epidemiología al estudio de los ancianos**. Serie de Informes Técnicos 706. Grupo Científico sobre la Epidemiología del Envejecimiento, Ginebra, 1984.
- PAIVARINTA, A.; VERKKONIEMI, A.; NIINISTO, L.; KIVELA, S.L.; SULKAVA, R. The prevalence and associates of depressive disorders in the oldest-old Finns. **Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol**, 34: 325-59, 1999.
- PANTONI, L.; GARCIA, J.H. Pathogenesis of leukoaraiosis: a review. **Stroke**, 28: 652-9, 1997.
- PANTONI, L.; INZITARI, D.; WALLIN, A. 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. ed. **Current Issues in Neurodegenerative Diseases**. Utrecht, The Netherlands: Academic Pharmaceutical Productions, p. 223-73, 2000.
- PARADELA, E.M.P.; LOURENÇO, R.A.; VERAS, R.P. Validação da escala de depressão geriátrica em um ambulatório geral. **Rev Saúde Pub**, 39 (6): 918-23, Epub 2005.
- PARK, J.H.; HA, J.C. Cognitive impairment among the elderly in a Korean rural community. **Acta Psychiatr Scand**, 77: 52-57, 1988.
- PARMELEE, P.A.; KLEBAN, M.H.; LAWTON, N.P.; KATZ, L.R. Depression and cognitive change among institutionalized aged. **Psychol Aging**, 6: 504-11, 1991.
- PARVIZI, J.; ARCINIEGAS, B.; BERNARDINI, G.L.; HOFFMANN, M.W.; MOHR, J.P.; RAPOPORT, M.J. et. al. Diagnosis and management of pathological laughter and crying. **Mayo Clin Proc**, 81 (11): 1482-86, 2006.
- PEAKE, R.L. Recurrent Apathetic Hyperthyroidism. **Arch Intern Med**, 141:258-260, 1981.

- PETERSEN, R.C.; SMITH, G.E.; WARING, S.C.; IVNIK, R.J.; TANGALOS, E.G.; KOKMEN, E. Mild Cognitive Impairment: clinical characterization and outcome. **Arch Neurol**, **56**: 303-308, 1999.
- PFEFFER, R.I.; KUROSAKI, T.T.; HARRAH, C.H. Jr.; CHANCE, J. M.; FILOS, S. Measurement of Functional Activities in Older Adults in the Community. **J. Gerontol.** **37**: 3239, 1982.
- PRICE, T.R.; MANOLIO, T.A.; KRONMAL, R.A. et. al. Silent brain infarction on magnetic resonance imaging and neurological abnormalities in community-dwelling older adults. The Cardiovascular Health Study. **Stroke**, **28**: 1158-64, 1997.
- QUIROGA, P. Dementia prevalence in Concepción, Chile: Dementia Project WHO-Chile. Presented at the **World Congress of Geriatrics and Gerontology**, Adelaide, Australia, 1997.
- RABKIN, J.G.; CHARLES, E.; KASS, F. Hipertension and DSM-III depression in psychiatric outpatients. **Am J Psychiatry**, **140**: 1072-1074, 1983.
- RADOLFF, L.S. Center for Epidemiologic Studies Depression (CES – D) Scale. **Stress, Emotion and Life Events**. UK: NFER-NELSON, 1977.
- RAMOS, L.R.; SIMOES, E.J.; ALBERT, M.S. Dependence in activities of daily living and cognitive impairment strongly predicted mortality older urban residents in Brazil: a 2-year follow-up. **J Am Geriatr Soc**, **49**: 1168-1175, 2001.
- 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**: 977-86, 1988.
- REGIER, D.A.; FARMER, M.E.; RAE, D.S.; LOKE, B.Z. et. al. Comorbidity of medicine alcohol and other drug abuse—Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. **Journal of the American Journal**, **264**: 2511-2518, 1990.
- RITCHE, K.; KILDEA, D. Is the Is senile dementia "age-related" or "ageing-related"? Evidence from meta-analysis of dementia prevalence in the oldest old. **Lancet**, **346**: 931-4, 1995.
- RITCHE, K.; KILDEA, D.; ROBINE, J.M. The Relationship between age and the prevalence of senile dementia: a meta-analysis of recent data. **Int Epidemiology**, **21**: 763-69, 1992.
- ROBERTS, R.E.; KAPLAN, G.A.; SHEMA, S.J.; STRAWBRIDGE, W.J. Does growing old increase increase the risk for depression. **Am J Psychiatry**, **154**(10): 1384-90, 1997.
- ROBINSON, R.G. Neuropsychiatric Consequences of Stroke. **Annu Rev Med**, **48**: 217-29, 1997.
- ROBINSON, R.G.; KUBO, K.L.; STARR, L.B. et. al. Mood disorders in stroke patients: importance of location of location of lesion. **Brain**, **107**: 81-93, 1984.

