



ENVELHECIMENTO E DEMÊNCIAS: BREVES CONSIDERAÇÕES A PARTIR DE UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

MELLES, Gisele Gonçalves¹
SANTIAGO, Daniela Emilena²
TORAL, Beatriz de Oliveira³
BOCARD, Bianca Camargo⁴
ADRIANO, Higor Henrique⁵
PEDROSO, Jaqueline Souza⁶
PEREIRA, Thalita Fernandes⁷

RESUMO

Muito embora o envelhecimento possa ser compreendido como um termo abrangente que pode se relacionar a fatores fisiológicos, sociais ou cronológicos, encontra-se na literatura a distinção entre os assim chamados envelhecimento saudável e envelhecimento patológico, sendo este último associado à ocorrência de diversos quadros clínicos classificados como demências. Diante da vastidão de causas e características das demências, faz-se necessário o diagnóstico diferencial entre as mesmas e, neste sentido, a presente revisão bibliográfica concernente a este tema emerge como uma possibilidade de contribuir para as intervenções efetuadas por profissionais da saúde e pelos demais envolvidos nos cuidados prestados aos sujeitos demenciados.

Palavras-chave: Envelhecimento; Idosos; Demência; Diagnóstico;

¹ Docente do curso de Psicologia da Unip, campus Assis-SP. Mestre em Psicologia pela Unesp, campus Assis-SP e Doutora pela Unesp, campus Assis-SP. E-mail: giselemelles@gmail.com

² Docente dos cursos de Psicologia e Pedagogia da UNIP, campus Assis-SP. Mestre em História pela Unesp; Mestre em Psicologia pela Unesp e Doutoranda em História pela Unesp, campus Assis-SP. E-mail: santiago.dani@yahoo.com.br

³ Psicóloga graduada pela Unip no ano de 2020. Pós-Graduada em Violência Doméstica Contra Crianças e Adolescentes na Unip, campus Assis. E-mail: biatoral2008@hotmail.com

⁴ Psicóloga graduada pela Unip no ano de 2020. E-mail: bianca-bocardo@hotmail.com

⁵ Psicólogo graduado pela Unip no ano de 2020. Pós-Graduando em Violência Doméstica Contra Crianças e Adolescentes na Unip, campus Assis. E-mail: hihorhha@gmail.com

⁶ Psicóloga graduada pela Unip no ano de 2020. E-mail: jaque.pedroso@hotmail.com

⁷ Psicóloga graduada pela Unip no ano de 2020. E-mail: Thalita-fernandes@outlook.com

ABSTRACT

Although aging can be understood as a comprehensive term that can be related to physiological, social or chronological factors, the distinction between so-called healthy aging and pathological aging is found in the literature, the latter being associated with the occurrence of several clinical conditions classified as dementia. In view of the wide range of causes and characteristics of dementias, it is necessary to make a differential diagnosis between them and, in this sense, the present bibliographic review on this topic emerges as a possibility to contribute to interventions carried out by health professionals and by others involved in the care provided to demented subjects.

Keywords: Aging; Elderly People; Dementia; Diagnosis;

1. INTRODUÇÃO

Rodrigues e Diogo (2004) ressaltam que o envelhecimento pode ser apreendido como um processo universal, sendo utilizado como um termo geral que, segundo a forma em que aparece, pode se referir a um fenômeno fisiológico, social ou ainda cronológico, como à idade. A respeito deste processo, pode ser feita uma distinção entre o envelhecimento saudável, bem-sucedido, ativo e um processo de envelhecimento caracterizado como patológico, ainda que Teixeira e Neri (2008, p. 81) deixam a constatação de que “não há definição consensual de envelhecimento bem-sucedido.”

Associado ao envelhecimento patológico está o conceito de Declínio Cognitivo Leve (DCL), o qual é definido por Paiva (2013, p. 39) como

[...] uma entidade clínica caracterizada pela presença de comprometimento cognitivo mais acentuado do que o esperado para a idade e nível educacional, mas insuficiente para limitar a execução das atividades de vida diária e sem que haja prejuízo social e/ou ocupacional. É diferente das alterações cognitivas associadas ao envelhecimento, todavia, não satisfaz os critérios de demência, onde as alterações cognitivas são mais difusas e suficientes para interferir nas funções sociais e ocupacionais.

O declínio do pensamento não é, necessariamente, uma característica do envelhecimento natural. O indivíduo idoso pode apresentar determinadas perturbações na memória, vindo a requerer um tempo maior para efetuar novas

aprendizagens ou para se lembrar de acontecimentos específicos, porém estes aspectos não estão invariavelmente associados à demência. Ainda assim, caso esta deterioração global das capacidades intelectuais venha a evoluir para um quadro de perturbações gerais nas atividades pessoais e profissionais, o idoso poderá estar diante de uma condição caracterizada como envelhecimento patológico e perturbado, podendo, aditivamente, apresentar uma condição de demência (PHANEUF, 2010; PAIVA, 2013).

O conceito de Demência também pode estar associado ao de envelhecimento patológico, de modo que Falcão (2006, p. 74) contribui para a definição daquele ao, afirmando que:

a demência é uma síndrome caracterizada pelo desenvolvimento de múltiplos déficits cognitivos, incluindo comprometimento da memória e, pelo menos, uma das seguintes perturbações cognitivas: afasia, apraxia, agnosia e perturbação do funcionamento executivo com intensidade suficiente para interferir no desempenho social ou profissional do indivíduo.

Constata-se que a maior parte dos sintomas de demência é passível de diagnóstico a partir de exames neuropatológicos, porém tal fato não dispensa procedimentos clínicos cautelosos como a realização de anamnese detalhada, exame físico, neurológico, avaliações bioquímicas e de neuroimagem, porquanto tais procedimentos podem garantir maior precisão na identificação da condição apresentada pelo sujeito avaliado (GALLUCCI NETO; TAMELINI; FORLENZA, 2005). Visto que existem diversas doenças classificadas como demências, é necessário que seja feito um diagnóstico diferencial entre as mesmas e, para tanto, faz-se necessária uma revisão bibliográfica acerca deste tema.

O interesse por questões ligadas ao envelhecimento surgiu em 2019 no contexto de elaboração do Trabalho de Conclusão de Curso em Psicologia. O resultado das pesquisas resultou no trabalho de conclusão de curso intitulado: “O Aporte da Psicologia para o Tratamento da Doença de Alzheimer”, aprovado no dia 20 de 2020 pela UNIP. As incursões para elaboração do texto em questão nos motivaram em pesquisar a demência que se apresenta junto a velhice. Os estudos aqui descritos constituem um recorte do trabalho de conclusão de curso em pauta no

ENVELHECIMENTO E DEMÊNCIAS: BREVES CONSIDERAÇÕES A PARTIR DE UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

qual o objetivo foi elaborar um estudo teórico sistematizado sobre a demência presente na velhice.