- ROCCA, W.A.; BONAIUTO, S.; et. al. Prevalence of clinically diagnosed Alzheimer disease and other dementing disorders. Appignano, Macerata Province, Italy. **Neurology**, **40**: 626-631, 1990.
- ROCCA, W.A.; HOFMAN, A.; BRAYNE, C. et. al. Frequency and Distribution of Alzheimer's Disease in Europe. A Collaborative Study of 1980-1990 Prevalence Findings. **Ann Neurol**, **30**: 381-390, 1991.
- RÖDHOLM, M.; STARMARK, J-E.; SEVENSSON, E.; VON ESSEN, C. Astheno-emotional disorder after aneurysmal SAH: reability, symtomatology and relation to autcome. **Acta Neural Scand**, **103**: 379-85, 2001.
- ROMÁN, G.C.; TATEMICH, T.K.; ERKINJUNTTI, T. et. al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. **Neurology** **43**: 250-260, 1993.
- ROTH; M. The Natural History of Mental Disorder in Old Age. **J Ment Sci**, **101**(423): 281-301, 1955.
- ROTH; M.; TYM, E.; MOUNTJOY, C.Q. et al. CAMDEX. A standardized instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. **Br J Psychiatry**, **149**: 698-709, 1986.
- RUBIN, E. H.; KINSCHERF, D.A.; GRANT, E.A. et. al. 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., p. 83-99, 1988.
- SCHIFFER, R.; POPE, L.E. Review of pseudobulbar affect including a novel and potential therapy. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, **17**: 447-454, 2005.
- SCHNEIDER, U.; MALMADIER, A.; DENGLER, R. et. al. Mood cycles associated with normal pressure hydrocephalus. **Am J Psychiatry**, **153**(10):1366-7, 1996.
- SHARMA, O.P. Fatigue and Sarcoidosis. **Eur Resp J**, **13**: 713-14, 1999.
- SHERINA, M.S.; RAMPA, L.; MUSTAQUIM, A. Cognitive impairment among elderly in a rural community in Malaysia. **Med J Malaysia**, **59**: 252-257, 2004.
- SHEIKH, J.I.; YESAVAGE, J.A. Geriatric depression scale (GDS): recent evidence and development of a shorter version. **Clin Gerontol**, **5**: 165-76, 1986.
- SHULMAN, K.I. Clock-drawing: is it the ideal cognitive screening test? **Int J Geriatr Psychiatry**, **15**: 548-61, 2000.

- SHULMAN, K.I.; GOLD, D.P.; COHEN, C.A.; ZUCCHERO, C.A. Clock-drawing and dementia in the community: a longitudinal study. **Int J Geriatr Psychiatry**, **8**: 487-496, 1993.
- SHULMAN, K.I.; SHEDLETSKY, R.; SILVER, I.L. The challenge of time: clock-drawing and cognitive function in the elderly. **Int J Geriatr Psychiatry**, **1**: 135-140, 1986.
- SKAF, C.R.; YAMADA, A.; AKAMINE, S.; BUSATTO FILHO, G. Meningeoma frontal numa paciente com síndrome depressiva maior crônica. **Rev Bras Psiquiatr**, **21**:114-6, 1999.
- SOHLBERG, M.M.; MATEER, C.A. In: **Introduction to cognitive rehabilitation – Theory & practice**. N. York: The Guilford Press, p. 120, 1989.
- SOKOLOFF, L. Action of thyroid hormones and cerebral development. **Am J Dis Child**, **114**: 498-506, 1967.
- SONENREICH, C.; ESTEVÃO, G.; FILHO, L.M.A.S. **Instrumental para Atividades Psiquiátricas: Propostas, Notas, Comentários**. São Paulo. Lemos Editorial, 1994.
- SPERLING, R.A.; BATES, J.F.; CHUA, E.F.; COCCHIARELLA, A.J. et. al. fMRI studies of associative encoding in young and elderly controls and mild Alzheimer's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **74**: 44-50, 2003.
- STARKSTEIN, S.E.; INGRAM, L; GARAU, M.L.; MIZRAHI, R. On the overlap between apathy and depression in dementia. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **76** (8): 1070-4, 2005.
- STARKSTEIN, S.E.; MIGLIORELLI, R.; TESO, A. ; PETRACCA, G. ; CHEMERINSKY, E. ; MANES, F. et. al. Prevalence and clinical correlates of pathological affective display in Alzheimer's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **59**: 55-60, 1995.
- STAUB, F.; BOGOUSLAVSKY, J. Fatigue after stroke: a major but neglected issue. **Cerebrovasc Dis**, **12** (2): 75-81, 2001.
- STOPPE-JR, A. Características Clínicas da Depressão em Idosos. In: FORLENZA, O. V., ALMEIDA, O. P. (Ed.). **Depressão e demência no idoso: Tratamento psicológico e farmacológico**. São Paulo: Lemos Editorial, p.47-68, 1997.
- STULEMEIJER, M.; ANDRIESSEN, T.M.; BRAUER, J.M. et. al. Cognitive performance after mild traumatic brain injury: the impact of poor effort on test results and its relation to distress, personality and litigation. **Brain Inj**, **21**(3): 309-18, 2007.
- SUENKELER, I.H.; NOWAK, M.; MISSELWITZ, B.; KUGLER, C. et. al. Timecourse of health-related quality of life as determined 3, 6 and 12 months after stroke. Relationship to neurological deficit, disability and depression. **J Neurol**, **249**: 1160-7, 2002.
- SULKAVA, R.; WIKSTRÖM, J.; AROMAA, A. et. al. Prevalence of severe dementia in Finland. **Neurology**, **35**: 1025 – 1029, 1985.

- SUNDERLAND, T.; HILL, J.L.; MELLOW, A.M. et. al. Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity. **J Am Geriatr Soc**, **37**: 725-729, 1989.
- SURKS, M.I.; ORTIZ, E.; DANIELS, G.H. et al. Subclinical Thyroid Disease. Scientific Review and Guidelines for Diagnosis and Management. **JAMA**, **291**(2):228-238, 2004.
- SWARTZ, M.N. The Chronic Fatigue Syndrome – One Entity or Many? **N Engl J Med**, **319**(26):1726-8, 1998.
- TAKAO, M.; KOTO, A.; TANAHASHI, N. et. al. Pathologic findings of silent hyperintense white matter lesions on MRI. **J Neurol Sci**, **167**: 127-31, 1999.
- TATENO, A.; JORGE, R.E.; ROBINSON, R.G. Pathological laughing and crying following traumatic brain injury. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, **16**: 426-434, 2004.
- TATSCH, M.F. **Sintomas psicológicos e comportamentais em pacientes com demência de amostra representativa da comunidade de São Paulo: prevalência, relação com gravidade de demência e com estresse do cuidador** [tese]. São Paulo (SP): Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2005.
- TEELUCKSINGH, S.; PENDEK, R.; PADFIELD, P.L. Apathetic thyrotoxicosis in adolescence. **J Intern Med**, **229**(6): 543-4, 1991.
- THOMAS, F.B.; MAZZAFERRI, E.L.; SKILLMAN, T.G. Apathetic Thyrotoxicosis: A Distinctive Clinical and Laboratory Entity. **Ann Intern Med**, **72**: 679-685, 1970.
- TUOKKO, H.; HADJISTAVROPOULOS, T.; MILLER, J.A.; BETTIE, B.L. The Clock Test: A sensitive measure to differentiate normal elderly from those with Alzheimer disease. **J Am Geriatric Soc**, **40**(6): 579-84, 1992.
- UEDA, K.; KAWANO, H.; HASUO, Y. et. al. Prevalence and etiology of dementia in a Japanese community. **Stroke**; **23**: 798-803, 1992.
- UHLENHUTH, E.H.; BALTER, M.B.; MELLINGER, G.D. et. al. Symptom checklist syndromes in the general population: correlations with psychotherapeutic drug use. **Arch Gen Psychiatry**, **40**: 1167-73, 1983.
- VALVANNE, J.; JUVA, K.; ERKINJUNTTI, T.; TILVIS, R. Major depression in the elderly: a population study in Helsinki. **Int Psychogeriatr**, **8**: 437-43, 1996.
- VAN DER LAAN, N.C.; SCHIMMEL, A.; HEEREN, T.J. The applicability and the inter-rater reliability of the Comprehensive Psychopathological Rating Scale in an elderly clinical population. **Int J Geriatr Psychiatry**, **20**(1): 35-40, 2005.
- VANNESTE, J. Three decades of normal pressure hydrocephalus: are we wiser now? **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **57**: 1021-5, 1994.