O estudo teórico em questão se valeu ainda de dissertações e teses para a sua elaboração. A busca consistiu em busca simples na internet. Foram analisados 50 trabalhos entre teses, dissertações e artigos. Deliberamos por construir esse texto com base nas informações conferidas pelos autores sobre a demência, as quais apresentaram a seguinte distribuição, por temas: 26% dos textos discutiram apenas sobre os aspectos biológicos que podem influenciar no aparecimento de doenças como comprometimentos hormonais, problemas vasculares e ausência de vitaminas; 20,0% dos textos pesquisados discutiam a relação entre doenças como HIV e Sífilis; 28,0% dos textos associavam em seus estudos à demência à patologias como Alzheimer, síndrome de Wernicke-Korsakoff, Parkinson, Creutzfeldt-Jakob e Doença de Huntington, além de compreendê-la com base nos conceito de corpos de Lewy; 4,0% dos textos a associam ao uso exagerado de álcool e drogas; 8% a relacionam ao comprometimento apresentado na região frontotemporal e 14% dos textos discutiam o diagnóstico e o tratamento da demência. A tabela abaixo representa a sistematização que realizamos em torno do tema pesquisa:

Tabela 1 – Percentuais x Temas apresentados nos textos

Percentual	Tema relacionado à Demência
28,0%	Associação da demência à Alzheimer, síndrome de Wernicke-Korsakoff, Parkinson, Creutzfeldt-Jakob e Doença de Huntington
26,0%	Aspectos biológicos que podem influenciar no aparecimento de doenças como comprometimentos hormonais, problemas vasculares e ausência de vitaminas
20,0%	Demência e HIV/Sífilis
14,0%	Diagnóstico e o tratamento da demência
8,0%	Demência e comprometimento na região frontotemporal
4,0%	Demência e uso de álcool

Total	100,0%
-------	--------

FONTE: OS AUTORES, 2021.

Para a disposição do texto apresentaremos no decurso os seguintes tópicos: uma apresentação sobre o Alzheimer, e, na sequência discutiremos as várias formas de entendimento da demência. No segundo subitem apresentaremos informações sobre a demência vascular, a demência com corpos de Lewy e a demência frontotemporal, a doença de Huntington, Demência acompanhada da doença de Parkinson, demência associada às doenças sexualmente transmissíveis e a demência como resultado da deficiência de hormônios e de vitaminas ou como decorrente do abuso de álcool. Esperamos que nossos estudos possam colaborar com a produção de conhecimento sobre os processos de envelhecimento e as demências que podem ser apresentar nesse ciclo de vida dos seres humanos.

2. APROXIMAÇÕES E REFLEXÕES SOBRE A DOENÇA DE ALZHEIMER

A Doença de Alzheimer, segundo Peçanha e Neri (2007), é caracterizada por uma degeneração no Sistema Nervoso Central, de caráter insidioso, a qual acarreta em um paulatino comedimento das funções cognitivas - como perda da memória – comprometendo, portanto, as atividades diárias executadas pelo indivíduo.

Segundo Nitri *et al.* (2005), a causa da doença não tem um marco específico, porém acredita-se que ela pode advir de vários fatores. Azevedo *et al.* (2010) entende que alguns hábitos da civilização podem favorecer o aparecimento da DA, tais como: uma alimentação não saudável, privação do sono, falta de exercícios físicos e mentais e o aumento do estresse.

Caramelli e Barbosa (2002) explicam que o diagnóstico da doença é baseado em critérios específicos, de modo que estes incluem a história clínica do paciente, avaliação neuropsicológica e exames de neuroimagens (tomografia computadorizada ou ressonância magnética).

Quanto à evolução da doença, a fase pré-clínica consiste no estágio assintomático da DA, sendo que seu início pode ocorrer muitos anos antes dos sintomas demenciais surgirem. A fase do comprometimento cognitivo leve (CCL)

inclui indivíduos que estejam apresentando déficits em um ou mais domínios cognitivos, (função executiva, memória, habilidades visuoespaciais, linguagem e atenção), porém ainda se mantêm independentes para a realização de suas atividades diárias. Na fase demencial, o paciente se encontra globalmente afetado em um estado de dependência total com alterações nas áreas da cognição, função e comportamento, comprometendo consideravelmente as habilidades requeridas para a realização de atividades cotidianas (MORAES, 2012).

O tratamento da Doença de Alzheimer engloba estratégias farmacológicas e intervenções psicossociais para o paciente e seus respectivos familiares. Estudos apontam não existir uma cura para a mesma e, portanto, o tratamento proposto consiste em estabilizar os sintomas retardando o avanço da doença, proporcionando o bem-estar e conforto tanto para o paciente como para seus cuidadores (FORLENZA, 2005).

3. A COMPREENSÃO SOBRE DEMÊNCIA: O QUE A LITERATURA NOS INDICA?

Como salientamos no item introdutório desse artigo faríamos uma discussão sobre a demência, com base na fundamentação teórica de sustentação. Aqui empreendemos uma discussão ampla sobre o tema, buscando apresentar as mais variadas explicações e conceituações sobre os mais variados tipos de demência.

Suemoto-Zoriki (2010) entende que a demência vascular (DV) está caracterizada por déficits cognitivos oriundos de doença cerebrovascular isquêmica ou hemorrágica. Quanto às lesões isquêmicas, causadas por redução ou supressão da irrigação sanguínea, estas são divididas em doença de grandes vasos ou de pequenos vasos. Acerca desta classificação, a autora traz os seguintes dados:

A DV de grandes vasos inclui: demência secundária a infarto córticosubcortical de artéria única, (frequentemente em artéria cerebral posterior direita, artéria cerebral anterior ou artéria do giro angular esquerdo) e demência multi-infarto (englobando infartos trombóticos ou embólicos em múltiplas grandes artérias córtico-subcorticais). A DV de pequenos vasos pode ser secundária a infarto único em área estratégica (tálamo, gânglios da base e hipocampo) ou à doença microvascular subcortical, que é a forma mais frequente. A DV subcortical inclui os

estados lacunares (múltiplos infartos lacunares) e a doença de Biswanger (também conhecida como leucoencefalopatia periventricular) (ROMÁN, 2003 *apud* SUEMOTO-ZORIKI, 2010, p. 11).

Embora Engelhardt *et al.* (2011) mencionem dificuldades no estabelecimento consensual de critérios diagnósticos para a demência vascular, os autores observam que podem estar presentes, nesta patologia, comprometimentos em diversos aspectos neurocognitivos e motores, como redução da capacidade de memorização e armazenamento de informações, afasia (comprometimento na produção e compreensão da linguagem), apraxia (dificuldade na execução de movimentos voluntários), agnosia (deterioração da capacidade de reconhecimento de objetos), disfunções executivas (dificuldades em desempenhar tarefas complexas, como organização, planejamento e formulação de objetivos), distúrbios de comportamento, alterações na capacidade de pensamento abstrato, labilidade emocional, urgência urinária, lentificação psicomotora, entre outros sintomas de natureza semelhante que causam prejuízos na execução das atividades de vida diária.

O tratamento da demência vascular requer diversas medidas, dentre as quais se podem encontrar a prevenção de novas lesões cerebrovasculares, intervenções farmacológicas, ações de neuroproteção, ativação cerebral, avaliação de manifestações psiquiátricas ou retirada de drogas, quando necessário. Podem ser adotadas outras estratégias como reestruturação do ambiente e cuidados à família do paciente. Também se mostra importante, no sentido de prevenir a demência vascular, a prevenção do acidente vascular cerebral (AVC), a qual pode ser realizada através do controle da pressão arterial, do uso de medicações antitrombóticas e até mesmo de procedimentos cirúrgicos (ANDRÉ, 1998).