- VERAS, R.P.; COUTINHO, E. Estudo da prevalência de depressão e síndrome cerebral orgânica na população de idosos em três distritos da cidade do Rio de Janeiro. **Rev Saúde Pub**, **25**: 209-217, 1991.
- VERAS, R.P.; MURPHY, E. The mental health of older people in Rio de Janeiro. **Int J Geriatr Psychiatry**, **9**: 285-295, 1994.
- VOLKERS, A.C.; NUYEN, J.; VERHAAK, P.F.; SCHELLEVIS, F.G. The problem of diagnosing major depression in elderly primary care patients. **J Affect Disord**, **82** (2): 259-63, 2004.
- WATSON, Y. L.; ARFKEN, C. L.; BIRGE, S. J. Clock completion: an objective screening test for dementia. **J Am Geriatric Soc**, v. **41**, n. 11, p. 1235-1240, 1993.
- WEISSMAN, M.M.; KLERMAN, G.L. Epidemiology of mental disorders. **Arch Gen Psychiatry**, **25**: 705-715, 1978.
- WESSELY, S. Chronic Fatigue. In: GREENWOOD, R. et. al. (eds). **Neurological Rehabilitation**. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993.
- WESSELY, S.; CHALDER, T.; HIRSCH, S. et. al. Postinfectious fatigue : prospective cohort study in primary care. **Lancet**, **345**: 1333-38, 1995.
- WESSELY, S.; POWEL, R. Fatigue Syndromes: a comparison of chronic post-viral fatigue with neuromuscular and affective disorders. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **52**: 440-948, 1989.
- WOLF-KLEIN, G.P.; SILVERSTONE, F.A.; LEVY, A.P. et. al. Screening for Alzheimer's disease by clock drawing. **J Am Geriatr Soc**, **37**: 730-4, 1989.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **International Classification of Diseases: Mental and Behavioral Disorders**, ed. 10. Geneva, World Health Organization, 1987.
- WRAGG, R.; JESTE, D. Overview of depression and psychosis in Alzheimer's disease. **Am J Psychiatr**, **146**: 577-587, 1989.
- XAVIER, F.M.F.; FERRAZ, P.T.; TRENTI, C.M. et. al. Transtorno de Ansiedade Generalizada em Idosos com Oitenta anos ou mais. **Rev Saúde Pública**, **35**(3): 294-302, 2001.
- YANG, Y.S.; YU, C.J. TSENG, F.Y. Apathetic Hyperthyroidism Associated with Thyroid Storm. **Geriatrics and Gerontology International** **4**: 255-258, 2004.
- YESAVAGE, J.A.; BRINK, T.L.; ROSE, T.L. et. al. Development and validation of geriatric depression screening scale: a preliminary report. **J Psychiatric Res**, **17**: 37-49, 1983.
- ZAUDIG, M.; MITTELHAMMER, J.; HILLER, W. et. al. SIDAM: a structure interview for the diagnosis of dementia of the Alzheimer's type, multiinfarct dementia and dementias of the other etiology according to ICD-10 and DSM-III-R. **Psychol Med**, **21**: 225-236, 1991.

9. Anexos

Anexo 1: Critérios 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 informações ou recordar informações anteriormente aprendidas)
 - (2) uma (ou mais) das seguintes perturbações cognitivas:
 - (a) afasia (perturbação 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) perturbação do funcionamento executivo (isto é, planejamento, organização, seqüenciamento, abstração)
- 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 relação 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 condições do sistema nervoso central que causam déficits progressivos na memória e cognição (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*.
- D. 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) (294-4)

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 freqüentemente 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
 - dispesia;
- (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)

Esse transtorno pode preceder, acompanhar ou seguir uma grande variedade de infecções e transtornos físicos, tanto cerebrais quanto sistêmicos (incluindo infecção por HIV). Evidência neurológica direta de envolvimento cerebral não está necessariamente presente, mas apesar disso pode haver angústia e interferência com atividades usuais. Os limites dessa categoria ainda estão para ser firmemente estabelecidos. Quando associado a um transtorno físico do qual o paciente se recupera, o transtorno cognitivo leve não dura mais do que poucas semanas adicionais. Esse diagnóstico não deve ser feito se a condição é claramente atribuível a um transtorno mental ou de comportamento classificado em quaisquer dos blocos restantes deste livro.

Diretrizes diagnósticas

O aspecto é um declínio no desempenho cognitivos. 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: 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 8: Pontuação dos Sub-itens do Mini Exame do Estado Mental (FOLSTEIN et al., 1975).

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 9: Adaptação da pontuação do TDR pelo Clock Drawing Interpretation Scale (MENDEZ et al., 1992).

(1 ponto por item correto)

- i. Tentativa de indicar horário de qualquer forma.
 - ii. 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 centro.
17. Um ponteiro é visivelmente maior que o outro.
18. Há dois ponteiros estão 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 10: Adaptação da pontuação do TDR pela escala de SHULMAN et al., 1993.

5 pontos = desenho do relógio perfeito.

4 pontos = mínimo erro visuoespacial.

3 pontos = representação inadequada do horário “11:10”, sem grande alteração visuoespacial.

2 pontos = erro visuoespacial moderado, impossibilitando a indicação com os ponteiros.

1 ponto = desenhos de relógio com grande desorganização visuoespacial.

0 ponto = incapacidade para representar qualquer imagem que lembre um relógio.

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 freqüência?	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: itens da Escala de Depressão do CAMDEX.

Questão	Pontuação
- Você acha mais difícil tomar decisões usualmente?	Não (0)/Sim (1)
- Você se sente triste, deprimido ou infeliz?	Não (0)/Sim (1)
- Você se sente mais tenso ou preocupado com pequenas coisas do que antes?	Não (0)/Sim (1)
- Você perdeu o prazer ou interesse em fazer coisas que costumavam interessá-lo ou agradá-lo?	Não (0)/Sim (1)
- Você acha que perdeu energia recentemente e que está mais difícil fazer as coisas?	Não (0)/Sim (1)
- Como você se sente sobre seu futuro?	Neutro, otimista (0) Pessimista (2)
- Você tem preferido ficar sozinho recentemente?	Não (0)/Sim (1)
- Você sente algumas vezes que não vale a pena viver?	Não (0)/Sim (1)
- Você se considera uma pessoa nervosa?	Não (0)/Sim (1)
- Você alguma vez teve uma doença nervosa ou emocional que necessitou de tratamento?	Não (0) 1 episódio (1) 2 episódios (2) 3 episódios (3) 4 episódios (4) 5 episódios (5) 6 episódios (6) > 6 episódios (7)
- Ele(a) tem tido dificuldades para tomar decisões ultimamente?	Não (0)/Sim (1)
- Ele(a) acorda de madrugada e não consegue dormir novamente?	Não (0)/Sim (1)
- Você o(a) considera deprimido(a)?	Não (0)/Sim (1)
- Ele(a) já teve algum problema de nervos ou emocional que precisasse de tratamento?	Não (0) 1 episódio (1) 2 episódios (2) 3 episódios (3) 4 episódios (4) 5 episódios (5) 6 episódios ou mais (6)

Anexo 13: itens da Escala de Organicidade do CAMDEX.

Questão	Pontuação
- Qual era sua idade no eu último aniversário?	Erro (0)/Acerto (1)
- Qual é a data do seu aniversário?	Erro (0)/Acerto (1)
- Você tem notado alguma alteração na personalidade dele(a), por exemplo, no seu comportamento social?	Erro (0)/Acerto (1)
- Ele(a) se envolve em situações embaraçosas publicamente devido ao seu comportamento?	Erro (0)/Acerto (1)
- Ele(a) tornou-se mais (ou menos) instável no humor?	Erro (0)/Acerto (1)
- Ele(a) tem alguma dificuldade para realizar tarefas domésticas usuais, por exemplo preparar uma xícara de chá ou café?	Nenhuma(0)/Leve(1)/Intensa (2)
- Ele(a) tem dificuldade para lidar com uma quantidade pequena de dinheiro?	Nenhuma(0)/Leve(1)/Intensa (2)
- Ele(a) tem dificuldade para orientar-se em casa (ou na enfermaria), por ex. encontrar o banheiro?	Nenhuma(0)/Leve(1)/Intensa (2)
- Ele(a) apresenta dificuldade para encontrar o caminho pelas redondezas, p.ex., lojas ou correios perto de casa?	Nenhuma(0)/Leve(1)/Intensa (2)
- Ele (a) tem mais dificuldade para lembrar-se de pequenas listas de itens (p.ex., listas de compras)?	Nenhuma(0)/Leve(1)/Intensa (2)
- Ele(a) tem dificuldade para entender o que se passa à sua volta (p.ex., saber onde está ou discriminar diferentes tipos de pessoas tais como médicos, visitas, parentes)?	Nenhuma(0)/Leve(1)/Intensa (2)
- Ele(a) tem dificuldade para se lembrar de fatos recentes (p.ex., quando foi a última vez que ele o viu, ou o que aconteceu ontem)?	Nenhuma(0)/Leve(1)/Intensa (2)
- Ele(a) tem dificuldades para vestir-se por conta própria?	Nenhuma (0) Ocasionalmente, abotoa roupa de maneira errada (2) Seqüência errada, esquece com freqüência de algum item (4) Incapaz de vestir-se só (6)
- Ele(a) tem tido dificuldades para tomar decisões ultimamente?	Não (0)/Sim (1)
- Ele(a) perdeu alguma habilidade ou capacidade que desempenhava bem anteriormente?	Não (0)/Sim (1)
- O pensamento dele(a) parece confuso?	Não (0)/Sim (1)
- Descuido com aparência pessoal	Não (0)/Sim (1)
- Alucinações: comporta-se como se ouvisse vozes, ou tivesse visões, ou admite a existência delas durante a entrevista	Não (0)/Sim (1)

Anexo 14: 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 fatigado 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 15: Critérios Diagnósticos do 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 ela.