Teixeira-Jr e Cardoso (2005) por sua vez abordam o conceito de demência com Corpos de Lewy. Segundo os autores nos períodos iniciais da doença, pode não estar evidente um comprometimento grave ou persistente da memória, embora tal característica possa se apresentar de modo mais explícito com a evolução do caso. Destacam-se déficits de atenção, de habilidades fronto-subcorticais e visuoespaciais, bem como flutuações nas funções cognitivas, alucinações visuais bem definidas e detalhadas, e, a nível motor, rigidez e bradicinesia (lentificação dos movimentos voluntários).

Outras particularidades, em adição, podem dar suporte ao diagnóstico de Demência com Corpos de Lewy (DCL), tais como quedas frequentes, desmaios, perdas de consciência passageiras, distúrbios comportamentais vinculados ao sono REM (Rapid Eye Movement), bem como sensibilidade a medicações neurolépticas ou mesmo depressão. Os autores ainda argumentam que um histórico de acidentes vasculares cerebrais ou a presença de outras doenças que afetam o desempenho cognitivo podem ser fatores que reduzem a probabilidade de diagnóstico para esta patologia. Couto (2013) observa, também, como característica da DCL, sintomas classificados sob o título de parkinsonismo espontâneo, como anormalidades na marcha e instabilidade postural, ainda que o tremor em repouso não seja tão comum, diferentemente do que ocorre na doença de Parkinson.

As intervenções farmacológicas para a DCL, ressalta Couto (2013), costumam ser direcionadas para cada categoria de sintomas. Esta autora também propõe a atuação quanto aos fatores de risco, a adoção de estratégias juntamente aos familiares (como o esclarecimento de informações sobre o desenvolvimento da doença), a estruturação de rotinas, a realização exitosa de tarefas repetitivas, o uso de bengalas e outros apoios para evitar quedas, a efetivação de adaptações que facilitem a locomoção e a retirada da carta de condução do paciente como intervenções não farmacológicas que podem complementar o tratamento da DCL.

Quando pensamos em demência também precisamos conhecer a demência frontotemporal. Esse termo demência frontotemporal (DFT), o mesmo diz respeito às demências causadas pela degeneração lobar frontotemporal (SILVA, 2018). É possível encontrar na literatura, afirma Santos (2012), autores que subdividem a DFT de acordo com as síndromes e características principais apresentadas pelo paciente. Corroborando esta informação, Silva (2018) evidencia que são descritas a variante comportamental da DFT, a afasia progressiva primária, a afasia progressiva primária em sua variante semântica, a afasia progressiva não fluente/agramática e a afasia progressiva logopênica. De modo complementar, Santos (2012) observa que a DFT pode se relacionar a distúrbios extrapiramidais do movimento como parkinsonismos e degeneração corticobasal ou, também, à doença do neurônio motor.

A variante comportamental da DFT se caracteriza, essencialmente, pelas alterações nas condutas sociais, na personalidade e no controle emocional, relativamente ao estado anterior à instalação da doença. Este dado pode auxiliar o diagnóstico diferencial em relação à doença de Alzheimer, a qual se caracteriza, inicialmente, nos casos típicos, por reduções na capacidade da memória episódica. Nesta variante, são observados sintomas como apatia, inércia, perda da motivação, desinibição social, hiperatividade sem propósito, falta de atenção, redução da autopercepção (anosognosia), alterações nas preferências alimentares, comportamentos estereotipados e ritualísticos, diminuição da empatia, rigidez mental, disfunções executivas, deteriorações na linguagem e na memória (SANTOS, 2012).

Quando a degeneração atinge os lobos temporais, pode ocorrer, de acordo com Santos (2012), a chamada afasia progressiva primária. Silva (2018), em sua tese, destaca critérios de diagnóstico para afasia progressiva primária, como proeminentes dificuldades de linguagem, comprometimento das atividades de vida diária causado especialmente pelos déficits de linguagem, afasia apresentada como o comprometimento mais evidente no início dos sintomas e nas fases iniciais da doença, inexistência de outras patologias neurodegenerativas, neurológicas ou psiquiátricas que possam explicar os déficits e distúrbios observados, preservação das memórias episódica e visual, das características comportamentais e das habilidades visuoespaciais no início do quadro patológico. A autora também reconhece que são aceitos três subtipos de afasia progressiva primária pelo conselho clínico internacional referente a esta afecção: variante semântica, variante não fluente/agramática, e logopênica.

A variante semântica da afasia progressiva primária se configura pela redução progressiva do conhecimento semântico (relativo a objetos, a pessoas, a fatos, ao significado ou ao sentido das palavras), podendo haver parafasias (erros na escolha de palavras), trocas de termos específicos e conceitos por expressões superficiais (negócio, coisa), erros na escrita e na leitura de palavras irregulares e dificuldades na compreensão de palavras isoladas, ainda que as habilidades de repetição, prosódia (acentuação das palavras) e de uso dos verbos se encontrem, em alguma

medida, mantidas. Em alguns pacientes, ainda são percebidos comprometimentos quanto ao reconhecimento de objetos e de faces familiares (prosopagnosia). Podem ocorrer leves alterações comportamentais, inicialmente, de modo que as mesmas tendem a se intensificar com a progressão do tempo. Nos períodos iniciais, as alterações podem não ser percebidas em decorrência da sua sutileza, tornando pouco claras as alterações na gramática e na sintaxe (SANTOS, 2012; SILVA, 2018).

Ainda com referência aos estudos de Santos (2012) e de Silva (2018), compreende-se que, decorrida a instalação da afasia progressiva não fluente/agramática, o quadro clínico se mostra a partir da presença de dificuldades para dar nomes aos objetos (anomia), redução da fluência verbal, hesitações na fala, alterações de pronúncia, erros, simplificações e omissões nas formas gramaticais (agramatismo), deficiências no processamento motor da fala (apraxia da fala), parafasias, erros de natureza fonológica, comprometimentos na discriminação de fonemas, intolerância a ruídos e empobrecimento do discurso, podendo chegar ao mutismo nos estágios mais avançados. Nota-se que a compreensão de frases isoladas e o reconhecimento de objetos se apresentam preservados, bem como a memória episódica, fato que auxilia na manutenção da independência do paciente por períodos estendidos de tempo e do desempenho satisfatório de tarefas que não requerem habilidades verbais.

Silva (2018) ainda descreve a afasia progressiva logopênica, distinguindo-a pela proeminente deterioração concernente à competência de nomeação de palavras isoladas e pela inaptidão na repetição de frases extensas (com mais de quatro palavras), fenômenos possivelmente decorrentes de comprometimentos na memória auditivo-verbal de curto prazo. Embora as habilidades sintáticas possam se encontrar inalteradas, são verificadas reduções na memória fonológica de dígitos, letras e palavras. O discurso dos pacientes com esta variante pode se mostrar reduzido, emitido em ritmo lento e com longas pausas, ainda que não ocorram dificuldades iniciais de articulação.

Aludindo às intervenções farmacológicas adotadas no tratamento da demência frontotemporal, Luís (2014) enfatiza que não há, até então, terapias

efetivas quanto à prevenção, cura ou estabilização do processo degenerativo das regiões frontotemporais do cérebro. Ainda assim, a autora traz estratégias farmacológicas pautadas no uso de inibidores da recaptção serotoninérgica, inibidores de acetilcolinesterase, antipsicóticos atípicos e antagonistas do receptor de glutamato, substâncias que podem ajudar no tratamento dos sintomas comportamentais, motores e cognitivos, conquanto a utilização das mesmas deva ser controlada devido aos potenciais efeitos colaterais.

Outro tipo de demência é descrito como Doença de Creutzfeldt-Jakob. E, como afirmam Pustiglione, Torres e Sá (2014), a Doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ) se encontra entre as chamadas encefalopatias espongiformes transmissíveis (EETs), as quais são relacionadas aos príons, partículas de proteínas capazes de causar infecções, compostas essencialmente pela proteína *príon scrapie*. Os autores entendem que as EETs apresentam formações de agregados extracelulares no sistema nervoso central, as quais formam placas amiloides que causam rompimentos nas estruturas dos tecidos saudáveis, resultando em vacúolos nos neurônios (lacunas, espaços vagos), os quais, por sua vez, dão ao tecido nervoso um caráter poroso, esponjoso (daí o uso do termo espongiforme para caracterizar esta patologia).

Dentre os sintomas neurodegenerativos causados pelas EETs, Pustiglione, Torres e Sá (2014) destacam convulsões, demência, ataxia (desorganização na realização de movimentos), mudanças na personalidade e no comportamento, além de comprometimentos no raciocínio e na memória, lentidão do pensamento, dificuldades de concentração e, em determinados casos, mioclonias (breves e repentinas contrações musculares) alucinações visuais e alterações emocionais.

A DCJ iatrogênica pode ser transmitida, caso não sejam tomadas as devidas cautelas, através de procedimentos médicos incisivos como transplantes de córnea, enxertos de dura-máter, transfusões sanguíneas, terapias com derivados do sangue, eletrodos invasivos e hormônio do crescimento, por exemplo. A variante genética/familiar da DCJ está relacionada a mutações genéticas, como as ocorridas no gene PRNP, mostrando rápida evolução nas afecções neurológicas e neuropsiquiátricas, assim como descoordenação muscular, mioclonias, alucinações

visuais, alterações na fala e demência, afetando, costumeiramente, indivíduos jovens. Há também os casos esporádicos, os quais se configuram como a maior parte dos quadros de DCJ (D'AGOSTINI, 2018). Uma nova variante da DCJ é mencionada por Pustiglione, Torres e Sá (2014), relacionada à ingestão da carne de animais contaminados com a encefalopatia espongiforme bovina, também chamada de doença da vaca louca. Nesta variante, ocorrem depósitos de proteína amiloide no cérebro, causando sintomas neurológicos e neuropsiquiátricos, bem como alterações motoras. De acordo com os autores citados, não há cura para a DCJ, ainda que sua evolução possa ser retardada com o uso de fármacos como a amantadina.

Similar a tal patologia temos a Doença de Huntington. Porém, a a Doença de Huntington (DH) está relacionada a uma falha genética ocorrida no braço curto do cromossomo quatro, na região 16.3, apresentando-se como uma afecção hereditária que atinge o sistema nervoso central, transmitindo-se de maneira autossômica dominante. Os sintomas motores se destacam como movimentos coreicos, fraqueza nos músculos envolvidos na produção da fala (disartria), instabilidade postural, alterações de marcha, distúrbios nos movimentos dos olhos, déficits no tônus muscular, rigidez e lentidão de movimentos (bradicinesia). Referindo-se ao âmbito mental, são verificados sintomas como alterações na personalidade, instabilidades no humor, depressão, apatia e irritabilidade, aumentando o risco de suicídio e podendo chegar a casos de psicose e demência. As reduções cognitivas atingem as capacidades visuoespaciais, assim como as funções executivas, a iniciativa, a atenção e a memória (GONÇALVES, 2013).

Dado que ainda não foram descobertas formas eficazes de interromper a progressão da DH e que, portanto, não há um tratamento preventivo ou curativo para a patologia, o mesmo se volta ao alívio dos sintomas e à busca por melhorias na qualidade de vida do paciente (INTRIERI *et al.*, 2015).

Temos ainda a demência acompanhada da doença de Parkinson. Autores como Melo, Barbosa e Caramelli (2007) trazem à tona estudos que indicam a prevalência de demência acompanhada da Doença de Parkinson (DP). Logo nas fases iniciais da DP, de acordo com os autores, déficits cognitivos já podem estar

presentes, mesmo que não sejam clinicamente aparentes, sendo observados apenas por testes específicos. A demência associada à DP é diagnosticada como tal caso a mesma se desenvolva, ao menos, doze meses depois do surgimento das alterações motoras, pois, quando o quadro demencial se instala durante os doze primeiros meses de evolução da DP, o diagnóstico mais provável é o de Demência com Corpos de Lewy (MELO; BARBOSA; CARAMELLI, 2007).

Como manifestações clínicas da demência na DP, Caixeta e Vieira (2008) trazem as seguintes características: redução ou mesmo falta de iniciativa para a realização de atividades espontâneas, dificuldades na resolução de problemas, lentificação de processos referentes à memória, comprometimentos no processamento geral de informações, alterações na percepção visuoespacial, déficits na compreensão de conceitos e na produção de listas de palavras, alterações de comportamento, confusão mental e distúrbios do sono REM.

O tratamento da DP se volta, essencialmente, para os sintomas e para o retardo de sua progressão, dado que a DP é uma doença degenerativa e incurável até o momento. Medicamentos costumam não ser utilizados nos estágios iniciais da DP, em virtude de seus efeitos indesejados, porém, quando se fazem necessárias, as intervenções farmacológicas visam ao reestabelecimento dos níveis de dopamina no cérebro. Além do tratamento farmacológico, faz-se necessário o trabalho de uma equipe de profissionais como psicólogos, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, nutricionistas e médicos neurologistas. Existe, em adição, a indicação de procedimentos cirúrgicos para pacientes específicos que não respondem de modo satisfatório ao tratamento farmacológico (STEIDL; ZIEGLER; FERREIRA, 2007).

As demências podem ainda estar associadas à doenças sexualmente transmissíveis como o HIV. Atualmente, são reconhecidas três formas do distúrbio cognitivo associado ao HIV: Distúrbio Neurocognitivo Assintomático, categoria que engloba as pessoas cujo déficit neurocognitivo detectado nos testes neuropsicológicos não altera o desempenho do paciente na realização de suas atividades diárias; Distúrbio Neurocognitivo Leve, no qual o paciente apresenta comprometimentos neurocognitivos brandos, porém já suficientes para interferir em suas atividades cotidianas, demência associada ao HIV, manifestação mais grave de

acometimento, afeta, ao menos, dois domínios cognitivos, potencialmente causando dificuldades no aprendizado de novas habilidades, reduções nas capacidades de resolução de problemas, de atenção e de concentração, déficits na memória e lentificação do processamento de novas informações. Devido a estes fenômenos, os pacientes apresentam comprometimentos substanciais na realização de atividades referentes à vida laboral e pessoal (ARRAES, 2014; LIMA, 2017; TRONCOSO, 2013).