B) Distúrbios 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 adquiridas recentemente, compromissos sociais, dificuldade para recordar nomes de pessoas familiares e eventos do passado antes lembrados com facilidade. Em estágios avançados, há dificuldade de lembrar o próprio endereço, e reconhecer o cônjuge, filhos e parentes mais próximos.

C) Pelo menos um dos seguintes itens:

- a) Deterioração global da função intelectual, com déficit na capacidade de raciocínio, de fazer inferências e do pensamento abstrato, por exemplo: incapacidade para discernir semelhanças e diferenças elementares entre objetos relacionados ou dificuldade para definir palavras e conceitos ; ou dificuldades em definir palavras e conceitos; ou em seguir instruções 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 atual.

- 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 de funções corticais superiores específicas, tais como: alterações de linguagem em que se manifestam problemas de compreensão e/ou expressão; déficits na execução 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 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; grosseira de hábitos; crescente apatia; progressivo declínio do interesse e curiosidade gerais; incontinência esfínteriana.

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 estupor tenham cessado.

Anexo 16: Exames Laboratoriais

Sangue

- a. hemograma completo:**
- b. velocidade de hemossedimentação:**
- c. glicemia:**
- d. creatinina:**
- e. sódio:**
- f. potássio:**
- g. cálcio:**
- h. colesterol e frações:**
- i. triglicérides:**
- j. ácido úrico:**
- k. fosfatase alcalina:**
- l. ácido fólico**
- m. vitamina B₁₂**
- n. hormônio estimulante da tireóide (TSH):**
- o. tiroxina (T₄ livre):**
- p. alanina aminotransferase:**
- q. aspartato aminotransferase:**
- r. glutamil gama-transferase:**
- s. creatinofosfoquinase (CPK):**
- t. lactato-desidrogenase:**
- u. sorologia para sífilis (VDRL):**

Anexo 17: Critérios da Califórnia para o Diagnóstico de demência vascular isquêmica (CHUI, et. al., 1992).

I – DV Isquêmica Provável

1. Demência, mais
2. Evidência de dois ou mais AVC's isquêmicos pela história, sinais neurológicos e/ou neuroimagem (TC crânio ou RNM encéfalo), mais
3. Evidência na neuroimagem (TC crânio ou RNM encéfalo) de pelo menos um infarto fora do cerebelo.

II – DV Isquêmica Possível

1. Demência, mais
 - 2.a.) História ou evidência de AVC único (mas não AVC's múltiplos) sem uma relação temporal clara com o início da demência ou
 - 2.b.) Síndrome de Binswanger (sem AVC's múltiplos) incluindo:
 - i. incontinência urinária precoce não explicada por doença urológica, ou distúrbio da marcha não explicada por causa periférica;
 - ii. fatores de risco vasculares; e
 - iii. alterações de substância branca acentuadas, na neuroimagem.

III – DV Isquêmica Definida

1. Demência, mais
2. Confirmação histopatológica de múltiplos infartos, algum fora do cerebelo.

Anexo 18: Critérios NINDS-AIREN - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (ROMÁN et. al., 1993).

I – DV Provável

1. Demência, com comprometimento de pelo menos duas outras funções cognitivas além da memória.

Critérios de exclusão:

- a. casos com distúrbio da consciência, *delirium*, psicose, afasia grave ou comprometimento sensório-motor que impeçam o exame neuropsicológico;
 - b. ocorrência de transtorno sistêmico ou neurológico (incluindo DA) que possa por si só ser o responsável pelas perdas cognitivas.
2. Doença vascular cerebral, definida clinicamente pelos sintomas neurológicos e evidências nos exames de imagem (TC crânio ou RNM encéfalo).
 3. Relação entre a síndrome demencial e a DVC, inferida de:
 - a. início da demência dentro de três meses após o AVC; ou
 - b. deterioração abrupta das funções cognitivas ou progressão flutuante, em degraus, das perdas cognitivas.

II – DV Possível

- Presença de demência com sinais neurológicos focais em pacientes sem exame de imagem para confirmar a DVC, ou
- Na ausência de uma relação temporal clara entre a demência e o AVC, ou
- Em pacientes com início sutil e curso estável ou com melhora do distúrbio cognitivo, e evidência de DVC relevante.

III – DV Definida

1. Critérios clínicos para DV provável, mais
2. Evidência histopatológica de DVC na biópsia ou necropsia, mais
3. Ausência de emaranhados neurofibrilares e placas neuríticas excedendo o esperado para a idade, mais
4. Ausência de outros transtornos clínicos ou patológicos capazes de produzir demência.