Encontram-se disponíveis, segundo Crepalde, Preira e Bacelar Júnior (2016), medicações que procuram impedir a replicação do HIV com base no mecanismo de atuação do vírus, atingindo enzimas importantes para sua reprodução ou dificultando a penetração do mesmo nas células hospedeiras. Os autores também salientam a importância do suporte social dado aos pacientes, fator que contribui diretamente com a promoção de bem-estar e de incrementos na qualidade de vida destes.

Outra DST que pode resultar em demência é a sífilis. Martins e Souto (2015, p. 93) notam que “a afecção do sistema nervoso central, denominada neurosífilis, surge em até 40% das pessoas que não tratam a sífilis em suas fases primária ou secundária, cuja mortalidade ultrapassa 60% dos casos.”

Naves (2018) sintetiza que as formas clínicas da neurosífilis abrangem a neurosífilis assintomática, a qual é caracterizada pela presença de alterações no líquido cefalorraquidiano, porém, com ausência de sinais e/ou sintomas neurológicos, a sífilis meníngea precoce, que se mostra por sintomas como náuseas, vômitos, cefaleia, paralisias de nervos cranianos, aversão à luz e convulsões; a sífilis parenquimatosa, desenvolvendo-se como uma forma neurológica tardia, comumente ocorrendo ataxia (dificuldade de coordenação) locomotora progressiva e paresia (disfunção ou interrupção dos movimentos) geral; a sífilis meningovascular, cuja expressão se dá pela inflamação meníngea, isquemia (diminuição ou suspensão da irrigação sanguínea) transitória ou permanente, alterações no nível de consciência, hemiparesia (paralisia de uma das metades do corpo), convulsões e afasia (dificuldade de compreensão e expressão da linguagem). Vargas *et al.* (2000), além dos sintomas já citados, constata, na neurosífilis, a eventualidade quanto à presença de deteriorações cognitivas que se

evidenciam através de irritabilidade, falta de interesse, dificuldade de concentração e sutis alterações na memória.

Como possibilidade de tratamento medicamentoso para a sífilis, é indicado o uso de penicilina benzatina, de forma que as doses sejam consonantes com o estágio de evolução da doença. A penicilina cristalina é sugerida para o tratamento da neurosífilis, dada a sua capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica, estrutura protetora do sistema nervoso central cuja permeabilidade é altamente seletiva. Estratégias não medicamentosas podem ser adotadas para o controle e a prevenção da doença, como o tratamento precoce e adequado do paciente e de seu(s) parceiro(s), a divulgação de informações à população, o uso de preservativos, o aconselhamento ao paciente e a formação continuada das equipes de saúde (BARROS *et al.*, 2005; AVELLEIRA; BOTTINO, 2006; ROSADO, 2011; SIQUEIRA, 2012).

Os hormônios também seriam, segundo a literatura consultada, responsáveis pela demência. Salles (2009) destaca estudos que sugerem a existência de associação entre perdas cognitivas e *Diabetes Mellitus* tipo 2, porquanto este aumenta o risco de infartos cerebrais e, aliado à resistência insulínica, afeta o metabolismo da proteína amiloide, facilitando a instalação da demência de Alzheimer. Outro fator de risco para esta doença se faz presente, segundo Spillere (2016), quando há redução nos níveis de melatonina, hormônio que atua, ainda de acordo com este autor, no sistema imunológico, no combate aos radicais livres, no controle do ritmo biológico, na reprodução e diferenciação celular e na regulação do sono.

Buscando estratégias para prevenir o declínio cognitivo associado ao envelhecimento, pesquisas investigam possíveis efeitos protetores contra este fenômeno fornecidos pela terapia de reposição hormonal aplicada a mulheres que atravessam o período do climatério, embora estudiosos da área descrevam a necessidade de averiguações adicionais para elucidar os benefícios desta terapia (AMÂNCIO *et al.*, 2003; ROSA E SILVA; SÁ, 2006; CAMARGOS; NASCIMENTO, 2009).

A questão das vitaminas também foi apontada como influente no que diz respeito às demências na velhice. Obtida especialmente pelo consumo de produtos de origem animal, a vitamina B₁₂ tem importantes influências quanto à maturação dos glóbulos vermelhos do sangue, desempenhando, também, importantes funções nas vias metabólicas relacionadas ao sistema nervoso central e ao sistema nervoso periférico (MARTINS; CARVALHO-SILVA; STRECK, 2017). A deficiência deste nutriente pode se configurar como um fator que aumenta o risco para demência e psicose orgânica, apresentando sintomas como disfunção cognitiva global, dificuldade de concentração, perda de memória, lentificação mental e manifestações psiquiátricas como depressão, mania ou mesmo episódios psicóticos com alucinações visuais e auditivas (GALLUCCI NETO; TAMELINI; FORLENZA, 2005). Em contrapartida, Bigueti, Lellis e Dias (2018) constataam a existência de estudos que não observaram relações entre a ingestão de vitaminas do complexo B e o desenvolvimento da doença de Alzheimer. Decorrido o diagnóstico de carência de vitamina B₁₂, esteja esta ligada ou não a sintomas neuropsicomotores, o tratamento é feito com a administração desse nutriente, conforme afirmam Braun *et al.* (2017). Os autores observam que, embora a administração de vitamina B₁₂ tenha se mostrado benéfica para pacientes com sintomas neurológicos severos, faz-se necessário um maior número de pesquisas para a padronização quanto às vias de administração, à dosagem e ao tempo de tratamento.

A demência foi ainda associada ao uso de álcool. A Síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK), entre outras etiologias, está ligada ao uso crônico e excessivo de álcool, substância que pode provocar deficiência de tiamina (vitamina B₁), a qual é importante para a condução dos neurônios colinérgicos e serotoninérgicos. Deste modo, a redução dos níveis de tiamina pode ocasionar lesões neuronais. Faz-se importante destacar, ainda, que a SWK é composta pela Encefalopatia de Wernicke e pela Psicose de Korsakoff (SOTILI, 2016).

Na Encefalopatia de Wernicke apresentam-se de forma aguda ou subaguda quadros de amnésia, desorientação, confusão, nistagmo (movimentos involuntários dos olhos), oftalmoplegia (paralisia de um ou mais músculos do olho), ataxia (perda ou irregularidade da coordenação muscular) e sinais de polineuropatia (disfunção de

nervos periféricos), podendo evoluir para coma e até mesmo a morte. Já a Psicose de Korsakoff pode aparecer como uma consequência da Encefalopatia de Wernicke ou isoladamente, manifestando-se por confabulação (produção de memórias fantasiosas ou distorcidas), confusão e comprometimentos na memória retrógrada (capacidade de evocar informações antigas) e anterógrada (capacidade de reter novas informações) (BASTOS, 2014; SOTILI, 2016; ANIZIO, 2018).

E, por fim, temos a demência mista. A associação entre DA e DCV é comumente denominada como “demência mista” (DM), agrupando manifestações clínicas de ambas as patologias, embora também tenha sido encontrada a presença de doença cerebrovascular ligada à demência por corpos de Lewy (ENGELHARDT *et al.*, 2011; LAGINESTRA E SILVA, 2019).

A diferenciação clara entre doença de Alzheimer e Demência Vascular ou mesmo a definição da relevância individual de cada uma torna-se complicada, uma vez que os casos de DM podem ocorrer segundo um amplo espectro de apresentação, ainda que a DM tenha como apresentação mais comum a de um paciente com sintomas e características típicas da doença de Alzheimer que passa por uma piora repentina acompanhada pela presença de sinais clínicos referentes a um quadro de Acidente Vascular Cerebral (BUENO, 2009).

A detecção da demência mista “pode ser auxiliada por meio do uso de questionário específico (Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly), entrevista com familiares ou cuidadores” (PIMENTA, 2011, p. 32), sendo que, quanto mais cedo os sintomas se instalarem, mais precoce se faz a necessidade de orientação e intervenção profissional, tendo em vista a promoção de melhorias na qualidade de vida do idoso demenciado e de seus familiares ou cuidadores (FONSECA *et al.*, 2008).

Há outras causas de demência. Hidrocefalia de pressão normal, pelagra, encefalite herpética, neurocisticercose, distúrbios metabólicos, traumatismo craniano e até mesmo depressão aparecem configuradas como condições também associadas a quadros de demência em Gallucci Neto, Tamelini e Forlenza (2005), assim como em Laginestra e Silva (2019).

4. CONCLUSÃO

Verifica-se, a partir da revisão de literatura empreendida, que as demências podem estar associadas ao chamado processo de envelhecimento patológico, tendo diversas causas e características, bem como apresentam variados fatores de risco para seu surgimento. Deste modo, exige-se que seja realizado o diagnóstico diferencial entre as variadas doenças compreendidas como pertencentes ao campo das demências. Tal diagnóstico pode retardar o processo de desenvolvimento de tais patologias, mas, nem sempre poderá cessá-lo.

Por outro lado consideramos ainda que textos dessa natureza são fundamentais para que possamos compreender um pouco mais sobre os processos de envelhecimento pelos quais passam o gênero humano. Entender a demência, as influências para que ela aconteça, as formas de enfrentamento também é uma maneira de entender e se preocupar com a velhice na sociedade contemporânea. Isso nos ilumina em como intervir nesse processo tendo em vista a necessidade de respeitar e preservar os direitos dos idosos, incluindo o direito à saúde desse público.

Outrossim, esperamos, com este trabalho, poder contribuir para que os profissionais da saúde e os demais envolvidos no cuidado de pacientes demenciado possam aplicar o tratamento e o manejo adequado, sem perder de vista as especificidades de cada sujeito, como fatores orgânicos, pessoais, sociais, culturais, familiares, afetivos, dentre outros que se fizerem importantes para a promoção de bem-estar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMÂNCIO, R. M. *et al.* Efeitos da terapia de reposição hormonal em pacientes portadoras da doença de Alzheimer. **Rev. Neurociências**, Salvador, v. 11, n. 1, p. 23-28, 2003. Disponível em: <http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2003/RN%2011%2001/Pages%20from%20RN%2011%2001-3.pdf>. Acesso em: 1 maio 2020.

ANDRÉ, C. Demência vascular: dificuldades diagnósticas e tratamento. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo, v. 56, n. 3A, p. 498-510, set. 1998. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v56n3A/1815.pdf>. Acesso em: 8 mar. 2020.

ANIZIO, P. A. **Uso da estimulação elétrica funcional (FES) associada à cinesioterapia para melhora do controle motor em pacientes com síndrome de Wernicke-Korsakoff.** 2018. Monografia (Bacharelado em Fisioterapia) - Faculdade de Educação e Meio Ambiente, Ariquemes, 2018. Disponível em: [http://repositorio.fema.edu.br/bitstream/123456789/2397/1/TCC%20vers%c3%a3o%20final%20corrigido_assinado_assinado_assinado%20certo%20P aula.pdf](http://repositorio.fema.edu.br/bitstream/123456789/2397/1/TCC%20vers%c3%a3o%20final%20corrigido_assinado_assinado_assinado%20certo%20P%20aula.pdf). Acesso em: 15 maio 2020.

ARRAES, L. C. M. **Distúrbio neurocognitivo associado ao HIV, utilizando a escala internacional de demência por HIV,** em Recife, PE. 2014. Dissertação (Mestrado em Medicina Tropical) - Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2014. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/bitstream/123456789/13951/1/DISSSERTA%c3%87%c3%83O%20Luciana%20Cardoso%20Martins%20Arraes.pdf>. Acesso em: 21 abr. 2020.

AVELLEIRA, J. C. R.; BOTTINO, G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. **An. Bras. Dermatol**, Rio de Janeiro, v. 81, n. 2, p. 111-126, mar. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abd/v81n2/v81n02a02.pdf>. Acesso em 26 abr. 2020.

AZEVEDO, P. G. *et al.* Linguagem e memória na doença de Alzheimer em fase moderada. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 12, n. 3, p. 393-399, jun. 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S151618462010000300006&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 04 ago. 2020.

BARROS, A. M. *et al.* Neurosífilis: revisão clínica e laboratorial. **Arq Med, Porto**, v. 19, n. 3, p. 121-129, maio 2005. Disponível em: <http://www.scielo.mec.pt/pdf/am/v19n3/v19n3a05.pdf>. Acesso em: 26 abr. 2020.

BASTOS, A. M. S. P. **Estimulação cognitiva em pacientes com alcoolismo: vantagens da utilização de dispositivos móveis.** 2014. Dissertação (Mestrado em Neuropsicologia Aplicada) - Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2014. Disponível em:

<http://recil.grupolusofona.pt/bitstream/handle/10437/5913/Diserta%20a7%20a3o%20na%20Bastos.pdf?sequence=1>. Acesso em: 15 maio 2020.

BIGUETI, B. C. P.; LELLIS, J. Z.; DIAS, J. C. R. Nutrientes essenciais na prevenção da doença de Alzheimer. **Revista Ciências Nutricionais Online, Bebedouro**, v. 2, n. 2, p. 18-25, mar. 2018. Disponível em: <http://unifafibe.com.br/revistasonline/arquivos/cienciasnutricionaisonline/sumario/62/13042018180525.pdf>. Acesso em: 13 maio 2020.

BRAUN, N. M. *et al.* Cianocobalamina como tratamento de doenças neuropsicomotoras em idosos com déficit de vitamina B12: revisão da literatura. **Unisanta Health Science**, Cascavel, v. 1, n. 1, p. 80-87. 2017. Disponível em: <https://periodicos.unisanta.br/index.php/hea/article/view/1055/1089>. Acesso em: 13 maio 2020.

BUENO, D. R. S. **Perfil de idosos com demência e depressão**: status cognitivo medido pelo CAMCOG, escolaridade e histórico de habilidades sócio-cognitivas. 2009. Dissertação (Mestrado em Gerontologia) - Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2009. Disponível em: http://repositorio.unicamp.br/jspui/bitstream/REPOSIP/311606/1/StortBueno_DeniseRibeiro_M.pdf. Acesso em: 17 maio 2020.

CAIXETA, L.; VIEIRA, R. T. Demência na doença de Parkinson. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 30, n. 4, p. 375-383, dez. 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbp/v30n4/215.pdf>. Acesso em: 12 abr. 2020.