Anexo 19: Critérios para o diagnóstico de DA – National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINDS-ADRDA) (MCKHANN, 1984).

DA Provável

- Início entre os 40 e 90 anos.
- Demência estabelecida pela história e avaliação neuropsicológica:
 - déficit de memória;
 - déficit de uma outra área da cognição.
- Nível da consciência preservado.
- Ausência de doença neurológica ou psiquiátrica que pudesse justificar os déficits observados.

DA Definida

- DA provável.
- Evidência histopatológica de DA (biópsia ou necropsia).

DA Possível

- Demência sem causa aparente com variações no início ou progressão quando comparada com a DA típica.
- Demência na presença de uma segunda doença cerebral ou doença sistêmica que pode causar demência, mas não é considerada a causa da demência.
- Déficit progressivo único na ausência de uma causa identificável.

Anexo 20: Escala de Atividades Funcionais de PFEFFER (1982).

1. Ele (a) manuseia seu próprio dinheiro?

- 0 = normal, ou nunca o fez mas poderia fazê-lo agora
- 1 = faz com dificuldades, ou nunca o fez e agora teria dificuldades
- 2 = necessita de ajuda
- 3 = não é capaz

2. Ele (a) é capaz de comprar roupas, comida, coisas para casa sozinho (a)?

- 0 = normal, ou nunca o fez mas poderia fazê-lo agora
- 1 = faz com dificuldades, ou nunca o fez e agora teria dificuldades
- 2 = necessita de ajuda
- 3 = não é capaz

3. Ele (a) é capaz de esquentar água para o café e apagar o fogo?

- 0 = normal, ou nunca o fez mas poderia fazê-lo agora
- 1 = faz com dificuldades, ou nunca o fez e agora teria dificuldades
- 2 = necessita de ajuda
- 3 = não é capaz

4. Ele (a) é capaz de preparar uma comida?

- 0 = normal, ou nunca o fez mas poderia fazê-lo agora
- 1 = faz com dificuldades, ou nunca o fez e agora teria dificuldades
- 2 = necessita de ajuda
- 3 = não é capaz

5. Ele (a) é capaz de manter-se em dia com as atualidades, com acontecimentos da comunidade ou da vizinhança?

- 0 = normal, ou nunca o fez mas poderia fazê-lo agora
- 1 = faz com dificuldades, ou nunca o fez e agora teria dificuldades
- 2 = necessita de ajuda
- 3 = não é capaz

6. Ele (a) é capaz de prestar atenção, entender e discutir um programa de rádio ou televisão, um jornal ou uma revista?

- 0 = normal, ou nunca o fez mas poderia fazê-lo agora
- 1 = faz com dificuldades, ou nunca o fez e agora teria dificuldades
- 2 = necessita de ajuda

3 = não é capaz

7. Ele (a) é capaz de lembrar-se de compromissos, acontecimentos familiares, feriados?

0 = normal, ou nunca o fez mas poderia fazê-lo agora

1 = faz com dificuldades, ou nunca o fez e agora teria dificuldades

2 = necessita de ajuda

3 = não é capaz

8. Ele (a) é capaz de manusear seus próprios remédios?

0 = normal, ou nunca o fez mas poderia fazê-lo agora

1 = faz com dificuldades, ou nunca o fez e agora teria dificuldades

2 = necessita de ajuda

3 = não é capaz

9. Ele (a) é capaz de passear pela vizinhança e encontrar o caminho de volta para casa?

0 = normal, ou nunca o fez mas poderia fazê-lo agora

1 = faz com dificuldades, ou nunca o fez e agora teria dificuldades

2 = necessita de ajuda

3 = não é capaz

10. Ele (a) pode ser deixado (a) em casa sozinho (a) de forma segura?

0 = normal ou nunca ficou, mas poderia ficar agora

1 = sim, mas com precauções ou nunca ficou e agora teria dificuldades

2 = sim, por períodos curtos

3 = não poderia

Total = 30 pontos

Anexo 21: Exame neurológico

REG. GERAL

Impressão geral sobre as condições neuro-psíquicas (consciência, estado psíquico, fâcies, equilíbrio, etc.)

Motilidade voluntária (movimentos ativos, força muscular, coordenação motora)

Tonicidade muscular

Movimentos involuntários anormais (tremores, coréia, atetose, mioclonias, etc.)

Motilidade automática (marcha, fala, mímica, etc.)