CAMARGOS, A. L.; NASCIMENTO, E. Terapia de reposição hormonal e desempenho cognitivo na terceira idade. **Estud. psicol.** (Campinas), Campinas, v. 26, n. 4, p. 437-443, dez. 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/estpsi/v26n4/04.pdf>. Acesso em 1 maio 2020.

CARAMELLI, P.; BARBOSA, M. T. Como diagnosticar as quatro causas mais frequentes de demência?. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 24, supl. 1, p. 710 abr. 2002. Disponível em: http://www.scielo.br/SciELO.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462002000500003&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 04 ago. 2020.

COUTO, M. J. C. **Demência com corpos de Lewy**: aplicabilidade dos critérios de diagnóstico. 2013. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2013. Disponível em: <https://ubibliorum.ubi.pt/bitstream/10400.6/1482/1/Disserta%20M%20aaCapit%20Couto.pdf>. Acesso em: 3 abr. 2020.

CREPALDE, F. M.; PREIRA, N. M.; BACELAR JÚNIOR, A. J. Comprometimento da barreira hematoencefálica pelo vírus HIV e complexo de demência associada à síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA). **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR**, Ipatinga, v. 17, n. 2, p. 114-121, dez. 2016. Disponível

em: https://www.mastereditora.com.br/periódico/20170_104_234920.pdf. Acesso em: 21 abr. 2020.

D'AGOSTINI, T. L. **Vigilância das doenças priônicas no estado de São Paulo: uma avaliação do sistema de informação e epidemiologia da doença de Creutzfeldt-Jakob**. 2018. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, São Paulo, 2018. Disponível em: <http://www.fcmsantacasasp.edu.br/wp-content/uploads/dissertacoes-e-teses/22-08/2018%20-%20Tatiana%20Lang%20D%C2%B4Agostini.pdf>. Acesso em: 7 abr. 2020.

ENGELHARDT, E. *et al.* Demência vascular: critérios diagnósticos e exames complementares. **Dementia & Neuropsychologia**, São Paulo, v. 5, n. 1, p. 4977, jun. 2011. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/3395/339529025006.pdf>. Acesso em: 2 abr. 2020.

FALCÃO, D. V. S. **Doença de Alzheimer: um estudo sobre o papel das filhas cuidadoras e suas relações familiares**. 2006. Tese (Doutorado em Psicologia) - Instituto de Psicologia, Brasília, 2006. Disponível em: <https://repositorio.unb.br/handle/10482/3742>. Acesso em: 2 abr. 2020.

FONSECA, S. R. *et al.* Perfil neuropsiquiátrico na doença de Alzheimer e na demência mista. **J. bras. psiquiatr.**, Rio de Janeiro, v. 57, n. 2, p. 117-121, 2008. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/jbpsiq/v57n2/a06v57n2.pdf>. Acesso em: 17 maio 2020.

FORLENZA, O. V. Tratamento farmacológico da doença de Alzheimer. **Rev. psiquiatr. clín.**, São Paulo, v. 32, n. 3, p. 137-148, jun. 2005. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010160832005000300006&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 11 ago. 2020.

GALLUCCI NETO, J.; TAMELINI, M. G.; FORLENZA, O. V. Diagnóstico diferencial das demências. **Rev. psiquiatr. clín.**, São Paulo, v. 32, n. 3, p. 119-130, jun., 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rpc/v32n3/a04v32n3.pdf>. Acesso em: 7 mar. 2020,

GONÇALVES, N. F. C. **Doença de Huntington: uma revisão**. 2013. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2013. Disponível em: <https://ubibliorum.ubi.pt/bitstream/10400.6/1410/1/Disserta%C3%A7%C3%A3o%20Huntington%20Nuno%20Gon%C3%A7alves.pdf>. Acesso em: 8 abr. 2020.

INTRIERI, A. C. U. *et al.* Huntington: distúrbio no cromossomo 4. **Revista UNILUS Ensino e Pesquisa**, Santos, v. 12, n. 29, p. 22-34, out./dez., 2015. Disponível em: <http://revista.unilus.edu.br/index.php/ruep/article/download/687/u2015v12n29e687>. Acesso em: 8 abr. 2020.

LAGINESTRA E SILVA, A. **Avaliação dos subtipos de transtorno neurocognitivo (demência) em ambulatório de referência do Distrito Federal**. 2019. Dissertação (Mestrado em Gerontologia) - Universidade Católica de Brasília, Brasília, 2019. Disponível em: <https://bdtd.ucb.br:8443/jspui/bitstream/tede/2648/2/AlineLaginestraeSilvaDissertacao2019.pdf>. Acesso em: 17 maio 2020.

LIMA, M. C. C. **Prevalência de alterações neurocognitivas associadas ao HIV em uma coorte aderente ao antirretroviral em um hospital geral na cidade de São Paulo**. 2017. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2017. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5133/tde-03012018-115244/publico/MayraChistinaCcamposLimaVersaoCorrigida.pdf>. Acesso em: 21 abr. 2020.

LUÍS, D. F. R. **Análise do gene HTR2A na degenerescência lobar frontotemporal**. 2014. Tese (Doutoramento em Ciências da Saúde) - Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, 2014. Disponível em: <https://estudo.geral.uc.pt/bitstream/10316/24253/1/Dem%C3%Aancia%20Frontotemporal.pdf>. Acesso em: 6 abr. 2020.

MARTINS, F. A. G.; SOUTO, B. G. A.; Indicação de punção lombar para diagnóstico da neurosífilis. **ABCS Health Sci.**, São Carlos, v. 40, n. 2, p. 92-95. abr. 2015. Disponível em: <https://www.portalnepas.org.br/abcshs/article/download/737/678>. Acesso em: 26 abr. 2020.

MARTINS, J. T.; CARVALHO-SILVA, M.; STRECK, E. L. Efeitos da deficiência de vitamina B₁₂ no cérebro. **Revista Inova Saúde**, Criciúma, v. 6, n. 1, p. 192-206. jul. 2017. Disponível em: <http://periodicos.unesc.net/Inovasaude/article/view/3058/3329>. Acesso em: 12 maio 2020.

MELO, L. M.; BARBOSA, E. R.; CARAMELLI, P. Declínio cognitivo e demência associados à doença de Parkinson: características clínicas e tratamento. **Rev. psiquiatr. clín.**, São Paulo, v. 34, n. 4, p. 176-183. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rpc/v34n4/a03v34n4.pdf>. Acesso em: 12 abr. 2020.

MORAES, E. N. **Atenção à saúde do idoso**: aspectos conceituais. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2012. 98 p. Disponível em: <https://apsr.edes.org/pdf/Saude-do-Idoso-WEB1.pdf>. Acesso em: 12 maio 2019.

NAVES, E. F. **Soroprevalência da infecção por sífilis em homens privados de liberdade, região sul de Goiás**. 2018. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) – Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2018. Disponível em: <https://repositorio.bc.ufg.br/tede/bitstream/tede/9257/5/Disserta%C3%A7%C3%A3o%20-%20Ela%20Francisco%20Naves%20-%202018.pdf>. Acesso em: 25 abr. 2020.

NITRINI, R. *et al.* Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: avaliação cognitiva e funcional. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e

do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo, v. 63, n. 3a, p. 720-727, set. 2005. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2005000400034&lng=en&nrm=iso. Aces so em: 05 ago. 2020.