Reflexos (+, presente e normal; ++, vivo; +++, exaltado; -, diminuído; 0, ausente; N.E., não examinado)

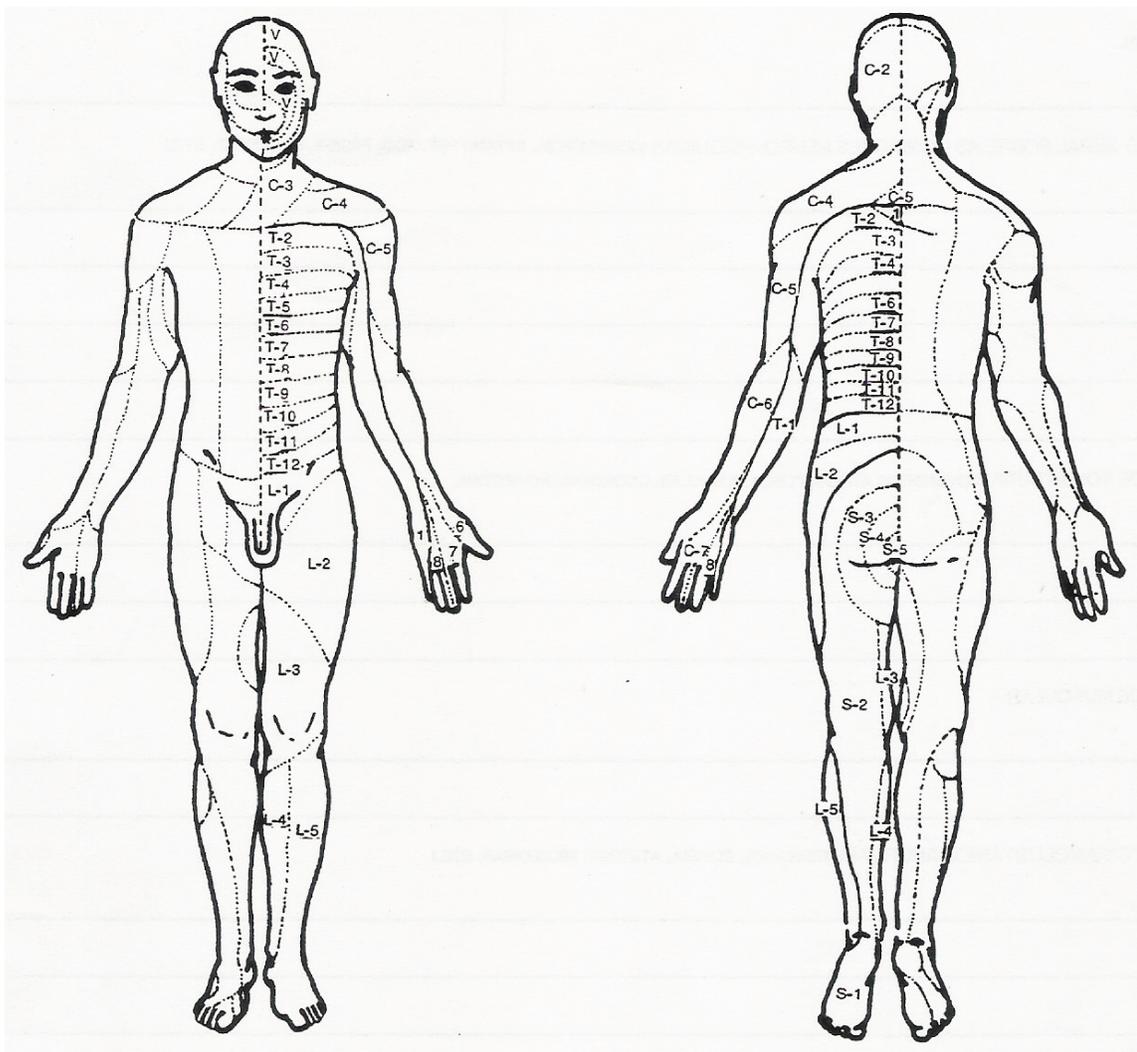
PROFUNDOS	D	E	SUPERFICIAIS	D	E
Axiais da face			Cutâneo-plantar		
Bicipital			Cutâneo-abdominais		
Tricipital			Outros _____		
Graquiorradial			_____		
Patelar			_____		
Aquileu			_____		

Outras manifestações reflexas (clono, automatismo medular, sincinesias)

Sinais da série meningorradicular (rigidez de nuca, kerning, brudzinski)

SENSIBILIDADE

Superficial (táctil, dolorosa, térmica) e profunda (postural, vibratória, à pressão, dolorosa à compressão profunda), estereoginosia e discriminação táctil.



Perturbações tróficas e neurovegetativas

Nervos cranianos

Diagnóstico (sindrômico, topográfico, etiológico)