PAIVA, D. S. **Cognição e envelhecimento**: estudo de adaptação transcultural e validação do six item cognitive impairment test (6CIT). 2013. Dissertação (Mestrado em Enfermagem de Saúde do Idoso e Geriatria) - Escola Superior de Enfermagem de Coimbra, Coimbra, 2013. Disponível em: <https://repositorio.esenfc.pt/private/index.php?process=download&id=26829 &code=110>. Acesso em: 2 abr. 2020.

PEÇANHA, M. A. P.; NERI, V. C.; Estudo Neuropatológico e Funcional da Doença de Alzheimer. **Revista Clínica da Faculdade de Medicina de Campos**, v. 2, n. 1, 2007. Disponível em: <http://www.fmc.br/revista/V2N1P08-17.pdf> Acesso em: 10 ago. 2020.

PHANEUF, M. **O envelhecimento perturbado**: a doença de Alzheimer. 2. ed. Amadora: Lusodidacta, 2010.

PIMENTA, F. A. P. **Fatores relacionados ao perfil clínico, funcional, cognitivo, genético e de predição da mortalidade em pacientes idosos com depressão e demência**. 2011. Tese (Doutorado em Ciências Clínicas) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2011. Disponível em: http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/premio2011/doutorado/doutorado_F_austo_Aloisio.pdf. Acesso em: 17 maio 2020.

PUSTIGLIONE, M.; TORRES, R. A. T.; SÁ, E. C. Doenças causadas por príons e provável nexos ocupacionais. **Rev. Bras. Med. Trab.**, São Paulo, v. 12, n. 1, p. 96-99. jun. 2014. Disponível em: <https://biblat.unam.mx/hevila/Veristabrasileirademedicina dotrabalho/2014/v ol12/no2/7.pdf>. Acesso em: 7 abr. 2020.

RODRIGUES, R. A. P.; DIOGO, M. J. D. **Como cuidar de idosos**. 4. ed. São Paulo: Papyrus, 2004.

ROSA E SILVA, A. C. J. S.; SÁ, M. F. S. Efeitos dos esteróides sexuais sobre o humor e a cognição. **Rev. psiquiatr. clín.**, São Paulo, v. 33, n. 2, p. 60-67, 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/rpc/v33n2/a05v33n2.pdf>. Acesso em: 1 maio 2020.

ROSADO, S. N. **Sífilis e VIH**: critérios para realização de punção lombar e interpretação dos resultados do líquido cefalorraquidiano. 2011. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) - Universidade de Lisboa, Lisboa, 2011. Disponível em: <https://www.medicina.ulisboa.pt/pub/2014/TESES%20MIM/CUD Infec ciosasParasitarias/2010/201011.pdf>. Acesso em: 26 abr. 2020.

SALLES, R. F. N. **Associação da demência com intolerância à glicose e diabetes mellitus em função da presença ou não da resistência insulínica e**

marcadores inflamatórios em idosos. 2009. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5135/tde10052010-165804/publico/RenataSalles.pdf>. Acesso em: 1 maio 2020.

SANTOS, R. R. **Parâmetros imunológicos na demência frontotemporal.** 2012. Tese (Doutorado em Neurociências) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2012. Disponível em: https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/BUOS-937FUG/1/tese_rodrigo_ribeiro_dos_santos.pdf. Acesso em: 5 abr. 2020.

SILVA, T. B. L. **Validação da escala de estadiamento e progressão da demência frontotemporal (FTD-FRS).** 2018. Tese (Doutorado em Neurologia) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2018. Disponível em: <https://teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5138/tde-09052018-111153/publico/ThaisBentoLimadaSilvaVersaoCorrigida.pdf>. Acesso em: 08 maio 2019.

SIQUEIRA, C. S. **Diagnóstico de sífilis em lesões orais:** estudo comparativo utilizando-se as técnicas histoquímica e imuno-histoquímica. 2012. Tese (Doutorado em Patologia e Estomatologia Básica e Aplicada) – Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/23/23141/tde-11092012-115336/publico/CarlaSilvaSiqueira.pdf>. Acesso em 25 abr. 2020.

SOTILI, M. **Abuso de álcool e síndrome de Wernicke-Korsakoff:** repercussões cognitivas e na qualidade de vida dos familiares de alcoolistas. 2016. Dissertação (Mestrado em Saúde Mental e Atenção Psicossocial) - Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2016. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/bitstream/handle/123456789/168197/339990.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 15 maio 2020,

SPILLERE, L. **Efeito da melatonina na memória e inflamação em um modelo animal de demência induzido pelo peptídeo A β 1-42.** 2016. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade do Extremo Sul Catarinense, Criciúma, 2016. Disponível em: <http://repositorio.unesc.net/bitstream/am/1/4362/1/Leonardo%20Spillere.pdf>. Acesso em: 1 maio 2020.

STEIDL, E. M. S.; ZIEGLER, J. R.; FERREIRA, F. V. Doença de Parkinson: revisão bibliográfica. **Disc. Scientia.**, Santa Maria, v. 8, n. 1, p. 115-129, 2007. Disponível em: <https://periodicos.ufn.edu.br/index.php/disciplinarumS/article/view/921/865>. Acesso em: 12 abr. 2020.

SUEMOTO-ZORIKI, C. K. **Associação entre doença cardiovascular e demência:** um estudo clinicopatológico. 2010. Tese (Doutorado em Ciências) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5144/tde12032010-134003/publico/ClaudiaSuemoto.pdf>. Acesso em: 8 mar. 2020.

ENVELHECIMENTO E DEMÊNCIAS: BREVES CONSIDERAÇÕES A PARTIR DE UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

TEIXEIRA, I. N. D. O.; NERI, A. L. Envelhecimento bem-sucedido: uma meta no curso da vida. **Psicol. USP**, São Paulo, v. 19, n. 1, p. 81-94, mar. 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/pusp/v19n1/v19n1a10.pdf>. Acesso em: 5 mar. 2020.

TEIXEIRA-JR, A. L.; CARDOSO, F. Demência com corpos de Lewy: abordagem clínica e terapêutica. **Revista neurociências.**, Belo Horizonte, v. 13, n. 1, p. 2833, jan./mar. 2005. Disponível em: [file:///C:/Users/Higor/Downloads/8842Texto%20do%20artigo-36612-1-10-20190410%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Higor/Downloads/8842Texto%20do%20artigo-36612-1-10-20190410%20(1).pdf). Acesso em: 3 abr. 2020.

TRONCOSO, F. T. **Estudo da prevalência de alterações neurocognitivas e transtorno depressivo em população soropositiva para HIV em Marília.** 2013. Dissertação (Mestrado em Saúde e Envelhecimento) – Faculdade de Medicina de Marília, Marília, 2013. Disponível em: http://www.famema.br/ensino/mestrado_academy/docs-completos/Troncoso%20FT.%20Estudo%20da%20preval%C3%Aancia%20de%20altera%C3%A7%C3%B5es%20neurocognitivas%20e%20transtorno.pdf. Acesso em: 21 abr. 2020.

VARGAS, A. P. *et al.* Demência por neurosífilis: evolução clínica e neuropsicológica de um paciente. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo, v. 58, n. 2B, p. 578-582, jun. 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v58n2B/2266.pdf>. Acesso em: 26 abr. 2020.